

ARCHIVES
DE
NEUROLOGIE

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

REVUE MENSUELLE

DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

FONDÉE PAR **J.-M. CHARCOT**

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE MM.

A. JOFFROY

Professeur de clinique
des
maladies mentales
à la Faculté de médecine
de Paris.

V. MAGNAN

Membre de l'Académie
de médecine
Médecin de l'Asile clinique
(Ste-Anne).

F. RAYMOND

Professeur de clinique
des maladies
du système nerveux
à la Faculté de médecine
de Paris.

COLLABORATEURS PRINCIPAUX

MM. ABADIE (J.), ARNAUD, BABINSKI, BALLEZ, BLANCHARD (R.), BLIN, BOISSIER (F.),
BONCOUR (P.), BOYER (J.), BRIAND (M.), BRISSAUD (E.), BROUARDEL (P.),
CARRIER (G.), CAUDRON, CESTAN, CHARON, CHARPENTIER, CHRISTIAN,
CULLERRE, DANJEAN, DEBOYE (M.), DENY, DUVAL (MATHIAS), FÉRÉ (Ch.),
FENAYROU, FERRIER, FRANCOTTE, GARNIER (S.), GOMBAULT, GRASSET, GUIARD,
KERAVAL, KOUINDJY, LADAME, LANDOUZY, LEGRAIN, LEROY, LWOFF,
MABILLE, MARANDON DE MONTYEL, MARIE (A.), MASSELOU, MAUGERET (R.),
MERKLEN, MIERZEJEWSKI, MIRALLIÉ, MOURATOFF (W. A.),
MUSGRAVE-CLAY, PAPADAKI, PARIS (A.), PASTUREL, DE PERRY, PICQUÉ,
PIERRET, PITRES, RAVIART, RAYNEAU, RÉGIS, REGNARD (P.), REGNIER (P.),
RICHER (P.), ROTH (W.), ROY, SÉGLAS, SÉRIEUX, SOLIER, SOUKHANOFF,
SOUQUERS, THULIÉ (H.), URRIOLA, VACHIDE, VALLON, VIGOUROUX, VILLARD,
VOISIN (J.), VURPAS, YVON (P.).

Rédacteur en chef : BOURNEVILLE

Secrétaires de la rédaction : J.-B. CHARCOT ET J. NOIR

Deuxième série, tome XVII. — 1904.

Avec 15 figures dans le texte.

PARIS

BUREAUX DU PROGRÈS MÉDICAL

14, rue des Carmes.

—
1904

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

CLINIQUE NERVEUSE.

Tumeur cérébrale avec abolition des réflexes tendineux.

(Leçon de M. le Professeur RAYMOND, 12 décembre 1902) ¹

Messieurs,

Il existe dans les questions les mieux connues, les plus fouillées, des points particuliers, parfois même très importants, qui n'ont pas été jusqu'alors suffisamment mis en lumière et sur lesquels il peut être nécessaire d'attirer l'attention. Le cas de la malade que je veux vous présenter aujourd'hui en est une preuve. Elle est atteinte d'une affection dont je vous ai présenté bien des exemples; le tableau symptomatique qu'elle offre est accusé, très en relief et composé de signes saillants qui s'imposent à première vue; il s'agit, je vous le dis, par avance, d'un cas de tumeur cérébrale.

Mais, de plus, on trouve, chez cette malade, quelques phénomènes que ne suffit pas à expliquer la tumeur cérébrale; c'est sur ces phénomènes, sur leur signification clinique, pathogénique et anatomopathologique que j'insisterai surtout, après avoir très rapidement légitimé mon diagnostic; je passerai brièvement sur la très intéressante localisation et sur la nature probable de la tumeur présentée par la malade à cause des développements trop longs dans lesquels je serais obligé d'entrer; cette étude fera l'objet d'une leçon ultérieure.

Laissez-moi d'abord vous mettre rapidement au courant du passé pathologique et de la situation actuelle de cette malade.

¹ Recueillie et publiée par MM. les D^{rs} PHILIPPE et LEJONNE.

Il s'agit d'une jeune femme de vingt-quatre ans, plumassière. Dans ses antécédents héréditaires, je relève ce fait important que sa mère est morte de bacillose pulmonaire. Elle-même a eu une coxalgie de la hanche gauche qui a débuté à l'âge de huit ans et s'est accompagnée d'une arthrite du genou gauche; il y a eu là au genou un foyer de suppuration dont on retrouve encore aujourd'hui les cicatrices, très visibles. Le membre inférieur gauche, ankylosé au niveau de l'articulation coxofémorale a pris une attitude vicieuse spéciale qu'il conserve encore aujourd'hui; mais malgré cette infirmité, la malade a pu vaquer à ses occupations, même faire de longues courses, piquer à la machine.

Mariée à vingt ans, notre malade a vu son mari mourir de tuberculose au bout de quelques mois; après quatre ans de veuvage, elle s'est remariée au milieu de cette année; jamais elle n'a eu de grossesse.

Ainsi, chez cette malade, triple soupçon de tuberculose: héréditaire, sa mère est morte de bacillose pulmonaire; personnelle, elle a eu une coxalgie dans son enfance; conjugale, elle s'est exposée à la contagion en soignant son premier mari. Nous ne trouvons dans son passé pas d'autres traces d'infection ou d'intoxication possibles.

La maladie actuelle a débuté le 10 septembre 1902, par des vertiges et une certaine apathie physique et intellectuelle; la malade se sentait lasse, elle était obligée de se forcer pour travailler. Trois jours après, le 13 septembre, apparaît une céphalée intense siégeant au niveau des régions occipitale et temporale droite, en même temps se montrent, à plusieurs reprises, des vomissements faciles qui surviennent sans être précédés de nausées et sans rapport avec l'alimentation.

Le lendemain, on note un troisième grand symptôme, la diplopie; cette diplopie empêche la malade de coudre et provoque des vertiges si elle essaye de marcher; aussi, dès cette époque, la malade est-elle obligée de garder la chambre. Peu de temps après, sa vue se trouble; l'œil droit est atteint d'abord par l'amblyopie; puis bientôt l'œil gauche se prend à son tour. Céphalée, vomissements, troubles oculaires, voilà une triade symptomatique qui doit attirer votre attention et déjà orienter votre esprit vers le diagnostic.

Cet état persiste pendant plus d'un mois. Puis les vomissements cessent; la céphalée se calme, seule l'amblyopie s'accroît de plus en plus et aboutit rapidement à l'amaurose : si bien que dès le 15 novembre, deux mois seulement après le début des accidents la malade était devenue complètement aveugle.

A peu près à cette époque survient une asthénie généralisée, peut-être un peu plus prononcée du côté droit du corps que du côté gauche. Tous ces symptômes évoluèrent chez la malade sans fièvre, et avec conservation relativement bonne de l'état général; mais néanmoins, presque dès le début, la malade fut obligée de garder lit.

Elle fut admise dans mon service le 24 novembre 1902. Je vais maintenant examiner devant vous son état actuel (12 décembre 1902).

Voici la malade devant vous. — Dès l'abord vous êtes frappé par l'aspect des yeux; ceux-ci sont largement ouverts mais fixes avec des pupilles dilatées; l'amaurose est complète. L'examen oculaire pratiqué par mon collaborateur, M. Dupuy-Dutemps, a montré, du côté du fond de l'œil, une stase papillaire intense avec hémorragies rétinienes, péri et extrapapillaires des deux côtés. Il existe, de plus, une ophtalmologie externe et interne presque totale : la recherche des mouvements oculaires est rendue, il est vrai, difficile par l'amaurose et aussi par l'état d'hébétéude actuel de la malade; mais par un examen délicat et répété, on arrive à se rendre compte que les pupilles ne réagissent, ni à la lumière, ni à l'accommodation; du côté de la musculature externe, il y a bien une intégrité à peu près complète des releveurs de la paupière, mais tous les autres muscles sont paralysés, cependant quelques légers mouvements sont encore possibles dans les muscles droits internes.

J'examine immédiatement les autres organes des sens : il n'y a pas de troubles de l'ouïe; la malade entend parfaitement tout ce que je dis; vous avez pu vous en apercevoir. Le goût est bien conservé. Au contraire, l'odorat est presque totalement aboli; la malade sent toutefois un peu de la narine gauche; je l'interroge et elle me répond d'une manière affirmative qu'il y a quelques mois elle sentait très bien les diverses odeurs. Cette recherche de l'état de l'odorat, on la néglige un peu en général; vous voyez qu'elle

nous révèle cependant un nouveau symptôme très intéressant.

Voyons maintenant l'état des différents muscles : j'observe au niveau du visage une paralysie droite des plus nettes ; je puis la mettre en évidence facilement dans les divers mouvements provoqués (suction, action de siffler, gonflement des joues. etc.). Il n'y a pas trace de paralysie faciale supérieure : le frontal et l'orbiculaire fonctionnent normalement des deux côtés.

On ne trouve pas non plus chez la malade de paralysie du voile du palais ; la voix n'est pas nasonnée ; les boissons ne sont jamais rejetées par les fosses nasales. J'ajoute que la langue est normale ; vous voyez que la malade la tire correctement ; elle ne présente ni déviation ni atrophie.

Je remarque du côté de la musculature du cou une attitude spéciale de la malade, une ébauche de déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche ; il y a comme une légère parésie du sternomastoïdien et du trapèze du côté droit.

Les membres supérieurs ne présentent pas une paralysie vraie, au sens propre du mot, mais plutôt une parésie assez accentuée : cette parésie va en s'accusant de la racine du membre à sa périphérie ; elle est notablement plus marquée du côté droit que du côté gauche ; de plus, tandis qu'à gauche elle s'étend à peu près également à tous les groupes musculaires, à droite, elle est surtout intense au niveau des extenseurs des doigts ; les doigts de la malade conservent une attitude de flexion, et elle ne peut les relever spontanément, les supinateurs sont aussi plus atteints que les muscles de la pronation.

Au niveau des membres inférieurs, on observe une fatigue musculaire rapide, qui paraît augmenter plus vite dans les segments supérieurs que dans les segments inférieurs. Il m'est impossible de faire marcher la malade, même en la faisant soutenir par deux aides, sa tête tombe en avant, ses bras et ses jambes pendent inertes.

L'examen électrique des muscles pratiqué par M. Huet, n'a montré aucun trouble appréciable des réactions électriques.

Somme toute, vous le voyez, au niveau des membres cette malade ne présente que des phénomènes de parésie et d'as-

thénie musculaire généralisée ; il y a bien une légère prédominance des troubles du côté du bras droit, mais je n'ai pas là un point de repère suffisant pour me conduire à une localisation précise ; jamais d'ailleurs cette malade n'a présenté de crises d'épilepsie jacksonnienne.

J'examine maintenant les réflexes tendineux et je vois qu'ils sont *complètement abolis*, aussi bien au niveau des membres inférieurs (réflexes rotuliens et achilléens) que des membres supérieurs (réflexes du poignet, du coude et de l'épaule). Ce n'est pas la règle, vous le savez, dans les tumeurs cérébrales ; il est commun au contraire de trouver chez les malades un certain degré de spasmodicité : j'attire votre attention sur cette intéressante particularité, j'y reviendrai plus longuement tout à l'heure.

Les réflexes cutanés abdominaux sont également abolis. Le gros orteil se met en flexion lorsque je chatouille la plante des pieds. Il faut noter aussi l'existence d'un certain degré d'hypotonie musculaire.

Cette malade présente aussi des troubles sensitifs importants. Au point de vue subjectif, elle ne se plaint que de quelques douleurs dans le bras droit, douleurs d'ailleurs peu marquées ; mais si je la touche, même légèrement, au niveau du bras ou de la jambe droite, vous la voyez aussitôt sursauter, comme si je lui faisais mal ; elle a, en effet, de l'hyperesthésie de tout le côté droit du corps, et cette hyperesthésie est bien marquée pour tous les modes de la sensibilité, surtout peut-être pour le froid.

La malade ne présente ni incoordination, ni tremblement ; elle n'a pas de perte des attitudes segmentaires, ni de la perception stéréognostique. Les sphincters ont longtemps bien fonctionné ; elle n'avait, lorsqu'elle est entrée dans le service, qu'une légère incontinence d'urine ; maintenant, elle gâte sans s'en apercevoir.

Elle a beaucoup maigri depuis quelque temps, mais c'est un amaigrissement massif de tous les muscles, sans atrophies musculaires localisées.

L'état intellectuel de la malade, qui était resté longtemps relativement bon, a beaucoup baissé actuellement ; vous voyez qu'elle est maintenant dans une sorte de torpeur ; en lui posant des questions répétées, j'arrive cependant à l'en faire sortir, et même si je lui adresse une question très

simple, j'obtiens une bonne réponse ; mais il ne me serait plus possible d'avoir d'elle un renseignement un peu précis ou délicat, bien que sa mémoire soit en grande partie conservée.

Quant aux symptômes fonctionnels si importants qui étaient apparus au début de l'histoire pathologique de la malade, céphalée, vertiges, vomissements, ils ont totalement disparu.

La ponction lombaire a donné issue à un liquide clair, eau de roche, ne renfermant pas d'éléments ; et surtout elle nous a montré que la pression du liquide céphalo-rachidien était *augmenté d'une manière très sensible*. La ponction n'a amené aucune modification des phénomènes que je viens de vous faire connaître.

L'examen des différents viscères est resté absolument négatif ; je note seulement la fréquence du pouls qui oscille entre 110 et 120, et cela sans que la malade soit émotionnée.

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine.

Je résume maintenant rapidement l'histoire de cette malade : son affection a débuté il y a trois mois environ par des vertiges ; en peu de temps sont apparus successivement trois grands signes, la céphalée, des vomissements à type cérébral, de la diplopie. Dans le cours des deux derniers mois les troubles oculaires se sont rapidement aggravés et ont abouti à l'amaurose, en même temps que s'établissait une ophtalmoplégie bilatérale totale ; à la même époque, s'installaient, du côté des organes des sens, une anosmie à peu près complète, du côté de la face une paralysie faciale inférieure droite, du côté des membres une parésie généralisée, plus nette au niveau du membre supérieur droit, enfin une hyperesthésie de la moitié droite du corps.

Tel est le tableau présenté aujourd'hui par la malade ; on voit qu'il justifie pleinement le diagnostic de tumeur cérébrale que j'avais porté dès le début de cette leçon. En effet, cette céphalée persistante, aussi bien diurne que nocturne, ces vomissements faciles, ces vertiges, montrent à la fois l'irritation directe et la désorganisation d'un territoire nerveux et surtout la diminution de l'espace dans une cavité inextensible, la boîte crânienne : ce sont des signes de compression cérébrale ; et je trouve comme la signature de cette compression, caractérisée par l'augmentation de la

pression du liquide céphalo-rachidien, dans les résultats de l'examen ophtalmoscopique qui montre l'existence d'une stase papillaire. L'anosmie elle-même, s'il était bien démontré qu'elle fût récente, pourrait être considérée comme un phénomène de compression. Ainsi, j'ai là plus de signes qu'il n'en faut pour affirmer l'existence d'une tumeur cérébrale et je ne m'attarderai pas à discuter le diagnostic.

Il est au contraire beaucoup plus difficile de déterminer le siège et la nature de cette tumeur ; je ne puis insister aujourd'hui sur ce sujet, la discussion me mènerait trop loin. Je ferai seulement remarquer que les signes localisateurs, l'ophtalmoplégie externe et interne, la paralysie faciale inférieure droite, les troubles parétiques et l'hyperesthésie du côté droit du corps, montrent qu'il doit s'agir d'une lésion pédonculaire. La lésion a-t-elle atteint directement les noyaux, ou bien les pédoncules cérébraux, particulièrement le pédoncule cérébral droit, ont-ils été simplement comprimés par la tumeur ? ce sont autant de points sur lesquels je reviendrai. En tous cas, je pense vous montrer qu'une tumeur unique peut suffire à expliquer les phénomènes observés.

Quant à la nature de cette tumeur, étant donnés les antécédents tuberculeux héréditaires et personnels présentés par la malade, je ne serais pas éloigné de croire qu'il s'agit d'un gros tubercule solitaire, mais toutefois la plus grande réserve est ici de rigueur¹.

Je vous répète que je compte d'ailleurs revenir sur ces diverses questions dans une de mes prochaines leçons.

Je tiens aujourd'hui, et dès maintenant, à vous souligner un symptôme clinique très intéressant présenté par notre malade, *la perte des réflexes tendineux* au niveau des membres inférieurs et supérieurs. Quelle est la signification de ce phénomène ? il ne peut s'agir là de tabes. Eh bien ! je pense pouvoir vous démontrer que cette abolition des réflexes est encore sous l'influence de la tumeur cérébrale et qu'elle est due à la compression médullaire qui accompagne la compression cérébrale.

¹ La malade vient de mourir ; l'examen macroscopique montre bien qu'il s'agit d'un sarcome de la région optique inférieure droite avec compression du pédoncule cérébral correspondant et des tubercules quadrijumeaux voisins.

Une digression est ici nécessaire : des travaux assez récents ont montré l'existence, dans les tumeurs cérébrales, de lésions médullaires : en Allemagne et en Autriche ce sont principalement les travaux de Mayer (1894), puis de Pick, de Hoche et plus récemment d'Hoffmann ; en Angleterre l'importante monographie de Batten et Collier. En France, quelques auteurs, particulièrement M. Nageotte, se sont occupés de la question, mais seulement, d'une façon incidente.

Voici à quels résultats ont abouti les recherches de ces divers auteurs : au point de vue anatomique, on observe une dégénérescence des fibres radiculaires postérieures (zone cornu-radiculaire ; zone des bandelettes externes) ; cette dégénérescence peut se prolonger dans toute la hauteur de la moelle ; ordinairement, il s'agit d'une dégénération en pleine évolution, visible surtout par la méthode de Marchi ; exceptionnellement le processus plus marqué ou de plus longue durée aboutit à une véritable sclérose pseudo-tabétique.

Au point de vue clinique, les lésions de la moelle se manifestent presque toujours par l'abolition précoce des réflexes particulièrement des réflexes rotuliens. Ce symptôme s'accompagne de phénomènes surtout sensitifs, hyperesthésies identiques aux hyperesthésies radiculaires, douleurs rappelant les douleurs fulgurantes des tabétiques.

Parfois aussi il y a des zones d'hypoesthésie ou même d'anesthésie à type radiculaire. Enfin, mais rarement, on pourrait observer (Hoffmann) des symptômes tabétiformes plus précis : incoordination, signe de Romberg, etc.

Mais si les auteurs dont je viens de vous rappeler les travaux sont suffisamment d'accord dans leurs descriptions anatomo-pathologiques et cliniques, il n'en est plus de même quand il s'agit de déterminer le mécanisme pathogénique qui préside à l'établissement des lésions des racines et cordons postérieurs de la moelle au cours des tumeurs cérébrales. Je ne veux pas énumérer ici les nombreuses théories qui ont été successivement soutenues depuis les premières constatations histologiques et cliniques ; qu'il me suffise de vous déclarer que pas une d'entre elles n'a été capable d'entraîner la conviction générale. Aussi ai-je engagé mes élèves, MM. Cl. Philippe et P. Lejonne, à entreprendre quelques re-

cherches, surtout dans le but de préciser la pathogénie exacte de ces lésions médullaires, sans négliger de relever soigneusement, dans chaque cas, leurs principales expressions symptomatiques et leur évolution générale. Je tiens à vous donner dès aujourd'hui les intéressants résultats de ces recherches, dont vous pourrez lire tous les détails dans un mémoire très documenté, qui sera prochainement publié par les Archives de neurologie.

MM. Cl. Philippe et P. Lejonne ont été conduits à admettre que les lésions médullaires des tumeurs cérébrales sont nettement individualisées non seulement par leur topographie et leurs principaux caractères histologiques, mais encore et surtout par leur pathogénie, très spéciale, comme vous pourrez en juger vous-mêmes dans un instant. *Topographiquement*, ces lésions sont nettement prédominantes sur le système radiculaire postérieur, ainsi que les premiers observateurs l'avaient bien expressément noté. Mais, dans les cordons postérieurs, elles sont *d'emblée diffuses*, n'obéissant à aucune systématisation, étendues à toutes les zones radiculaires, partout avec une intensité sensiblement égale (zone cornu-radiculaire; bandelettes externes; champs postérieurs); de plus, quelle que soit leur durée, elles n'envahissent jamais la région des faisceaux endogènes, en particulier celle des faisceaux endogènes descendants (triangle de Gombault et Philippe; centre ovale de Flechsig; bandelette périphérique dorso-lombaire de Hoche, etc). La topographie n'est pas moins intéressante à étudier au niveau de la racine postérieure; ainsi, l'intensité des lésions augmente manifestement au fur et à mesure qu'on examine les segments de la racine plus rapprochés du ganglion, si bien qu'elle atteint son maximum dans la région immédiatement préganglionnaire, comme MM. Cl. Philippe et P. Lejonne ont pu nettement l'observer sur les coupes sériées, pratiquées à tous les niveaux de la racine postérieure. C'était là — remarquons-le en passant — une constatation fort intéressante, puisqu'elle devait servir à orienter vers un endroit bien déterminé du système radiculaire postérieur toutes les recherches concernant le mécanisme pathogénique des lésions; je vais vous montrer son importance majeure relativement à cette question.

Auparavant, je tiens encore à vous dire que d'autres régions

de la moelle peuvent être atteintes : par exemple, les zones radiculaires antérieures, les racines antérieures jusque dans leurs filets d'émergence en pleine substance grise, même quelques fibres de la région du faisceau pyramidal croisé. Mais toutes ces lésions sont contingentes, toujours faiblement développées, par conséquent bien inférieures en intensité à celles qui se montrent souvent dès les premières manifestations symptomatiques des tumeurs cérébrales, au niveau des cordons et racines postérieurs. Quoi qu'il en soit, le processus histologique est sensiblement le même partout, dans les régions sensibles et postérieures comme dans les régions motrices et antérieures de la moelle. Dans chaque tube nerveux, la gaine de myéline est atteinte la première, subissant la désintégration poussiéreuse, avec fines granulations, assez lentement, puisque les corps granuleux sont exceptionnels. Le cylindraxe est pris plus tardivement ; il apparaît tantôt gonflé, gros et pâle, parfois vésiculeux, remplissant complètement la gaine, tantôt petit, replié sur lui-même, comme plaqué à la périphérie du tube. Que devient-il ultérieurement ? Certainement, il persiste longtemps après la démyélinisation complète du tube nerveux ; mais, d'après quelques auteurs, il pourrait être détruit, lorsque le processus est arrivé à la phase scléreuse. Les autopsies examinées dans le service n'ont rien montré de semblable. En résumé, il s'agit d'un processus surtout parenchymateux, peu destructif, à évolution lente et subaiguë, frappant d'abord la gaine de myéline, plus tardivement le cylindraxe, dont la persistance est certainement très longue, sinon indéfinie.

Au total, ces lésions sont à rapprocher incontestablement de celles bien étudiées par M. Dupuy-Dutemps, dans sa thèse inaugurale, à toutes les phases de la papille étranglée, plus spécialement au niveau du nerf optique rétro-bulbaire.

Mais revenons à la pathogénie. Deux cas particulièrement heureux ont permis à MM. Cl. Philippe et P. Lejonne d'apporter une nouvelle théorie qui sera, tout permet de le penser, confirmée à l'avenir par des faits plus nombreux, au fur et à mesure que les examens histologiques se multiplieront. Dans ces deux cas, sitôt que les ganglions rachidiens eurent été extraits de leur canal osseux, on fut surpris de constater

leur volume relativement énorme; ces ganglions avaient, pour la plupart, triplé de dimension, si bien qu'ils ressemblaient, comme vous pouvez aisément le voir sur ces dessins reproduits au tableau, à de grosses amandes allongées dans le sens antéro-postérieur. Des coupes transversales permirent de constater une véritable dislocation de toute la masse préganglionnaire, masse creusée de lacunes communiquant largement entre elles et remplies d'un liquide clair absolument semblable au liquide céphalo-rachidien normal; d'ailleurs, un stylet fin pouvait aisément être conduit de la grande cavité sous-arachnoïdienne jusque dans la région pré et périganglionnaire. L'examen histologique ne fit que confirmer, en précisant certains détails, les intéressantes constatations déjà relevées à l'œil nu. C'est ainsi que le microscope montra plus nettement la dislocation des fascicules nerveux de la racine postérieure principalement; les lésions, surtout démyélinisatrices, des fibres nerveuses, l'intégrité suffisante des cellules ganglionnaires; enfin, l'absence de toute inflammation interstitielle proprement dite, si l'on met à part quelques leucocytes diapédésés, disposés isolément çà et là, dans les espaces conjonctifs, ou autour des vaisseaux assez dilatés et souvent gorgés de sang. Bref, sans vouloir entrer ici dans une discussion histologique trop détaillée, je me contenterai de vous dire que MM. Cl. Philippe et P. Lejonne, en s'appuyant sur ces constatations anatomopathologiques, se croient autorisés à admettre l'envahissement de toute la région préganglionnaire par un liquide céphalo-rachidien à haute pression, d'autant que la tension de ce liquide est fréquemment augmentée, souvent à un degré considérable, au cours des tumeurs cérébrales, ainsi que ces auteurs ont pu s'en convaincre en utilisant un manomètre à eau heureusement modifié par M. Hallion. Vous savez bien qu'à l'état normal, l'espace sous-arachnoïdien se continue jusqu'au ganglion, en envoyant des diverticules à travers les fascicules des racines rachidiennes, de la racine postérieure en particulier. Ces diverticules sont à peu près virtuels dans les conditions ordinaires; mais vienne un excès de tension du liquide céphalo-rachidien, comme dans les tumeurs cérébrales, et nécessairement il y aura d'abord élargissement, puis dislocation de tous ces espaces à parois minces et peu résistantes, si bien qu'en dernière

analyse les tubes nerveux eux-mêmes seront séparés les uns des autres, plus ou moins dissociés et tirillés au point de subir ces lésions de la myéline et du cylindraxe, sur lesquelles j'ai suffisamment appelé votre attention. Pour tout résumer d'un mot, il y a une véritable *hydropisie* de toute la région pré et péricanglionnaire, consécutivement à l'excès de tension du liquide céphalo-rachidien de la grande cavité sous-arachnoïdienne. Il s'agit donc là, au fond, d'*accidents de compression*, qu'on peut, au point de vue de la pathologie générale, placer à côté des accidents de compression cérébrale, si communs au cours des tumeurs de l'encéphale.

Et maintenant, je voudrais, en terminant, vous dire ma pensée sur la valeur séméiologique de ces lésions médullaires, d'après l'ensemble des cas qui ont été plus spécialement observés dans le service depuis quelques années. Si cette valeur séméiologique est certaine, assurément elle est moins considérable que ne l'avaient pensé quelques auteurs au début de leurs recherches. Le gros symptôme révélateur, celui qui doit éveiller l'attention du clinicien, c'est la diminution d'abord, puis l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens ; de même, les réflexes des membres supérieurs sont assez souvent diminués. Par contre, l'état des réflexes cutanés ne paraît pas avoir de valeur symptomatique bien grande. Mais j'ajouterai expressément qu'en dehors de ce phénomène important, les autres signes sont d'une recherche et d'une appréciation bien plus délicates. Sans doute, on peut observer parfois quelques troubles moteurs, un peu d'incertitude dans la démarche, un léger vacillement lorsque le malade se retourne avec brusquerie ; de même, la main hésite parfois un peu, avant de saisir un objet ; mais, tous ces symptômes sont bien contingents, et ils peuvent, pour une grosse part, être dus aux modifications de tension cérébrale, cela se conçoit sans peine. Par contre, les troubles sensitifs sont plus accentués, plus directement imputables, semble-t-il, aux lésions des racines et des cordons postérieurs. Ainsi, les patients peuvent accuser des douleurs survenant par véritables paroxysmes, dans les membres inférieurs, également et surtout au niveau de la nuque, avec irradiation le long des bras, sans topographie bien constante : mais, les malades ne souffrent pas autant que les tabétiques, cela est

certain d'après les observations recueillies dans le service. Fréquemment, on observe des zones d'hypoesthésie pour tous les modes de la sensibilité, prédominantes au niveau des membres supérieurs, le long du bord interne des avant-bras et des bras. Ainsi, c'est à ces quelques phénomènes que se réduit la *compression médullaire*, consécutive aux tumeurs cérébrales, dans tous les cas observés à la Salpêtrière depuis trois ans; jamais, nous n'avons constaté, malgré des recherches fréquentes et minutieusement pratiquées, l'existence du syndrome pseudo-tabétique (douleurs fulgurantes; ataxie, etc.), tel qu'il a été décrit dans quelques observations, d'ailleurs assez rares.

Tel est, Messieurs, le point particulier sur lequel je tenais à attirer plus spécialement votre attention. Donc, lorsque vous rencontrerez, au cours des tumeurs cérébrales (ce mot étant pris dans son sens général) l'abolition des réflexes *tendineux* du côté des membres paralysés, voire même de ceux qui ne le sont pas, ne vous laissez pas impressionner par cette anomalie apparente, — l'exagération de ces mêmes réflexes, au moins du côté paralysé étant la règle —; cela voudra dire que les cordons postérieurs sont altérés vraisemblablement par le mécanisme que je vous ai fait connaître. Cette constatation est très importante pour le pronostic, car elle implique une exagération énorme de la pression du liquide céphalo-rachidien et indique la gravité des désordres causés par la tumeur. Elle est importante aussi au point de vue de la pathogénie des lésions des cordons postérieurs, mais c'est là une question qui ne peut encore être tranchée pour le moment; il faut savoir attendre.

ASILES D'ALIÉNÉS. — *Mouvement de novembre 1903.* — M. le D^r MARCHAND, médecin adjoint à Blois, nommé à la 1^{re} classe du cadre. — M. le D^r DERICQ, directeur médecin à l'asile de Bonneval, promu à la classe exceptionnelle du cadre. — M. le D^r SIZARET, médecin en chef à l'asile de Rennes, promu à la 1^{re} classe du cadre. — M. le D^r DUBOURDIN; médecin adjoint à l'asile de Pau nommé directeur médecin à l'asile de Lesvellec (Morbihan), en remplacement de M. le D^r Schils, démissionnaire. — M. le D^r TERRADE, médecin adjoint à l'asile de la Charité (Nièvre), promu à la classe exceptionnelle du cadre. — M. le D^r CASTIN, médecin adjoint à l'asile de Montdevergues (Vaucluse), est promu à la 1^{re} classe du cadre.

CLINIQUE MENTALE.

Contribution à l'étude de la démence catatonique ;

Par W.-A. MOURATOFF,

Agrégé de la faculté à Moscou.

Il est connu que la question concernant la *catatonie*, comme forme morbide, jusqu'à présent, n'est pas encore résolue.

Certains auteurs, avec Kahlbaum en tête, envisagent la catatonie comme une entité morbide, d'autres regardent le tableau décrit par cet investigateur comme un symptomo-complexe clinique à part, qui entre dans les troubles psychiques les plus variés et ne présente aucune liaison réciproque. Le thème de mon ouvrage ne consiste pas dans l'examen de l'histoire de cette question, mais vu que divers auteurs, sous le nom de catatonie, comprennent des formes cliniques tout à fait différentes, je dois m'arrêter sur certaines opinions de ces auteurs afin d'élucider les côtés principaux de notre problème.

En 1874 Kahlbaum (1) se basant sur 26 investigations cliniques et 7 autopsies, institua une nouvelle forme morbide à laquelle il donna le nom de *catatonie*.

Les données anatomiques de Kahlbaum sont très indéfinies et n'ont aucune liaison avec la pathogénie des symptômes cliniques ; c'est pourquoi nous nous arrêterons exclusivement sur le côté clinique de son ouvrage.

L'auteur en question regarde comme symptôme déterminatif des formes catatoniques les troubles moteurs typiques, qui se joignent à la maladie mentale où entrent aussi les symptômes d'excitation motrice et les symptômes de l'enlèvement de la fonction. Ces derniers n'atteignent jamais au degré de paralysie, se limitant seulement par un affaiblisse-

ment et par une diminution de l'impulsion volontaire. Vou-
lant prouver l'unité nosologique de sa forme, Kahlbaum lui
impute un cours cyclique. « La catatonie, dit-il, est une
maladie de cerveau à cours cyclique, où les symptômes psy-
chiques présentent consécutivement un tableau de mélanco-
lie, de manie, de stupeur, de confusion mentale et de
démence; pourtant quelquefois l'un ou l'autre stade de
trouble psychique peut manquer. De pair avec les symptô-
mes psychiques existent aussi des phénomènes, des troubles
moteurs avec caractère de convulsions. »

Au nombre des phénomènes caractéristiques de la catato-
nie, Kahlbaum inclut encore les troubles suivants : 1° *les*
poses stéréotypiques habituelles; 2° « *flexibilité de cire* », *c'est-à-dire la conservation prolongée d'une attitude du*
corps ou d'une extrémité donnée artificiellement au ma-
lade (flexibilitas cerea, catalepsie); 3° *négligisme* (phéno-
mène qu'on peut indiquer comme résistance aux excitations
extérieures); 4° *verbigération* (prononciation de mots isolés,
sans liaison entre eux et sans sens, ou la répétition d'un seul
mot quelconque avec une expression telle, comme si c'était
un discours raisonnable); 5° *attonité* (immobilité durant un
temps plus ou moins long).

Donc, d'après Kahlbaum, le cas typique de la catatonie
présente un tableau de lésion mentale à cours périodique
(dont les périodes viennent d'être citées) et avec troubles
moteurs. Dans les formes atypiques certaines phases de
psychose isolées, ainsi que certains troubles moteurs peu-
vent manquer.

Le symptomo-complexe décrit par Kahlbaum a excité
parmi les cliniciens des débats très vifs, qui ne sont pas
achevés jusqu'à présent encore. Les opinions des auteurs
concernant ce sujet peuvent être divisées en trois groupes :
quelques-uns des auteurs n'envisagent pas le syndrome de
Kahlbaum comme indépendant. Ils trouvent qu'on peut le
rencontrer dans diverses maladies psychiques comme com-
plication de l'une ou autre forme typique de maladie men-
tale [Westphal (2), Figges (3), Mendel (4), Sander (5), Kraft-
Ebing (6), Popoff (7), Serbski (8), Bepr (9)]. D'autres auteurs
reconnaissent l'indépendance complète de la catatonie
d'après le type de Kahlbaum [Brosius (10), Frömmer (20),
Neisser (11 et 23), Jensen (12), Sommer (13), Fschige (14),

Aschaffenburg (24), Ilsberg (26)], et les troisièmes, enfin, tout en admettant l'indépendance de la forme en question, donnent une autre explication aux symptômes et tracent autrement les phénomènes cardinaux [Korsakoff(15), Schüle (18), Kraepelin (16 et 17)]. Kraepelin, qui avant doutait de l'indépendance de la catatonie, dans les deux dernières éditions de son manuel, se met sur le point de vue de Kahlbaum et définit la catatonie comme « états particuliers d'excitation, passant dans la stupeur, la démence consécutive avec idées délirantes confuses, illusions sensorielles, phénomènes de stéréotypie et de suggestion dans les actes et la conduite externe des malades ». D'après le type, le cours et l'issue, Kraepelin rapporte cette forme au groupe des dégénérescences psychiques et la regarde comme proche des formes de la démence précoce (*dementia præcox*). L'opinion de Schüle consiste à peu près dans cela : il prend les formes graves et légères de la catatonie et dit que les premières finissent toujours par passer dans la démence. Dans la description clinique, Schüle s'associe à l'opinion de Kahlbaum. Les formes plus légères de la catatonie passent quelquefois dans la guérison, avec un certain défaut mental pourtant, et quelquefois elles ont une tendance aux récives. Outre les cas de catatonie pure, Schüle admet encore des symptômes catatoniques dans le cours d'autres psychoses aiguës et chroniques. Il définit la catatonie pure par les mots suivants : « La catatonie pure (dans une forme grave) présente essentiellement une démence primaire (souvent hébéphrénique) ou une psychose dégénérative, périodique-circulaire, modifiée par des phénomènes catatoniques. »

Concernant l'étiologie de la catatonie, Schüle insiste particulièrement sur l'hérédité morbide des catatoniques.

Après cette petite revue littéraire je peux passer à mes observations personnelles :

OB-SERVATION I. — W. M. F..., de vingt-six ans. Père alcoolique. Mère de cinquante-six ans, bien portante. Lorsque le malade était dans sa première année, il eut, après la chute d'une chaise, des accès convulsifs. Le malade a fait ses études dans une petite ville, à l'école de la paroisse, où il était premier élève ; après avoir fini son cours, à quatorze ans, il entra dans un atelier de serrurier à Mo-cou, où il resta comme apprenti quatre ans, puis pendant un an il travailla dans différents ateliers ; ensuite, à dix-neuf ans, il

prit une place de serrurier au chemin de fer où il resta jusqu'à l'année 1895. Il s'appliquait à son service avec beaucoup de zèle; était très exact: quelquefois seulement il témoignait du mécontentement de ce qu'on ne lui donnait point d'avancement, malgré qu'il tâche de servir et ne prend pas de boissons fortes. Il vivait toujours avec sa mère, avait un caractère doux, menait une vie très modeste, n'aimait pas à se promener, rendait à sa mère tous ses gages, laissant pour lui 1 ou 2 roubles qu'il dépensait pour acheter quelques petits cadeaux pour son frère et sa sœur. Deux ans de cela, pendant un ou deux jours, il eut un état passager du trouble psychique suivant: *il avait peur de quelque chose, disait que quelqu'un grimpeait sur le mur, par le derrière de la fenêtre; dans un mois il se rétablit.* Il y a un an, le malade commença à se plaindre de céphalalgie, disant que quelque chose remuait dans sa tête; surtout le mal de tête le dérangeait en été lorsqu'il faisait chaud. *Depuis le mois d'octobre de l'année 1895 il devint triste, se plaignait d'avoir mal au cœur, cessa d'aller à son service, ne dormait pas la nuit, marchait par la chambre, disant qu'on allait l'assassiner; quelquefois s'en allait de la maison et rôlait on ne savait où; sa mère, avec laquelle il se comportait très amicalement avant, disait que le dernier temps il la soupçonnait de quelque chose.* Lorsque le malade fut amené dans le bureau d'admission de la police, on nota ce qui suit: le malade avait un air opprimé, la tête baissée sur la poitrine, la figure avait une expression d'angoisse, les mains pendaient inerte ment le long du corps; *ses mouvements étaient extrêmement lents, la démarche aussi; il parlait d'une voix qu'on entendait à peine.* Concernant l'état psychique on constata une *confusion mentale, un affaiblissement de combinaison et de mémoire, une humeur opprimée et triste; le malade se plaignait de ressentir de l'angoisse et comme si quelque chose l'oppressait* (il montre la région épigastrique), *il disait qu'il devient fou, qu'il est perdu et tout cela à la suite de la masturbation à laquelle il s'est adonné pendant deux ans.* A ce qu'il paraît, il a des hallucinations visuelles, car il raconte qu'il voit des gens sur le mur et qu'à cause de ces gens il va périr.

Etat présent, 30-4 1896. — Le malade est d'une taille plus que moyenne; la peau et les enveloppes muqueuses visibles sont faiblement colorées. Le poids 58,2 kilogrammes. Comme stigmates de dégénération, on peut noter l'asymétrie de la face, la forme irrégulière des oreilles. Dans les organes internes, rien de pathologique n'a été constaté. Les pupilles sont égales, la réaction à la lumière et à l'accommodation conservées; la sensibilité de même. Les mains tendues du malade tremblent. Les réflexes rotuliens sont vifs. Le malade ne peut pas bien s'orienter dans son entourage; n'a point de représentation régulière du temps et de l'endroit où

il se trouve. Lorsqu'on le questionne sur le sujet, il répond « pour-quoi est-ce que je le sais ». Il manifeste un négativisme très marqué ; lorsqu'on lui parle il se détourne, cache sa figure dans un coin, se mettant le nez contre le mur. Souvent, quand on cause avec lui, il fait des grimaces et rit sans raison. D'après les paroles du malade, il a des visions et entend des voix. Il ne peut pas raconter d'une manière plus détaillée ses hallucinations. Des jours entiers, le malade passe à se tenir sur une seule place, la face contre le mur et à marmotter quelque chose. Il fait peu attention à ce qui se passe autour de lui.

Octobre 4-15, 1896. — Ordinairement on voit le malade se tenir la face tournée contre le mur, sans chaussures ; tout son habit est en désordre. A l'entrée du médecin, il tâche encore plus de se cacher. Aux questions qu'on lui adresse, il répond : « pourquoi est-ce que je sais cela » ou bien : « le diable le sait » et sourit sans raison.

Février 4-14, 1897. — La pose favorite du malade est d'être assis accroupi, la face tournée vers un coin, en se recouvrant de sa robe de chambre. Il ne manifeste aucun intérêt. Le sommeil est passable, l'appétit aussi. Le malade fut transféré à la section d'Alek-céevsky (Histoire de la maladie écrite par le Dr P. A. Scherbatschow).

Janvier 4-15, 1898. — L'examen du malade présente quelques difficultés, car il s'y soumet de mauvaise grâce. On doit le retirer par force du coin où il est ordinairement assis. Amené pour l'examen dans une chambre à part, il tâche de se dégager des mains de l'infirmier et d'aller se mettre dans un coin. Assis sur une chaise, il ferme les yeux et se détourne de plus en plus du médecin qui l'interroge. Il ne résiste pas pourtant lorsqu'on l'ausculte et qu'on lui mesure le crâne, il répète seulement : « Assez, assez ! ne faites pas de sottises. » Le mesurage de la tête donna les faits suivants : la circonférence du crâne — 38, vertical — 31, le diamètre longitudinal — 49,4, transversal — 45,2. L'expression de la figure du malade est taciturne, il a beaucoup de plis verticaux au front, les yeux sont presque fermés, les lèvres un peu tendues en avant. Le pli naso-labial du côté droit est plus abaissé que du côté gauche. Les poumons et le cœur sont normaux. Le pouls — 84. Les réflexes tendineux, plantaires, abdominaux et ceux du crémaster sont conservés. Aux piqûres, le malade tressaille et retire son pied ou sa main, à l'application du courant induit, lorsque la désunion des bobines n'est pas grande, on remarque que cela lui est désagréable. La contractilité électrique est sans modification. Angiographie.

Tant qu'on n'a pas besoin de l'aide du malade lui-même dans l'examen, tout va bien, mais dès qu'il devient nécessaire qu'il fasse

quelque chose lui-même, il proteste et ne veut rien faire, en donnant même quelquefois l'explication pourquoi il ne le veut pas. Par exemple, à la prière d'ouvrir les yeux pour faire voir ses pupilles, il les ferme encore plus fortement, lorsqu'on essaie de les lui ouvrir, il fait des mouvements de rotation avec ses bulbes oculaires et tâche de résister. « Pourquoi n'ouvrez-vous pas vos yeux ? » — « Parce que les gens m'ont ennuyé. » — « Montrez votre langue. » Il ne la montre pas, on répète la demande et on reçoit la réponse : — « Est-ce que je suis un éléphant pour montrer la langue. » La prière d'écrire quelque chose ou de lire adressée au malade, reste sans résultat. On a eu seulement la possibilité de le convaincre de se tenir sur un pied avec les yeux fermés, et on nota alors que le malade chancelait très fort. Dès qu'on le laissait s'en aller de la chambre, il se rendait tout de suite dans son coin en marchant seulement sur la pointe du pied, tâchant de ne pas s'appuyer sur les talons, son corps était recourbé du côté droit, sa tête penchée sur l'épaule droite et un peu tournée du côté droit ; les yeux à demi-ouverts ; en arrivant dans son coin, il prenait, à l'instant même, l'une de ses poses favorites, à savoir, il restait couché sur le dos, les jambes rapprochées de l'estomac et pliées aux genoux. En observant le malade, on remarqua qu'il préférait deux places où il s'arrangeait dans la journée : 1^o sous l'escalier et 2^o derrière la porte. Il marche par le corridor et reste assis dans des coins, sans pantoufles, qu'il refuse de mettre ; souvent il est assis accroupi et tâche de tirer sur lui sa robe de chambre, de manière qu'elle lui recouvre la tête ; lorsqu'on essaie de lui faire changer d'attitude et de place, le malade s'oppose, marmotte quelque chose d'inintelligible, parfois prononce assez haut : « Ne faites pas de sottises » ; quand on s'adresse à lui d'une manière plus instante, alors, au lieu de se mettre en colère, le malade commence à rire aux éclats en se détournant du médecin et continue à résister. Souvent on parvient à lui étendre les pieds sans difficulté et sans constater de tension musculaire. Le malade prend lui-même l'une ou l'autre attitude incommode ; tantôt on le voit marcher en se recourbant du côté droit, tantôt il se redresse et marche tout à fait droit, tantôt il se recourbe du côté gauche. Pourtant, pour satisfaire ses besoins naturels, le malade sort de son coin sans qu'on le lui rappelle, et sait toujours trouver le chemin des cabinets d'aisance ; le malade n'est jamais malpropre. Quand on sert le diner ou le thé, il faut appeler le malade, mais quelquefois il y va lui-même ; c'est assez de le retirer de son coin pour qu'il aille s'asseoir à table ; il mange avec appétit. Un jour, à l'approche du médecin qui lui demanda quelque chose pendant qu'il dinait, il cessa de manger et la cuiller à la main attendit qu'on le laissât en repos, lorsque le médecin s'éloigna, il se remit à manger avec le même appétit. La nuit, le malade dort dans son lit,

mais durant la journée il ne se couche pas au lit, mais passe tout le temps dans son coin. Pour le faire coucher, il faut toujours le conduire. On ne parvient pas à le faire promener, car dès qu'il vient au jardin, il ôte ses chaussures et reste nu pieds. Le malade ne sait où il se trouve, ni ce qui l'entoure et n'a aucune idée du temps. Il ne répond pas si on lui demande son nom ou son nom de famille. A la question, qui donc il est ? Il répond : « Peut-être je suis un saint quelconque », mais quel saint, il ne peut pas l'expliquer. Lorsqu'on lui demande si quelqu'un vient le voir, il dit : « Il y a beaucoup de personnes qui viennent et qui s'en vont. » Lorsque des parents le visitent, il vient à eux, les salue aux pieds, demande pardon de quelque chose et tout de suite après retourne à sa place. On voit que la quantité des représentations chez le malade est très diminuée et l'association difficile. Il n'a point de combinaison, sa sphère psychique est si affaiblié qu'il n'est pas en état d'entretenir aucune conversation. Il existe chez lui des fragments de son délire d'avant qui s'exprime dans les saluts à terre qu'il fait à ses parents, dans sa prière de lui pardonner quelque chose et encore dans cela qu'il se croit être un saint, etc. Si il a des hallucinations, il ne le dit pas, mais il sourit quand on le lui demande. Lorsqu'on a voulu savoir, n'est-ce pas, sous l'influence de quelles visions ou de quelles voix il va se mettre dans un coin, il répondit : « Chacun est à sa place. » (Histoire de maladie écrite par le Dr S. S. Protopopoff).

Notre observation personnelle du malade commença au mois de juin de l'année 1900. En comparant la description de l'état du malade faite par le Dr Protopopoff et son état actuel, on voit que peu de changements se sont opérés en lui. Il a toujours la même inertie motrice, comme avant, occupe toujours la même place sous l'escalier, où il reste accroupi ; du côté de la sphère motrice passive on peut constater un nouveau symptôme en aspect d'une catalepsie. Si l'on tire le malade de son attitude habituelle et si on le met au lit, on peut alors donner artificiellement l'attitude la plus incommode à ses membres, et il la garde assez longtemps. Chaque tentation aux mouvements passifs est suivie d'opposition.

Il existe des poses qu'il prend habituellement : étant assis, il s'accroupit, étant couché il recourbe les jambes, en marchant il prend une pose artificielle très compliquée, à savoir : son bras droit est relevé (faisant un coin droit), à demi courbé et rapproché du corps ; il a l'air de vouloir se couvrir de la main, les yeux ; son corps est ordinairement penché d'un côté ou d'un autre, la tête renversée en arrière. Sa démarche porte un caractère spastique très net ; il s'appuie sur la pointe des pieds, ses extrémités inférieures ne se plient pas suffisamment dans les genoux et le tendon du muscle gastro-cnémien reste tendu. Tel est l'état de sa mobilité locomotrice. On remarque un négativisme très accentué dans sa

région psychomotrice. Le malade ne fait jamais aucun mouvement correspondant à la demande qu'on lui adresse. De son gré il ne peut faire aucuns mouvements. Par exemple, il mange lui-même, mais toujours en se détournant et en se couvrant de la main. Parfois il parle à quelque chose. *L'articulation des mots est indubitablement disartrique.* Il bégaie sur les syllabes et parle comme si sa bouche était remplie de quelque chose. Les muscles mimiques de la face sont en état de tension tonique. Souvent le malade rit et même aux éclats sans aucune raison. Outre la modification de la parole, le malade présente des phénomènes de verbigération. Nous avons eu plusieurs fois l'occasion de l'entendre prononcer des sons quelconques avec une expression, comme s'il disait un discours sensé; la verbigération passe chez lui souvent en éclats de rire.

La sensibilité, pour autant qu'on peut le juger d'après les réflexes, semble être conservée, l'ouïe et la vue aussi. Nous ne pûmes pas examiner objectivement la sensibilité musculaire. En jugeant d'après les poses incommodes que prend le malade, il faut penser qu'il a perdu la conscience musculaire. Les réflexes tendineux sont très exagérés; le clonus plantaire existe des deux côtés. Lorsque le malade est assis sur le lit, les extrémités pendantes, on voit un tremblement rythmique dans les pieds. L'excitabilité mécanique est très vive. Cyanose très marquée des mains et de splantes des pieds.

Du côté de la sphère psychique du malade, on peut noter une disparition presque totale de son individualité psychique. L'activité volontaire est limitée presque exclusivement par des actes végétaux; il est vrai que le malade a quelques actes d'habitude, par exemple, il connaît l'heure du diner, peut se servir de la cuiller, va lui-même aux cabinets d'aisance; mais on peut dire que sous ce rapport il n'est pas bien supérieur à un animal dressé. Existe-t-il encore chez lui quelques restes de délire, nous ne pûmes le constater. En 1898, le Dr Protopopoff nota chez lui des fragments d'idées délirantes, par exemple: il disait qu'il était un saint, actuellement le malade ne le dit plus; avant non plus, ce n'était pas une idée stable chez lui, mais seulement une idée délirante passagère.

Le degré de la conscience du malade, nous aurions défini comme un trouble très profond, mais non comme enchaînement, parce que les réflexes psychiques existaient encore chez lui à un certain degré, quoique très retenus et modifiés morbidelement.

L'activité cérébrale d'association, si même elle existe chez lui, se trouve en état d'inhibition. Toute la conduite du malade prouve une démence très profonde. L'attention active est très affaiblie, on en remarque seulement quelques étincelles. L'attention passive, à en juger par le manque de réflexes concernant l'entourage, est très faible aussi.

Nous avons eu l'occasion d'observer le malade dans le stade de maladie déjà terminal, mais grâce à l'histoire de la maladie très détaillée, écrite à l'hôpital Préobragensky, nous avons pu nous faire une idée de tout le cours de sa maladie.

La maladie a débuté par une période mélancolique avec des idées d'autoaccusation très marquées et une peur exagérée, des suites de la masturbation. En même temps, depuis le début de la maladie, on remarqua une confusion mentale, un délire, des illusions sensorielles et des symptômes d'inhibition et d'excitation motrice. On observe chez le malade un négativisme très marqué et dans ses mouvements une grande indécision ; des journées entières il peut conserver une seule pose quelconque ; quand on lui parle, il se met à rire sans cause et fait des grimaces imbéciles. La démence déjà très marquée à son entrée, s'accroît à vue d'œil et conformément à cela — les symptômes catatoniques aussi.

Au mois de janvier de l'année 1898, nous voyons déjà un tableau d'une démence catatonique très profonde : des poses incommodes stéréotypes, qui lui sont habituelles, une manifestation très limitée des actes volontaires, un négativisme très marqué et en même temps un rire sans raison, des grimaces et parfois une tendance à prononcer un discours imbécile (verbigération).

En 1900, outre le négativisme, la verbigération et les poses catatoniques, on observa encore la catalepsie. La démence atteignit à un degré encore plus grand. Apparut une exagération très accentuée des réflexes jusqu'au clonus plantaire et un trouble de la parole avec le type de disartrie.

Ainsi donc, dans le cas sus-décrié, il est difficile de disputer au sujet du diagnostic du symptôme-complexe de Kahlbaum.

Nous devons donc maintenant poser la question suivante : Est-ce une catatonie indépendante ou seulement des symptômes catatoniques qui complètent ici une forme psychique quelconque ?

Avant tout, il faut faire attention à la démence secondaire ; si nous admettons ce diagnostic, alors il faut indiquer après quelle psychose aiguë a apparu la forme secondaire ?

Par conséquent, l'analyse clinique de la période initiale de la maladie doit occuper ici le premier lieu. Ne peut-on pas rapporter notre cas aux psychoses primaires émotives et, vu la dépression psychique du malade, ne peut-on pas admettre ici une mélancolie ? Cette question est d'autant plus légitime, que dans la mélancolie on observe aussi une attonité et parfois un enchaînement de conscience (stupeur).

Effectivement, au début de la maladie (octobre 1895), le

malade manifestait des symptômes de mélancolie, un délire d'auto-accusation, mais dans ce temps même il y avait déjà un commencement de délire de persécution et des soupçons envers les personnes qui l'entouraient. Quoique ces idées portent une coloration d'angoisse, pourtant elles ne dérivent point tout droit de la sensibilité dépressive. Le mélancolique cherche ordinairement dans lui-même la cause de son état dépressif. Quant à notre malade, outre l'auto-accusation, il soupçonne et accuse les autres aussi. C'est un symptôme délirant et non purement mélancolique. Déjà au mois d'avril, six mois après le début de la maladie, la confusion mentale chez notre malade et une certaine limitation intellectuelle étaient déjà très accentuées. Malgré le type mélancolique général de la maladie, on pouvait remarquer certains phénomènes « hétéphréniques », une inclination à faire des grimaces, et de rire sans cause; en même temps l'inhibition motrice s'accroissait; au commencement de la maladie on a noté encore des illusions sensorielles.

Par conséquent, contre la mélancolie parlent les faits suivants : 1° le délire pas tout à fait caractéristique; 2° les symptômes d'atonie ensemble avec des symptômes d'excitation motrice (rire, grimaces); 3° le cours atypique, puisque déjà six mois après le début de la maladie est survenue la démence déjà très nettement visible. Se basant sur ces particularités, le diagnostic d'une mélancolie pure au commencement de la maladie doit être exclu.

Restent encore deux autres formes, à savoir : *l'amentia de Meynert et la démence précoce.*

Contre la première forme, de même comme contre la mélancolie, parle le cours atypique de la psychose et sa transition très prématurée dans la démence. Ordinairement, l'amentia de Meynert et les formes qui ont une connexion avec cette lésion, à savoir, la psychose hallucinatoire aiguë et la démence primitive, donnent une amélioration assez marquée dans trois-quatre mois, ou après un stade d'affaiblissement comparatif de la maladie, passent dans une démence chronique, avec des hallucinations isolées seulement et avec une faiblesse intellectuelle générale.

Notre malade, premièrement, n'a pas eu du tout de période hallucinatoire aiguë, propre à l'amentia de Meynert, secondement, nous avons déjà noté que d'une mélancolie

initiale, légère, avec idées délirantes isolées et une confusion mentale, commença à se développer chez lui, en trois-quatre mois, une démence complète.

Donc, la psychose initiale de notre malade, s'exprimant par un état de mélancolie avec délire épisodique, parfois avec hallucinations et troubles moteurs caractéristiques, ne ressemble à aucune forme de psychose primaire indépendante.

En nous basant sur tout ce que nous venons de citer et sur l'état actuel du malade, nous nous comptons en droit, au sujet du diagnostic, d'écarter ici *la démence consécutive secondaire*, car la démence a déjà été notée au commencement de la maladie. Il est vrai que nous ne pouvons pas nier chez notre malade la forme morbide qu'on définit comme *démence précoce*; pourtant ce n'est pas chaque cas de démence précoce qui peut se compliquer par de tels troubles moteurs, comme ici.

C'est justement la prédominance des troubles moteurs aigus avec symptômes d'inhibition dans la région psychomotrice, qui nous donne le droit de reconnaître ici la forme à laquelle Kahlbaum donne le nom de *catatonie*.

Ce qui parle encore en faveur de la catatonie, c'est la période mélancolique initiale, ensuite l'excitation hallucinatoire dans la floraison de la maladie et la démence précoce à la période terminale. Le cours de cette maladie présente un cas typique de « *spannungsirrescin* », comme Kahlbaum définit la catatonie.

Obs. II. — Le malade S. U..., gentilhomme de trente-trois ans, fut admis dans l'hôpital psychiatrique de Préobragensky, le 11 janvier en 1892. — De l'histoire de sa maladie (écrite par le Dr Maltchine), nous empruntons les faits suivants : la mère du malade était une hystérique; lui-même, depuis son enfance déjà, était un déséquilibré. Au commencement de son service militaire (en 1882) — alcoolisme très marqué; depuis l'enfance et jusqu'au temps actuel — masturbation. En 1882, il fut atteint d'une psychose aiguë avec hallucinations et délire de la persécution; quand commença le traitement, il se trouvait dans un hôpital militaire, qu'il quitta au bout d'un an avec un certain défaut mental. En 1887, nouvelle exacerbation de la maladie. En été de 1888, refus d'aliments pendant plusieurs mois. A la fin de l'année 1888, le malade devint de nouveau agité. Depuis le 19 du mois de janvier 1889 jusqu'au 7 août 1891, il resta à l'hôpital Empereur

Alexander, où il présentait les mêmes symptômes qu'à son entrée à l'hôpital de Préobragensky.

Etat présent. — Le malade est d'une taille plus que moyenne, d'une complexion d'un aspect assez épuisé; du côté des organes internes rien d'anormal n'a été constaté.

Aucuns troubles de la motilité et de la sensibilité. Aucuns dérangements trophiques ni physiques. — Le malade reste demi-couché, s'appuie au coussin, les pieds tendus, les mains aussi tendues le long du corps. Le malade garde cette attitude sans le moindre changement pendant plusieurs jours. Les paupières sont à demi baissées, le regard ne s'arrête sur rien et n'exprime rien. Un émoussement visible des impressions extérieures; il se rapporte d'une manière tout à fait indifférente à tout ce qui l'entoure et ne s'intéresse à rien. Le nombre des représentations est très limité et leur cours très lent. A toutes les questions, répond de mauvaise grâce, d'une manière monosyllabique et souvent mal à propos. Dans sa sphère psychique, on constate aussi une lenteur et une immobilité générale, mais de pair avec cela, il manifeste quelquefois des mouvements impulsifs: par exemple, tout à coup il se jette à la fenêtre voulant casser la vitre; le malade a une inclination à des mouvements automatiques; en se tenant debout à quelque distance d'un mur, il se balance de la même manière en recourbant et en rejetant ses pieds en avant. Dans la sphère volontaire — manque complet de désirs; le malade ne demande jamais à manger, mais mange avec avidité ce qu'on lui donne. Sa conscience est profondément troublée; il ne sait pas ni où il se trouve, ni ce qui l'entoure, ni le temps. Le discours est régulier, mais lent, uniforme et sans contenu. Point d'hallucinations, ni d'illusions.

Le malade reste constamment demi-couché au lit, sans changer d'attitude une fois prise, durant plusieurs journées, sans qu'on ne l'y force. Aux questions, répond lentement par des monosyllabes. Le malade est calme, mange beaucoup. Il est malpropre.

Deux jours de suite, le malade avait une tendance à casser les vitres de la fenêtre, de sorte qu'on était obligé de l'avoir sous l'œil afin de l'empêcher d'approcher les fenêtres. A la question pourquoi il veut faire cela, il ne répondait rien, en souriant seulement d'un air hébété. Quelquefois les mouvements impulsifs se manifestent en poses stéréotypes, par exemple il reste assis tranquillement sur son lit, les bras pendants, puis tout à coup se lève et se met en front, comme un militaire, se tient un peu, puis se rassied, ou se lève, fait quelques pas de côté, reste debout quelque temps et retourne à sa place. Tout cela est fait avec une tenue militaire. Le malade est malpropre, dort et mange bien. La périphérie de la main gauche est ulcéreuse, à la suite d'une lésion gommeuse de l'os, à ce qu'il paraît. Un balancement automatique en avant et en

arrière, en se tenant près d'un mur. On remarque une catalepsie assez accentuée.

Le malade ne fait aucune attention à son entourage, tient les yeux fixés des heures entières sur un seul point, n'entendant et ne voyant rien de ce qui se passe autour de lui. Affaiblissement de mémoire et de combinaison. Mange et dort bien. Graduellement le malade passe dans un état de démence de plus en plus profonde.

Actuellement (1900), le malade se trouve dans l'état que nous allons décrire à l'instant et qui, d'après les paroles du D^r Protopopoff qui l'a observé, continue sans aucun changement pendant plusieurs années déjà.

Le malade reste des journées entières sur une seule place et dans une seule pose. Sur sa face, on voit une certaine tension des muscles mimiques. Ses mains font assez souvent des mouvements impulsifs particuliers. L'épaule se tourne dans son articulation et par la contraction du grand muscle dorsal, s'approche un peu de la poitrine. Il courbe un peu le bras dans l'articulation du coude et remue légèrement les doigts. Ces mouvements, par leur type, rappellent le plus les mouvements choréiformes; ils sont égaux dans les deux mains, mais dans les pieds et dans la face on n'en observe point. Il s'oppose très fort à la tentative de lui faire changer son attitude habituelle.

De son gré, le malade ne parle jamais de rien; très rarement il s'adresse à l'inspecteur en le priant de lui donner une cigarette, chez d'autres personnes il refuse d'en prendre. Si on parle au malade, il répond d'une manière monosyllabique et de mauvaise grâce. A la question pourquoi il se tient toujours à la même place, il répond: « Je me tiens ainsi » ou: « Il faut ainsi ». Il manifeste une grande résistance lorsqu'on veut lui faire changer de pose. Une fois au jardin, pendant qu'on faisait sa photographie, nous le priâmes d'ôter son chapeau, il refusa: « pourquoi ôter, on ne peut pas ôter »; quand après la séance photographique, on essaya de lui remettre son chapeau, il s'opposa de nouveau. Il résiste aussi lorsqu'on lui propose de s'asseoir ou de se coucher pour l'examen.

Le malade mange lui-même, sans qu'on lui aide, il connaît l'heure du dîner. L'attention active manque; les perceptions non habituelles sont presque tout à fait abolies, le malade peut faire seulement des actes auxquels il est déjà accoutumé. L'attention passive est aussi très affaiblie.

Toute la conduite du malade ne démontre pas de délire ou d'illusions. La sensibilité est conservée. Le malade sent les piqûres, voit et entend bien. Dans les mains et les plantes des pieds se développe très facilement une hyperémie vasculaire. Les réflexes tendineux sont exagérés, les réflexes pupillaires sont sans modification.

Notre deuxième observation présente un cas pur de la forme qui nous occupe. A son analyse, surgissent certains points diagnostiques à propos desquels on peut discuter et que nous allons tâcher de résoudre. Pour cela, nous retournerons à l'histoire de la maladie, que nous venons de décrire. Il est indubitable qu'au commencement de l'année 1892, le malade présentait un tableau typique du syndrome de Kahlbaum, à savoir : des poses stéréotypes incommodes, des phénomènes de négativisme et de mutisme, parfois une catalepsie et des mouvements impulsifs.

Comme on le voit, d'après les renseignements reçus de l'hôpital de l'Empereur Alexander et de l'asile de réception, cet état a été déjà constaté encore avant, à savoir, au mois de janvier 1889.

Ici, nous nous rencontrons de nouveau avec la question qui concerne tous les catatoniques ; avons-nous à faire à une forme de psychose primaire ou à une démence secondaire ? A notre regret, nos renseignements concernant l'origine de la maladie sont incomplets. Nous savons qu'en 1882 (c'est-à-dire dix ans avant l'entrée du malade à l'hôpital) la maladie a débuté par une période mélancolique ; mais nous n'avons pas de description précise de son séjour à l'hôpital militaire. Il est certain seulement que déjà un an après le début de la maladie, il présentait des phénomènes d'une démence très marquée, et que le premier temps à l'hôpital militaire il avait une excitation maniaque. Ainsi donc, si nous prenons en considération les données, peu nombreuses, il est vrai, que nous connaissons concernant la période initiale de la maladie, nous devons noter que la maladie s'est développée à un âge jeune (vingt-trois ans), qu'il y avait d'abord une période de dépression, puis une excitation consécutive et une démence qui se développa dans la durée d'une année. Sans doute que cela n'est pas une mélancolie pure ici ; nous ne parlons pas déjà de cela, que dans le tout commencement de la maladie, lorsque la psychose primaire était encore présumée, entrent déjà des idées délirantes et non avec caractère d'auto-accusation, mais avec caractère de persécution. La seconde possibilité — c'est l'existence chez ce malade d'une psychose périodique — mais elle doit être exclue, vu le développement de la démence très vite après la première explosion de la maladie. Il est vrai que dans le cours suivant de la maladie on pouvait observer chez le malade deux états, état de dépression et état d'exci-

tation, mais toujours avec la prédominance d'un fond basilaire de démence.

Ces symptômes, tantôt d'un état maniaque, tantôt d'un état mélancolique, pouvaient donner lieu à présumer ici une forme périodique ou circulaire; pourtant, pendant tout le temps depuis le développement de la maladie, nous n'avons pas observé d'intervalles lucides, mais seulement un affaiblissement du procès morbide, comme cela a eu lieu en 1891, avant le développement de la catatonie complète, nous voyons alors tantôt un enchaînement moteur total, tantôt une excitation motrice subite.

Par conséquent, nous pouvons exclure ici la supposition concernant l'existence d'une psychose périodique dans le cours de laquelle pouvaient aussi apparaître des symptômes catatoniques.

Vu le commencement atypique de la maladie et le développement prématuré de la démence, nous aurions dû rapporter ce cas aux formes hétérophréniques de dégénérescence, connues sous le nom de démence précoce. Nous ne savons pas si le malade avait des phénomènes catatoniques durant son séjour à l'hôpital militaire (en 1882), mais nous savons qu'en 1887 on pouvait constater chez lui consécutivement des phénomènes de négativisme et d'excitation. En 1889, il avait déjà une catatonie typique. Si cette dernière était à douter au commencement de la maladie, maintenant correspond au type clinique de Kahlbaum.

Des formes pures de la démence hétérophrénique notre second cas diffère par la prédominance des phénomènes catatoniques, qui durent pendant onze ans, tandis que dans les formes précoces de la démence, ils apparaissent seulement de temps en temps et épisodiquement.

Nous devons nous arrêter encore sur une particularité intéressante de ce cas, sur les périodes d'affaiblissement du procès morbide.

Après le commencement de la maladie en 1882, il y a eu une rémission en 1883, puis une nouvelle exacerbation en 1887; en 1889-1892, un tableau typique de catatonie et une démence terminale très profonde qui dure jusqu'à présent.

Sur l'existence des rémissions dans la catatonie insistent entre autres, Schüle (18) et Kraepelin (17). Ce dernier dans

son article « Ueber Remissionen in der Katatonie » (1896) vient aux conclusions suivantes :

1° Les rémissions apparaissent assez souvent dans la catatonie, surtout chez les hommes, et durent même plusieurs années ;

2° Dans les rémissions les malades ordinairement ne sont pas tout à fait bien portants et présentent certaines particularités (état dépressif, irritabilité, des positions forcées) ;

3° Dans la période terminale toujours une démence.

En comparant le cours de la maladie de nos deux cas, malgré l'identité des symptômes, nous y voyons une grande différence ; tous les deux ont présenté des phénomènes catatoniques, mais dans le premier cas la maladie se développait sans intermission ; dans le second, il y avait des périodes de rémission et d'exacerbation, pourtant sans intervalles lucides de santé complète.

Le premier cas présente un type de catatonie progressive, le second, de catatonie à cours rémittent. Comme nous l'avons déjà dit au commencement de cet ouvrage, les troubles catatoniques se rencontrent non seulement dans les cas de catatonie pure, mais ils peuvent compliquer aussi d'autres maladies mentales. Dans le but d'un diagnostic différentiel, les symptômes catatoniques qui compliquent l'amentia de Meynert et la démence précoce sont surtout graves.

Je m'arrêterai à présent sur un cas de ce genre, un cas de démence compliquée.

OBSERVATION III. La malade, A. M., de vingt et un ans, entra à l'hôpital de Préobragensky au mois de mars en 1900. Anamnèse très incomplète et très abrégée, car le mari de la malade jusqu'à la noce ne la connaissait pas, et ne pouvait nous donner des renseignements plus détaillés sur son passé, jusqu'au mois de mars elle se portait bien. En mars tout à coup devint triste et commença à manifester un délire d'autoaccusation à savoir : une infidélité à son mari. De certain motif pour ce délire a servi, peut-être, une tentative de viol de la malade de la part d'un ouvrier de fabrique où la malade avait servi.

A l'admission de la malade à l'hôpital en mars, le D^r Doubensky nota une confusion mentale, parfois un délire d'auto-accusation et une grande attonité, qui souvent était suivie d'une excitation motrice si forte qu'on était obligé d'isoler la malade. Dans la chambre d'isolement elle était aussi très agitée, traînait de place en place son matelas, déchirait ses habits, barbouillait les murs.

Dès le premier temps, on observa déjà des symptômes de négativisme : la malade refusait de prendre des médicaments, présentait des phénomènes de mutisme et s'obstinait à l'examen actif. Notre observation de la malade date de juin 1900. Le premier fait qui attira notre attention sur elle, c'était une inclination aux poses stéréotypes, que nous avons remarquée accidentellement en faisant notre visite. Par exemple, la malade s'assied à table pour dîner, puis se lève tout à coup et reste debout quelque temps le corps incliné d'une manière très incommode et le bras courbé au coude ; cette pose est accompagnée d'un sourire imbécile. Une fois je lui ai levé le bras jusqu'à un angle droit, et elle garda cette pose tant que je ne le lui ai baissé et quand je l'ai fait asseoir à table, elle recommença à manger.

Je veux citer en abrégé les résultats de mon observation de la malade au mois de juin et juillet, sans m'arrêter sur les détails de son histoire de maladie. Je commencerai par la description de la sphère psychique de la malade : la conscience est troublée, elle ne peut s'orienter dans son entourage, ne sait pas qu'elle se trouve dans un hôpital ; la chambre du médecin elle prend pour un confessionnal, nomme le médecin « père Jean ». Dans la sphère volontaire où nous rapportons tous les phénomènes psychomoteurs nous remarquons et même actuellement deux états : état d'atonie et état d'excitation motrice uniforme. Pour la plupart de temps la malade se trouve en état proche de la stupeur, reste assise conservant une seule et même pose : un peu courbée, la tête appuyée sur la main. Pourtant il est très facile de s'assurer que cela n'est pas une pose d'un mélancolique stupeureux ; si on la retire de cet état, elle commence à parler et à rire. Avec un sourire très gai et quelquefois en riant même elle dit qu'elle a fait « un péché », qu'elle est jeune et son mari vieux. Fixée de son état d'atonie elle manifeste des phénomènes d'une excitation motrice, qui aussi est très stéréotype. Si elle se met à marcher, alors ordinairement elle fait toujours par son chemin la même courbe, ou elle tâche de marcher de manière à mettre ses pieds dans les carrés du parquet. Elle parle en traînant les mots, parfois on observe chez elle une verbigération, par exemple : elle commence à lire un alphabet slave avec une intonation très expressive et en chantonnant.

Les associations cérébrales, premièrement sont très ralenties, secondement très superficielles. Si, par exemple, vous allez lui montrer deux livres : l'un plus grand, l'autre plus petit, elle vous dira du premier « c'est un évangile » et du second « c'est une grammaire ». En voyant les balances pour peser les malades elle dit : « Voilà des balances pour peser la provision ». Une fois qu'elle s'est souvenue de la provision, elle se met à dire, que la salle de réception est une cuisine. Evidemment des illusions exis-

tent chez elle en dépendance de l'affaiblissement de la critique ; mais on ne peut rien dire de sûr, quant aux hallucinations. Elle n'a point de délire stable. Elle a seulement quelques réminiscences délirantes, qu'elle exprime quelquefois en parlant d'un péché.

Sa mémoire, pour autant qu'on pouvait le constater, est affaiblie, vu l'affaiblissement de l'attention.

Les mouvements actifs ont conservé leur force. La sensibilité et le sens musculaire aussi ; si on met sur la main de la malade un poids de 100 grammes et de 50 grammes du premier elle dit que c'est un demi-kilo, et du second que c'est un quart de kilo, par conséquent elle comprend la différence et détermine le poids, quoique pas au juste, il est vrai, en se servant de ses associations d'avant. Les réflexes sont très vifs. L'excitabilité faradique est normale et l'investigation de l'excitabilité, la malade suit attentivement la contractilité des muscles et s'y oppose un peu. Il paraît qu'elle comprend l'impulsion de la contractilité provoquée car elle dit souvent en regardant les muscles contractés : « Pourquoi faites-vous de moi une morte ? » Une hyperhémie par stase apparaît très facilement dans les mains. Salivation très marquée. Symptômes dégénératifs très graves.

Au mois d'août en 1900, nous avons observé chez elle pendant plusieurs jours une stupeur complète avec catalepsie, après quoi survint l'excitation habituelle avec mouvements stéréotypés.

En septembre l'état de la malade était sans modifications visibles. Les phénomènes d'enchaînement moteur prédominaient. Le plus souvent la malade était assise la tête appuyée sur les mains ou les mains croisées. Elle résiste très fort, lorsqu'on veut lui faire changer de pose. Parfois elle fait des grimaces ou sourit. Les mouvements de la malade sont toujours tout aussi stéréotypés, comme avant. Elle parle encore moins. L'appétit est bon et elle ne diminue pas en poids.

Quoique les symptômes catatoniques existent indubitablement dans le cas donné, mais ils n'apparaissent ici qu'*épisodiquement*. De symptôme primaire-cardinal sert la confusion mentale avec abaissement très marqué de la faculté intellectuelle avec grand trouble d'attention.

Vu la courte durée de notre observation personnelle de ce cas, nous ne pouvons pas instituer ici un diagnostic absolu. Le plutôt qu'on peut rapporter ce cas au groupe d'une *démence précoce générative*. En faveur de cela parle l'abaissement de l'intelligence très prématuré, l'atypie de la période initiale, la stéréotypie du cours de la maladie et

l'affaiblissement très marqué de la capacité productive du cerveau. Ayant un grand trouble de conscience et d'attention, la malade ne fait aucune tentative pour s'expliquer son entourage, tandis que dans l'amentia de Meynert, même sans hallucinations, l'incompréhension de l'entourage sert de stimulus au développement d'un délire quoique non stable parfois. Les hallucinations sont habituelles, les illusions, comparativement, très éclatantes. Ensuite il faut dire que pour l'amentia de Meynert, le début de la maladie par une période mélancolique ne convient pas, et le délire dans l'amentia de Meynert est presque toujours accompagné et soutenu par des hallucinations.

Ici c'est la sphère de l'attention qui est altérée le plus, la sphère de l'attention active, ainsi que celle de l'attention passive ; sans doute que ce ne sont pas les hallucinations qui en sont cause, puisqu'elles manquent, mais c'est à la suite du trouble de l'activité cérébrale des associations que cela provient.

Ainsi donc, je suis porté à reconnaître ici une démence précoce compliquée par des phénomènes catatoniques. On ne peut pas pour le moment dire au juste si notre cas se rapporte à une catatonie typique. Nous pouvons dire seulement que cette supposition a assez de vraisemblance. En effet, nous avons ici presque tout le symptomocomplexe catatonique, à savoir : début de la maladie par un délire mélancolique, inhibition motrice, négativisme, stéréotypie, verbigération, etc. Quoique notre malade a des illusions et un manque de critique, mais tout de même il est difficile d'admettre que l'inhibition motrice, la stéréotypie et les autres phénomènes catatoïdes puissent être expliqués ici par des illusions seulement.

Pendant tout le temps de l'observation on n'a jamais constaté chez la malade d'explosion hallucinatoire typique. Quoique, vu la courte durée de l'observation, on ne pouvait pas établir de diagnostic précis, mais en rapport pronostique on peut envisager ce cas comme non favorable. La maladie doit se terminer par une démence, ou elle va se répéter.

Sur cela nous allons conclure la partie didactique de notre ouvrage et nous voulons passer à la résolution du thème basilaire *de la signification de la catatonie comme entité morbide.*

Cette question admet une résolution différente, en dépendance du point de vue que nous mettrons dans la base de la division des maladies; le critérium de la « forme indépendante » présente par lui-même une grandeur assez relative en dépendance du degré de l'étude scientifique de l'une ou de l'autre spécialité.

En général, comme nous avons déjà eu l'occasion de l'indiquer dans nos Leçons cliniques relativement aux formes infectieuses, il se compose :

- 1° D'un tableau clinique défini et d'un cours typique et constant de la maladie ;
- 2° D'un substratum anatomo-pathologique défini ;
- 3° D'une étiologie distincte.

Concernant l'étiologie de la catatonie, il faut remarquer qu'elle n'est pas encore instituée définitivement.

Il n'y a pas longtemps que le professeur Fehige a fait un essai d'instituer une étiologie constante de la catatonie, la cause de laquelle il voit dans l'auto-intoxication de l'organisme par des produits sexuels à des conditions de l'abstinence chez les hommes, également que chez les femmes.

En faveur de cette opinion on ne peut indiquer aucune preuve positive, mais contre elle parlent les faits suivants :

1° Chez les filles, ayant la menstruation régulière, il n'existe point d'inhibition physiologique des produits sexuels principaux ; 2° la plupart des hommes catatoniques sont des onanistes obstinés, et, par conséquent, n'ont pas non plus d'inhibition de produits sexuels ; 3° la catatonie est bien loin d'apparaître chez toutes les personnes qui sont privées des fonctions sexuelles, tandis que la constance du développement de la maladie dans les conditions de l'inhibition du toxique dans l'organisme est typique par toutes les formes toxiques.

Quoique l'auteur de cette forme, Kahlbaum n'envisage pas la *dégénérescence* et l'*hérédité* au nombre des causes de la maladie donnée ; pourtant d'autres investigateurs (Kraepelin, Schüle) insistent absolument sur le terrain dégénératif ici.

Quant à nous personnellement, nous partageons aussi cette opinion. Dans nos deux premières observations le terrain dégénératif était indubitable. Mais par contre, nous venons encore à cette conclusion en nous basant sur des

combinaisons du caractère général. En faveur de cela parle premièrement la connexion de la catatonie avec les formes de la démence hétérophrénique ; deuxièmement, la possibilité du cours rémittent et même, par le fait, périodique de la maladie. Ces particularités indiquent que certaines conditions cardinales provoquent la maladie donnée.

Nous n'avons pas à notre disposition des données anatomiques tant soit peu définies concernant la question de la catatonie.

Les observations de Kahlbaum sont trop indéterminées et trop incomplètes.

Une autopsie d'un catatonique, faite dans la clinique du professeur Fehige, à Jourieff (Derpt), démontra une atrophie de tout le cerveau. Il est à regretter que l'examen microscopique n'ait pas été fait. Alzheimer, dans les formes terminales de la catatonie, note le développement de la névroglie dans l'écorce cérébrale, qui influe sur le caractère organique de la psychose.

Du côté clinique, les ennemis de l'indépendance de la catatonie font deux objections, à savoir : premièrement, *l'existence des symptômes catatoniques dans d'autres maladies mentales* ; deuxièmement, *le manque de connexion organique entre les phénomènes catatoniques isolés*.

La première objection n'a pas beaucoup d'importance, car les uns et les autres symptômes dépendent de la localisation des troubles fonctionnels et du trouble de l'activité réciproque des uns et des autres centres. Sans doute, les phénomènes propres à une seule maladie quelconque peuvent être observés aussi dans d'autres maladies ; mais cela n'enfreint pas l'unité du symptôme-complexe. L'anatomie pathologique ne nous donne pas encore de solide point d'appui, et, pour prouver l'autorité morbide de cette forme, nous devons nous diriger seulement d'après des données cliniques.

La seconde objection est plus grave. Mais est-ce donc en effet que le symptôme-complexe catatonique ne présente qu'une coïncidence occasionnelle ? Nous pensons que non. Dans les deux premières observations citées par moi, un certain groupe de troubles de l'activité de l'innervation volontaire, s'exprimant sans l'altération de tous les actes psychomoteurs, sert de symptôme déterminatif.

Encore Kahlbaum disait que les centres moteurs s'altéraient en premier lieu dans la maladie décrite par lui ; quant aux investigateurs qui ont écrit après lui, ils sont pour l'origine secondaire des phénomènes catatoniques, provoqués dans la sphère sensorielle par des hallucinations quelconques.

Sur ce fait insiste surtout le Dr Serbsky, citant à ce sujet des observations analoges de Kandinsky. Nous ne sommes pas contre cela, que peut-être, une certaine partie des poses et des mouvements, peut être expliquée par des hallucinations, mais, premièrement, on ne peut pas ne point remarquer, que les illusions sensorielles sont comparative-ment rares dans la catatonie pure ; secondement, si même nous admettons que l'excitation primitive part des régions sensorielles, tout de même alors on reçoit des réflexes cérébraux sur la sphère motrice, tellement particuliers, qu'ils font supposer l'une ou l'autre modification de sa fonction. Kahlbaum, en expliquant la pathogénie de son symptomo-complexe, le divise en phénomènes différents ; il rapporte les uns aux symptômes d'excitation, contractions cloniques et toniques, verbigération ; les autres aux symptômes d'inhibition, atonie ; les poses habituelles des catatoniques, il les rapporte plutôt à la contracture.

En 1874, lorsque l'ouvrage de Kahlbaum venait de paraître, la science n'était pas encore si avancée dans l'étude des fonctions de l'écorce cérébrale, comme actuellement ; c'est pour cela que Kahlbaum devait se contenter seulement par l'indication des symptômes, sans s'arrêter d'une manière plus précise sur leur base anatomo-pathologique.

Dans le temps moderne, Freusberg (25) et Zehmann (22) font un essai d'approcher de plus près la pathogénie des symptômes catatoniques, en envisageant l'excitation des ganglions sous-corticaux comme cause de l'affaiblissement de l'activité corticale. Par son essentiel cette hypothèse présente l'application de l'opinion de Meynert concernant la dépendance des mouvements automatiques des ganglions corticaux.

En profitant des connaissances physiologiques contemporaines, nous pouvons nous permettre de faire une analyse plus détaillée dans cette direction justement.

Nous posons la question ainsi : *Pour combien et de quelle*

manière la sphère motrice est-elle intéressée dans la pathogénie des différents phénomènes catatoniques? Prenons le premier symptôme catatonique, l'enchaînement moteur, la discénésie et les poses stéréotypes habituelles, et voyons quel rôle joue l'écorce cérébrale dans l'origine de ce symptôme. Dans une autre forme morbide et dans une autre expression clinique ces phénomènes sont connus de nous dans les maladies locales du cerveau. La contracture, la discénésie, en général l'exagération du tonus musculaire, c'est une *verbigération*. Evidemment que ce sont des actes d'excitation corticale et non de l'enlèvement des fonctions. Nous nous décidons à affirmer tout le contraire, à savoir : ce sont des symptômes d'innervation corticale incomplète, c'est-à-dire que les mouvements impulsifs des catatoniques, par leur essentiel présentent un acte *locomoteur* et non un acte *psychomoteur*. Le catatonique commet des mouvements rapides, uniformes, des sauts, frappe, déchire les habits, casse des objets, etc. Ces mouvements se font sans la participation de la conscience. Quoi qu'on ne puisse pas nier totalement l'innervation corticale ici, mais, en tout cas, vu la rapidité et l'impétuosité des mouvements et vu leur uniformité, nous avons affaire ici, pour ainsi dire, à une transmission unilatérale : dans certains centres et par certains conducteurs la transmission est surtout facilitée, tandis que dans d'autres elle est sujette à une inhibition normale.

D'ici provient l'impulsion, et en même temps l'uniformité des mouvements. En cela, entre autre consiste la différence essentielle entre les mouvements impétueux des catatoniques et les mouvements maniaques. Les derniers sont très forts, énergiques, en même temps que très variables et changent constamment de caractère. Ce sont véritablement des actes psycho-moteurs, de la rapidité desquels dépend des changements très rapides des représentations, c'est-à-dire de l'excitation de différents centres corticaux. Dans les mouvements catatoniques, nous voyons au contraire une excitation uniforme de certains centres, tandis que d'autres se trouvent en état d'inhibition.

On peut donner la même signification à la *verbigération* des catatoniques. Il est indubitable qu'il existe ici une excitation du centre de phonation, comme nous avons pu le

conclure, vu l'intonation variable avec laquelle les malades prononcent toute une série de mots sans liaison ou quelquefois toujours un seul et même mot, ou une seule syllabe quelconque. Mais ici on ne peut pas du tout parler de l'excitation du centre moteur du discours. Les images de discours ne se forment pas alors ou bien leur formation est, en tout cas, retenue. Ici de nouveau on peut constater la fonction incomplète de la sphère motrice corticale. En outre, c'est surtout le symptôme de « verbigération » qui contredit beaucoup à l'hypothèse concernant cela, que les mouvements impétueux proviennent des illusions par la voie réflexe. Si même, concernant les mouvements complexes, on peut admettre encore une origine hallucinatoire, mais il est difficile d'expliquer par des hallucinations, par exemple, le son « khme, khme » que le malade répète uniformément, ou bien la lecture expressive d'un alphabet slave, comme cela a eu lieu dans l'une de nos observations, ou la prononciation des lettres a, b, c, d, sur un motif « Mit meiner Mandoline » (Fremmer).

Pour achever avec l'analyse des troubles moteurs catatoniques, nous voulons nous arrêter encore sur l'un d'eux, à savoir, sur la *flexibilité de cire (catalepsie)*. Vu l'état contemporain des renseignements concernant ce sujet, nous ne pouvons pas donner de pathogénie générale de ce trouble.

Il est connu que la catalepsie peut se manifester dans diverses maladies mentales et nerveuses, elle peut même être provoquée artificiellement dans un état hypnotique, et, nous croyons que sa pathogénie n'est pas toujours la même.

Effectivement, dans certains cas de catalepsie hystérique, elle peut être provoquée par des hallucinations, mais pour que ce symptôme soit stable, un certain degré d'inhibition de l'activité psychomotrice du cerveau est indispensable. L'affaiblissement du sens musculaire peut avoir aussi à un certain degré une signification ici ; d'un côté, peut-être, il existe ici un affaiblissement de la transmission des centres corticaux aux conducteurs moteurs.

Quoiqu'on observe quelquefois la catalepsie dans l'amentia de Meynert, ce n'est pourtant pas un symptôme cérébral commun, mais un symptôme local. Chez les malades se trouvant en état de stupeur ou en état comateux malgré

le phénomène ordinaire de disjonction de l'écorce cérébrale avec ses conducteurs, c'est un symptôme de prédominance des centres sous-corticaux et spinaux sur la région corticale.

C'est justement l'écorce cérébrale qui, en influant d'une manière d'inhibition sur les ganglions sous-corticaux, communique aux mouvements la régularité et l'égalité.

Ensuite, les expériences de Zichen, Pitres et Frank, démontrèrent que l'élément atonique de la concentration est propre aux centres sous-corticaux, tandis que l'écorce cérébrale réagit par une contraction tonique seulement à des excitations très fréquentes. Ainsi donc, nous basant sur les données physiologiques, nous envisageons l'atonie et les poses stéréotypes, comme symptôme d'affaiblissement de la fonction corticale. Pour expliquer mon idée, je dois remarquer que les poses stéréotypes et l'enchaînement moteur — l'atonie — présentent seulement des différents degrés de développement d'un seul et même phénomène. Effectivement, la stéréotypie d'une seule et même position du corps indique déjà par elle-même sur une fonction amoindrie de l'écorce, puisque les mouvements corticaux sont toujours motivés et variables en dépendance de l'un ou l'autre centre cortical. Du côté clinique on ne peut pas tracer de limite très accentuée entre ces deux troubles. Ainsi, par exemple, notre premier malade, qui était toujours assis « accroupi », présentait un enchaînement moteur, et quand il marchait recourbant son corps et en se couvrant de la main, — nous parlons alors d'une pose stéréotype.

Ensuite il est indubitable que *le rire non motivé* doit aussi être regardé comme symptôme de l'affaiblissement de l'activité corticale. Souvenons-nous que ce même symptôme se rencontre aussi, mais dans une forme moins marquée, dans les apoplexies cérébrales, à des conditions de la distribution des conducteurs entre l'écorce et les ganglions sous-corticaux (Brissaud, Bechtereff). Je pense qu'il n'y a point de nécessité à prouver que le *négalivisme* présente aussi un symptôme d'inhibition corticale. L'une ou l'autre excitation, pour ainsi dire, une demande adressée à la volonté (sphère psycho-motrice), ordinairement provoque un réflexe ou un autre, qui s'exprime par un acte volontaire. Chez un individu bien portant, ce réflexe a un caractère qui lui convient ;

chez un malade mental, il peut être sujet à une inhibition, par exemple à la suite d'une hallucination, ou peut être exagéré par suite d'un délire quelconque ou d'une excitation, ou enfin, il peut manquer totalement, lorsqu'il existe un manque total d'impressions. J'ai pu m'assurer personnellement que c'est justement les réflexes psychiques qui exigent des actes psycho-moteurs qui sont en état d'inhibition chez les catatoniques. Ainsi, par exemple, notre premier malade réagissait aux piqûres de sa peau par des mouvements, il se retournait quand on claquait avec bruit auprès de son oreille, mais il ne donnait jamais sa main au geste correspondant. Pourtant il comprenait, à un certain degré, les gestes et les paroles, malgré le trouble de l'attention; si après deux ou trois piqûres avec l'épingle on approchait la main de la poitrine du malade, il s'écartait, comme quand on le piquait. Ainsi donc, ici, il y a justement l'enlèvement *des associations cérébrales, qui exigent la transmission de l'excitation dans la région psycho-motrice de l'écorce*. Dans notre cas où le négativisme était complet ainsi que l'enchaînement général de la conscience et l'inhibition de réflexes psychiques pouvant être expliqué encore par le trouble général de l'activité psycho-motrice. Mais nous savons d'après les observations des autres auteurs, que le négativisme peut exister aussi sans stupeur, même dans les excitations motrices. Une telle explication aussi nous donnons aux cas de négativisme partiel, à savoir : au mutisme.

Nous passerons à présent au symptôme suivant qui est le plus difficile à expliquer de notre point de vue, à savoir : *aux actions impulsives des catatoniques et à la disparition de la conscience*, on ne parvient pas à provoquer la catalepsie.

Cela seul indique déjà que pour l'apparition de la catalepsie il faut des conditions à part en forme d'un symptôme local, avec une localisation dans la région psycho-motrice. Si ce n'est pas un symptôme de l'enlèvement de la fonction, alors tout de même ce symptôme indique sur une modification fonctionnelle, portant plutôt un caractère d'inhibition que d'exhibition.

De sorte que d'après le caractère clinique général, la catalepsie ne contredit pas non plus les autres phénomènes catatoniques.

L'argument le plus persuasif, qui peut être cité en faveur de la participation primordiale de la sphère motrice dans la catatonie, ce sont *les troubles d'innervation très stables qui se développent à la fin de la démence catatonique*. Chez notre malade (1^{re} observation) nous avons noté une exagération stable de réflexes rotuliens; un clonus plantaire avec une démarche spastique très marquée. Il est connu que c'est un symptôme ordinaire d'affaiblissement de l'innervation corticale. Encore on observait chez ce même malade une dysarthrie; le peu de mots qu'il disait quelquefois, il les prononçait presque comme un paralytique général.

Lorsqu'il y a un manque total de troubles bulbaires, nous considérons la dysarthrie dans la catatonie ainsi que la dysarthrie paralytique (voyez nos *Leçons cliniques*, vol. II, p. 153-154) comme un *symptôme du trouble de la synergie des centres corticaux*. Tout aussi bien que le symptôme stable de l'enlèvement de la fonction peut être considéré comme trouble du sens musculaire. Relativement à ce dernier il faut avoir vu, qu'on peut l'admettre seulement dans les cas graves de la catatonie, lorsque le malade a gardé très longtemps une seule et même pose avec une position incommode des muscles, comme, par exemple, dans notre première observation.

Les phénomènes épisodiques catatoïdes, qui compliquent d'autres psychoses ou qu'on rencontre dans les cas légers de catatonie, ne sont pas accompagnés de trouble stable du sens musculaire (voir notre 3^e observation).

Ainsi donc tout le syndrome catatoïde peut être parfaitement expliqué par des symptômes d'inhibition ou par l'insuffisance de l'innervation des centres corticaux dans la région psychomotrice, et à présent, grâce aux conditions de l'analyse anatomophysiologique contemporaine plus détaillée, nous pouvons confirmer et nous rapporter plus sévèrement à la considération fondamentale de Kahlbaum citée par lui encore en 1874, concernant l'unité génétique du tableau clinique décrit par lui.

Pourtant nous devons dire d'avance que nous sommes loin d'admettre dans la catatonie quelque trouble grossier dans la sphère motrice de l'écorce cérébrale; assurément dans la période primordiale de la maladie, toute l'affaire se bornait à des modifications nutritives qui, à la fin des fins,

comme en général dans les formes de démence terminale, se sont achevées par une atrophie. Ainsi donc, la « catatonie » satisfait parfaitement à la première condition de la forme clinique, à l'unité du *symptomocomplexe*.

Pour ce qui concerne le second phénomène clinique : la *constance du cours* de la maladie, on peut l'admettre seulement dans certaines limites. Le cours de la maladie décrit par Kahlbaum est trop schématique et trop indéterminé.

D'un côté, les stades de maladie cités par cet auteur n'apparaissent pas toujours dans le même ordre, d'un autre côté Kahlbaum décrit lui-même l'intégrité du tableau clinique, en admettant la possibilité de l'enlèvement des périodes isolées. Dans l'état contemporain des choses nous aurions pu donner la description de cette forme :

Comme bien d'autres psychoses dégénératives, la catatonie commence par des bouffées épisodiques délirantes, qui, souvent, comme l'auteur de la forme en question l'indique, portent un caractère mélancolique.

Pour différencier cette forme de la mélancolie pure, dans la période primordiale on peut noter déjà un cours atypique et un développement assez marqué de l'élément délirant, qui contient non seulement des idées d'auto-accusation, mais aussi des idées de persécution.

Le cours consécutif de la maladie admet deux types : *un cours progressif* et *un cours rémittent*. Assez souvent la première bouffée de délire épisodique passe sans suites, comme dans deux de nos observations, et dans l'une des observations du professeur Fehige. Puis survient une récurrence de maladie avec confusion mentale, qui se développe très rapidement, avec prédominance des phénomènes catatoniques.

Dans le cours progressif cet état passe immédiatement dans la démence catatonique ; dans le cours rémittent survient un affaiblissement temporaire de maladie, accompagné d'un défaut mental plus ou moins marqué ; ensuite apportait de nouveau une exacerbation de maladie avec délire épisodique, confusion mentale et catatonie, qui finit tôt ou tard par une démence terminale. Comme phénomènes caractéristiques des bouffées catatoniques d'amentia de Meynert, nous aurions envisagé le défaut mental très pré-

coce et très stable qui ressort nettement dans le tableau de confusion de conscience.

En évaluant les résultats généraux des travaux de différents auteurs et nos observations personnelles, nous sommes portés à croire qu'il existe dans le cours de la catatonie une certaine variation définie de symptômes, avec constance d'un seul symptôme cardinal et avec une issue terminale constante.

C'est une autre question, si on peut regarder la catatonie comme un groupe nosologique indépendant, ou comme une forme clinique, qui entre dans un autre groupe de maladies plus vaste. Pour le moment nous ne pouvons pas encore donner de réponse définie à cette question. Il faut dire qu'on doit se rapporter avec beaucoup de prudence à la fondation dans la psychiatrie de nouveaux groupes nosologiques indépendants, vu la versatilité des commentaires concernant les données cliniques, et vu l'indétermination de la nosologie et de l'étiologie des maladies psychiques. Outre un nombre assez médiocre de formes toxiques, para-infectieuses et dégénératives, dans d'autres cas nous disposons seulement de complexes cliniques déterminés et d'un cours déterminé. De ce point de vue *la catatonie est une entité morbide*.

Pour ainsi dire, le commencement de la détermination nosologique de la catatonie a déjà été donné par Kahlbaum lui-même, qui l'a rapproché de l'« hébéphrénie », c'est-à-dire des psychoses dégénératives des adolescents, passant dans la démence. Plus tard, Kraepelin et Schüle rapportèrent, d'une manière plus décidée déjà, la catatonie au groupe des dégénérescences psychiques. En effet, il est très probable que cette lésion, à son tour, se basant sur son type clinique, peut entrer dans le vaste groupe de dégénérescences psychiques et présenter parmi elles une forme morbide dont les limites cliniques, qui ont été marquées pour la première fois encore par Kahlbaum, doivent être soumises à une étude et un développement plus détaillés.

BIBLIOGRAPHIE. — 1. Kahlbaum. Klinische Abhandlungen über psychische Krankheiten. 1 Heft. Die Katatonie. Berlin, 1874. — 2. Westphal. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XXXIV. — 3. Figges. Die Störungen im Bereiche des peripheren Nervensystems bei Geisteskrankheiten. All. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XXXIX.

- 4. Mendel. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XXXIV, S. 753. — 5. Sayger. Sinnes Fäuschungen. Real-Encyclopaedie. Bd. XVII. — 6. Krafft-Ebing. Lehrbuch der Psychiatrie, 1899. — 7. Popoff. De Katatonia. Suppléments médic. au Recueil maritime, 1889. — 8. Serbsscy. Sur les formes du trouble psychique, décrit sous le nom de catatonie. Moscou, 1890. — 9. Behr. Die Frage der katatonie, Jourieff (Derpt), 1891. — 10. Brosius. Die Katatonie. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. — 11. Neisser. Ueber die Katatonie. Stuttgart, 1887. — 12. Jensen. Katatonie. Allg. Encycl. der Wissensch. und Künste. Bd. XXXIV. — 13. Sommer. Diagnostic der geistes krankheiten. — 14. Tschige. Katatonie. Kasane, 1898. — 15. Korsakoff. Psychiatrie. Moscou, 1893. — 16. Kraepelin. Psychiatrie. V. Auflage. — 17. Kraepelin. Ueber Remissionen in der Katatonie. 1896. — 18. Schüle. Zur Katatonie Trage. Comptes rendus du XII^e Congrès international, p. 623-650. — 19. Wernicke. Grundriss de Psychiatrie in klinischen Vorlesungen. 1900. — 20. Frömmer. Das Zugiendirresein. Alt's sammlung III. Band. IV, V. 1900. — 21. E. Meyer. Beitrag zur Kenntniss der acutentstandenen Psychosen und der katatonischen Zustände. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXXII, 4, 3. S. 780-903. — 22. Zehmann. Zur Pathologie der katatonen Symptome. Zeitschr. für Psychiatrie. LV. S. 276. — 23. Neisser. Kritisches Referats über den derseitigen Stand der Katatonie. Trage. — 24. Aschaffenburg. Die Katatonie. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. LV. S. 60. — 25. — Freusberg. Ueber motorische symptome bei einfachen Psychosen. Archiv für Psychiatrie. XVII. S. 757. — 26. Ilsterg. Die Bedeutung der Katatonie. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. LV. S. 416-426.

REVUE D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES.

- I. Un cas d'épilepsie avec gliôme consécutif à une lésion traumatique du cerveau; par A.-R. URQUHART et W. FORD ROBERTSON. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1902).

L'intérêt de ces cas réside dans la localisation des lésions et dans la dégénérescence du tissu cérébral au moment de l'opération. Le mal était trop étendu pour que l'on pût éviter une terminaison fatale; mais comme il était à prévoir la diminution de la compression intérieure a probablement modifié les symptômes les plus importants. Dans un cas publié en janvier dans le *Journal of Mental Science* par l'auteur, l'épilepsie avait été consécutive à une

lésion traumatique du lobe frontal : il en a été de même dans le cas présent. Tout le monde sait que des lésions cérébrales peuvent rester silencieuses pendant des années, et bien que les preuves rapportées à l'appui des faits publiés ne soient pas toujours rigoureuses, les arguments en faveur de cette manière de voir s'accroissent tous les jours. En tout cas dans l'observation actuelle comme dans la précédente, le traumatisme n'est pas douteux, et les lésions de dégénérescence sont vérifiées à l'autopsie.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

II. Influence des recherches récentes concernant les ganglions des racines postérieures sur l'étiologie du tabes dorsalis ; par R. G. Rows. (*The Journal of Mental Science*. Avril 1902.)

Ce travail a été lu au moment où le D^r Orr venait de montrer à l'aide de projections lumineuses, les ganglions des racines postérieures et les altérations qu'elles subissent dans la paralysie générale des aliénés.

Jusqu'à une date récente, on admettait que la lésion initiale qui aboutissait à la dégénérescence des fibres des colonnes postérieures de la moelle avait pour siège les cellules des ganglions des racines postérieures, et l'on décrivait la destruction du corps de Nissl, le déplacement du noyau, etc. Dans son traité des maladies du système nerveux, Sir William Gowers disait que les ganglions sont généralement normaux et que les lésions de dégénérescence du système nerveux sont probablement sous la dépendance d'un agent chimique d'origine syphilitique.

En 1898, Juliusberger et Meyer publient un travail dans lequel ils déclarent n'avoir pas trouvé de lésions des cellules ganglionnaires des racines postérieures chez les tabétiques.

En août dernier, dans la *Presse Médicale*, paraît un article sur les altérations de ces cellules : on décrit d'abord les types de cellules que l'on rencontre dans les ganglions normaux, puis on indique les modifications subies par ces cellules chez les tabétiques telles que la destruction du corps de Nissl, les altérations du noyau (diminution de volume et imprégnation diffuse par les agents colorants) et modifications de volume du corps même de la cellule. Cette dernière modification paraît toutefois être due à une fixation imparfaite plutôt qu'à un état pathologique. Les lésions décrites par Marinesco ressemblent beaucoup à celles que l'on observe dans les mêmes cellules chez les paralytiques généraux. Mais il est intéressant au point de vue de leur importance en tant que cause primitive des lésions nerveuses de la moelle, de remarquer que Marinesco dit que les lésions signalées sont très communes dans les états morbides des ganglions spinaux, et qu'il n'a rien trouvé qui fût particulier au tabes.

Il discute ensuite la question des rapports entre les altérations de ces cellules et la dégénérescence des fibres des colonnes postérieures de la moelle, et conclut que lorsqu'on considère l'inconstance des lésions, et les différences qui existent entre l'intensité de la dégénérescence des fibres de la moelle et le peu d'importance relative des lésions des cellules des ganglions des racines postérieures, on est conduit à affirmer nettement que la dégénérescence des fibres des colonnes postérieures de la moelle n'est pas sous la dépendance d'une lésion primitive de ces cellules. D'autre part les lésions de ces cellules. ne sont pas consécutives à une altération de leur prolongement central puisque Lugaro et d'autres physiologistes ont démontré que l'on peut sectionner le prolongement central de ces cellules, c'est-à-dire les fibres des racines postérieures, sans y déterminer d'altération de dégénérescence.

Ces deux altérations de dégénérescence doivent donc être rapportées à une cause commune, la présence dans le sang d'agents toxiques, et l'hypothèse ancienne doit être éliminée. Sciuti, de Naples, en a proposé une autre. Il rend compte des dégénérescences de fibres rencontrées dans la moelle chez les tabétiques et montre que l'on a souvent rencontré des lésions portant sur d'autres tracts de fibres que ceux des colonnes postérieures.

Cette analyse montre qu'il y a des cas de tabes simple dans lesquels les colonnes postérieures seules sont atteintes, et des cas de « tabes combiné » où d'autres lésions de dégénérescence se rencontrent, par exemple dans les colonnes latérales, dans les colonnes antéro-latérales. Il cite même un cas où la colonne de Burdach était saine à la région lombaire. alors que la continuation des mêmes fibres à la région cervicale où elles forment la colonne de Goll, présentait des lésions étendues, ce qui démontre qu'un même faisceau de fibres peut être sain dans une région de la moelle et malade dans une autre. Bien plus, dans les faisceaux malades il n'est pas rare de rencontrer beaucoup de fibres saines disséminées bien que, naturellement dans les cas chroniques de longue durée la sclérose puisse être complète. Les fibres des racines antérieures et postérieures ont montré la même disposition capricieuse.

Tels sont quelques-uns des faits sur lesquels l'auteur italien édifie son hypothèse, à savoir : « Que la dégénérescence du tabes consiste en une altération des fibres qui sont défectueuses à leur point de départ et qui dégèrent sous l'influence de certains agents stimulants », par exemple la syphilis, l'alcool, la pellagre, etc.

D'autre part il existe une théorie suivant laquelle la dégénérescence des fibres nerveuses serait consécutive à des altérations des parois vasculaires, qui constitueraient la lésion primitive (Chalmers Watson). Le Dr Buzzard a publié des cas dans lesquels la lésion vasculaire a été primitive, mais il ne prétend pas qu'il en soit tou-

jours ainsi. Sciuti a, lui aussi, décrit ces altérations vasculaires, mais sans leur attacher assez d'importance pour trouver en elle la cause de la dégénérescence. Etant donné le fait que la dégénérescence des fibres nerveuses et les altérations vasculaires sont dues au même agent toxique, il devient évidemment très difficile de préciser si c'est par la fibre nerveuse ou par les vaisseaux que débudent les lésions, ou si ces deux éléments sont envahis simultanément : Ce qui est absolument certain c'est que, si les lésions vasculaires ne créent pas la maladie, elles jouent tout au moins un rôle important dans sa marche progressive. Dans la paralysie générale on trouve les mêmes altérations nerveuses et les mêmes lésions vasculaires, et dans cette maladie, M. Ford Robertson pense que les lésions vasculaires sont primitives et que la dégénérescence des parois capillaires est la cause première des altérations subies par le tissu cortical. Il y a évidemment d'autres états, les folies aiguës par exemple, où il est à peu près certain que la lésion nerveuse est primitive : mais quel que soit le siège primitif des altérations pathologiques, il faudra, chaque fois qu'on tentera d'interpréter les dégénérescences, tenir compte à la fois de ce que Sciuti appelle « la déféctuosité des fibres nerveuses » et de ce que Ford Robertson a désigné sous le nom de « réactivité des tissus ».

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

III. Différenciation de courants, démontrée par un cas de névrite consécutive à une dégénérescence parenchymateuse de la moelle par A. D. ROCKWELL. (*The New York Medical Journal*, 4 octobre 1902).

Etude intéressante et que nous nous bornons à indiquer à cause des détails de technique électro-thérapique qu'elle comporte.

R. M.-C.

IV. Un cas d'hydrencéphalocèle; par David E. WHEELER. (*The New-York medical Journal*. 1^{er} février 1902.

Enfant du sexe féminin, âgée d'un jour, vigoureuse, sans anomalie autre qu'une tumeur volumineuse faisant saillie hors de la fontanelle postérieure ; cette tumeur a douze pouces de circonférence, elle est couverte de peau, et porte des cheveux au voisinage de son point d'attache ; elle est translucide et fluctuante, mais la fluctuation ne se transmet pas à la fontanelle antérieure : l'enfant, qui pèse huit livres à ce moment, ne tarde pas à perdre de son poids ; en même temps la tumeur augmente sensiblement de volume et de tension. Pas de convulsions même quand on comprime la tumeur. Au bout de vingt-six jours, signes de collapsus brusque et mort en état de dyspnée et de cyanose.

A l'autopsie : fontanelle antérieure ouverte ; os du crâne mous,

présentant de petits îlots membraneux de formation osseuse, entremêlés de zones non calcifiées ; cette disposition s'observe surtout sur les pariétaux, où de petites concavités correspondent aux points non calcifiés. Les sinus et le tissu cérébral paraissent normaux. De la fontanelle postérieure part une volumineuse tumeur kystique, fluctuante, transparente et mesurant dix-sept pouces de circonférence : elle est remplie par de la sérosité claire. En la comprimant on fait pénétrer le contenu du kyste dans la corne postérieure du ventricule latéral gauche. L'intérieur du kyste présente une membrane vasculaire sur laquelle on remarque, disséminées par îlots, des plaques de tissu gélatineux blanc, de nature cérébrale.

R. de MUSGRAVE-CLAY.

V. Contribution à la question de la théorie histologique du sommeil, par W.-M. NARBOUTTE (*Obozréné psichiatriti*, VI, 1901).

Expériences fort bien conduites très claires et judicieusement divisées, accompagnées de figures, dont l'auteur tire les conclusions suivantes :

1. Les préparations de cerveau emprunté aux animaux à l'état de veille montrent les prolongements protoplasmiques des cellules garnis d'appendices piriformes. 2. Sous l'influence de la narcose, chloroformique et morphinique, ces appendices piriformes diminuent notablement de quantité ; en quelques préparations, ils ont totalement disparu. Les prolongements protoplasmiques prennent franchement l'aspect moniliforme. Cellules et dendrites sont quelque peu défigurées : on voit sur ces dernières des boursofflures creuses. 3. Les préparations de cerveau emprunté aux animaux morts révèlent, même peu de temps après la mort, l'augmentation tranchée du nombre des épaissements moniliformes ; on ne rencontre presque plus d'appendices piriformes. Les cellules et rameaux protoplasmiques sont un peu variqueux. 4. Ces modifications corticales marchent de la périphérie au centre ; on les observe d'abord sur les rameaux protoplasmiques de la couche des petites cellules pyramidales, où elles affectent la marche centripète, pour atteindre finalement les dendrites des grandes cellules pyramidales.

P. KERAVAL.

VI. Le rôle physiologique des tubercules quadrijumeaux antérieurs, par PAWLOW (*Obozréné psichiatriti*, VI, 1901).

Revue très complète, très détaillée, sorte de code de nos connaissances relatives aux tubercules quadrijumeaux antérieurs, établi à l'aide des sources bibliographiques et des recherches personnelles de l'auteur (Figures).

En ce qui concerne la structure, M. Pawlow pense qu'il n'y a pas de limites tranchées entre la substance blanche et la substance

grise de cet organe. Il y a distingué néanmoins : 1. Une couche névroglique, constituée par une énorme quantité de cellules des formes les plus différentes, y compris les globes mats de Popow, mais sans noyau (surtout chez l'homme). 2. Une couche de petites cellules nerveuses multipolaires de toutes formes. 3. Une couche de grandes cellules nerveuses, surtout dans la partie latérale, externe, de l'organe, qui correspondent en forme et en grandeur aux cellules des cornes antérieures de la moelle. 4. Une couche de petites cellules ganglionnaires, au delà desquelles commence la substance grise centrale du canal encéphalomedullaire. Cette répartition, relativement claire chez l'homme, est impossible chez l'animal.

La texture des fibres nerveuses comporte, chez le chien, le chat, le lapin, l'homme, la disposition suivante, en allant de la périphérie à la profondeur de l'organe : 1. Une couche de névroglie, ayant l'aspect d'un épais réseau dont les mailles étroites embrassent les éléments cellulaires sus-indiqués. 2. Une couche de fibres nerveuses minces qui correspond à la 1^{re} couche de petites cellules nerveuses : elle est plus mince dans les parties inférieures du tubercule et s'épaissit à mesure que l'on va vers le cerveau. 3. La *carra cinerea* de Tartuferi. Correspond également à la couche des petites cellules, et n'est en réalité pas une couche distincte. Elle est de part en part en abondance coupée de fibres excessivement minces dans toutes les directions. 4. *Strato bianco cinereo*, correspond à la couche des grandes cellules nerveuses. 5. Cinquième couche. *Strato bianco et cinereo profundo*. Elle correspond à la troisième couche de petites cellules nerveuses. Elle forme la limite tranchée entre le tubercule quadrijumeau et la substance grise cavitare.

Toutes ces couches sont traversées par une énorme quantité de fibres radiaires allant de la substance grise centrale à la troisième couche de Tartuferi inclusivement : c'est à ces fibres que Meynert et Obersteiner attribuent la transmission de l'excitation lumineuse du nerf optique au noyau de l'oculomoteur commun.

La question des relations de l'ensemble de ces éléments avec les autres parties du système nerveux, est ainsi mise au point.

Les ramifications terminales des fibres de la rétine entrent en contact avec les éléments cellulaires du tubercule quadrijumeau antérieur, où elles se terminent.

Le tubercule quadrijumeau antérieur ou supérieur est la première station dans la marche des excitations lumineuses. La transmission s'y effectue de là par les systèmes de fibres qui prennent naissance dans le corps de l'organe.

Le *faisceau tecto-bulbaire prédorsal* transmet par ses collatérales les excitations lumineuses à tous les noyaux des nerfs moteurs de l'œil, des troisième, quatrième et sixième paires : ainsi s'expliquent tous les mouvements réflexes des muscles des

yeux qui dépendent des excitations lumineuses. Une série de collatérales de ce faisceau, qui vont au noyau rouge, transmettent par contact l'agent lumineux aux éléments cellulaires de ce dernier. Le faisceau rubrospinal le porte à la moelle où, par voie de contact, il est transmis aux cellules nerveuses de la corne antérieure, et de là, au moyen des racines antérieures, aux appareils nerveux terminaux des muscles. On peut de cette manière comprendre les innombrables contractions réflexes des muscles de tout le corps qui, d'ordinaire, accompagnent les vives excitations lumineuses inopinées.

D'autre part, le noyau rouge est, en partie, l'aboutissant des pédoncules cérébelleux supérieurs : il est donc en communication avec le cervelet, et par là, avec le cordon latéral de la moelle. Le cervelet recevant presque toutes les fibres sensibles de la moelle (voie cérébelleuse directe, faisceau de Gowers, etc.) qui lui rendent compte des relations de notre corps avec l'espace, les pédoncules cérébelleux supérieurs transmettent cette impression en partie à la conscience mais surtout, à l'insu de la conscience, au noyau rouge : cette impression est de là, à l'insu de la volonté, transmise aux muscles par le faisceau rubrospinal. Ainsi est maintenu, sans la participation de la volonté, l'équilibre constant du corps.

Le faisceau tectobulbaire prédorsal se termine graduellement dans la formation réticulaire de la protubérance et du bulbe, jusqu'au territoire intermédiaire entre les noyaux de l'auditif et de l'hypoglosse.

Le faisceau tecto-protubérantiel sert à la transmission des excitations lumineuses aux cellules nerveuses des masses grises de la protubérance, près du faisceau pyramidal. Ces cellules sont munies d'une énorme quantité de collatérales des voies motrices qui vont de haut en bas : fibres cortico-protubérentielles. Ces mêmes cellules forment par leurs cylindraxes presque tout le pédoncule cérébelleux moyen : fibres ponto-cérébelleuses. Le tubercule quadrijumeau antérieur peut donc transmettre des impulsions au pédoncule cérébelleux moyen et de là au cervelet. La vue exerce ainsi son influence sur l'équilibre : il y a coordination des mouvements réflexes qui dépendent des impressions lumineuses. Le tubercule quadrijumeau antérieur envoie encore de courtes fibres à diverses parties de la formation réticulaire.

Il y a lieu en outre de supposer avec quelque assurance qu'il existe une énorme quantité de courts systèmes de fibres à direction descendante, qui joignent diverses parties de la formation réticulaire. On est alors en droit de se demander si la formation réticulaire n'est pas une réserve de faisceaux de remplacement de second ordre destinés à transmettre les excitations des régions axiales aux régions éloignées du centre, dans le cas, par exemple, où les faisceaux principaux ont souffert dans leur intégrité. Une

de ces voies unit la formation réticulaire au pédoncule cérébelleux supérieur. Ainsi ce pédoncule se bifurque en deux branches l'une monte dans le noyau rouge ; l'autre descend. La bifurcation a lieu après l'entrecroisement des pédoncules cérébraux. La branche descendante va dans la formation réticulaire du bulbe. Par le ruban de Reil latéral, le tubercule quadrijumeau antérieur est lui-même en relation avec les faisceaux de l'ouïe.

Le tubercule quadrijumeau antérieur sert en somme de centre réflexe à la transmission des excitations lumineuses aux parties éloignées de l'axe. Cette transmission est descendante.

Reçoit-il des fibres descendantes d'organes situées au-dessus de lui ? De la couche optique, par exemple ? De recherches en train, par la méthode de Marchi, M. Pawlow se croit en droit de supposer, jusqu'à nouvel ordre, qu'il n'existe pas de systèmes de fibres prenant naissance dans la couche optique et se terminant dans le tubercule quadrijumeau antérieur.

P. KERAVAL.

VII. L'anatomie du cerveau, la psychologie et la théorie philosophique de la cognition ; par W. WEYGANDT. (*Centralblatt f. Nervenhilf.* XXIV. N. F. XII, 1901.)

Les phénomènes intérieurs constituent la première manifestation du monde : ce sont eux dont se doit développer, par abstraction, la notion du sujet et celle de l'objet. La matière n'est qu'une abstraction de second ordre ; elle n'a pas d'existence primordiale. Sur la notion tout à fait hypothétique de la substance et sur celle de son mouvement s'édifie le monde des sciences naturelles, de l'expérience médiata.

Sur le rapport qui existe entre les phénomènes physiques et les phénomènes psychiques, on ne peut rien affirmer de plus que ce que formule la psychophysique. Evidemment elle ne défend pas à l'anatomiste et au physiologiste d'expliquer l'activité cérébrale, comme s'il s'agissait d'une machine, mais ce n'est qu'un raisonnement par analogie, et jamais, nulle part il ne sera possible de jeter un pont entre le domaine du physique et celui du moral, comme le rêvent les naturalistes exagérément satisfaits des résultats qu'ils ont obtenus.

Le parallélisme psychophysique n'est pas pour cela une hypothèse stérile : c'est réellement un principe fécond. Puissent seulement les formules modestes quoique pleines d'espoir déjà codifiées exercer sur le mode de travail des naturalistes une influence bienfaisante et les détourner de viser à des hauteurs inaccessibles. En arrière des coulisses de l'idée de l'objet nos regards ne porteront jamais. Toutes les belles phrases sur l'essence des choses, leur fonds, leur explication, les lois découvertes, sonnent creux quand elles sont traduites en la langue de la pratique scientifique. Voilà ce que dit M. Weygandt, de Wurzburg

P. KERAVAL.

VIII. De l'emploi du microscope à lumière polarisée dans l'examen des fibres nerveuses à myéline dégénérées; par K. BRODMANN. (*Centralbl. f. Nervenheilk.* XXIV. N. F. XII, 1901.)

Les manchons de myéline des fibres nerveuses présentent d'une manière très accusée le phénomène de la double réfraction. Cette double réfraction est négative par rapport à l'axe longitudinal de la fibre, ce qui la distingue de celle des autres tissus anisotropes, tels que muscles, tendons, fibres végétales, qui est positive. Elle devient positive quand la myéline est incomplètement développée ou altérée (inversion).

Si l'on intercale entre les deux prismes de Nicol croisés du microscope à polarisation une lame de cristal biréfringent, l'interférence des rayons lumineux polarisés produit des phénomènes colorés analogues à ceux des bulles de savon et des anneaux de Newton. La couleur du cristal dépend de l'intensité de la double réfraction, de l'épaisseur de la lame, de la position des axes d'élasticité dans la lame. La couleur sera des plus intenses si les axes d'élasticité de la lame forment une diagonale par rapport aux Nicols, c'est-à-dire s'ils forment avec leurs plans de polarisation un angle de 45° . La lame de gypse, dite du rouge n° 1 donne, quand ses axes forment avec les plans de polarisation des Nicols croisés un angle de 45° , une couleur rouge homogène. Le champ du microscope présente alors une belle teinte rouge diffus de la nuance rouge n° 1 des tableaux de Newton.

Si maintenant nous superposons à la lame de gypse un nerf frais, ses manchons de myéline apparaissent, sur le fond rouge, jaune clair, lorsque les fibres ont leur direction parallèle au grand axe de la lame; leur fait-on décrire un angle de 90° de façon que leur longueur devienne parallèle au petit axe et perpendiculaire au grand axe du gypse, la myéline est d'un bleu éclatant. Le cylindraxe n'étant pas biréfringent reste invariablement rouge pourpre. Le caractère positif de la double réfraction des fibres musculaires et du tissu conjonctif leur assure, quand ils sont associés aux fibres nerveuses, une coloration contraire, ils seront bleus quand la myéline sera jaune, et *vice versa*. La gaine de Schwann aura pour la même raison (c'est du tissu conjonctif), des colorations inverses de celles de la myéline.

Les coupes transverses de nerfs formeront des images complexes à cause de l'orientation spéciale des ellipses d'élasticité dans la coupe optique. La coupe tranverse de la fibre myélinique apparaît dans les conditions d'examen décrites formée de quatre quarts de cercle. Ceux par lesquels passe le grand axe de la lame de gypse sont bleus; les deux autres sont jaunes.

Tel est le procédé d'analyse applicable aux fibres nerveuses fraîches, dissociées, ou sectionnées dans le microtome à congéla-

tion et imbibées de la solution physiologique de Na Cl. Ambronn et Held en ont indiqué la valeur pour l'étude du développement (Kenntniss des Nervenmarks. *Archiv f. Anat. u. physiolog. Anat. Abtheil.*, 1896).

Peut-on par la polarisation examiner le système nerveux pathologique? Reconnaître les déchéances de la myéline? L'auteur n'hésite pas à l'affirmer. Il décrit vingt expériences de dégénérescences nerveuses chez le lapin, et passe en revue des lésions du système nerveux chez l'homme dans lesquelles les troubles des images colorées sus-indiquées étaient manifestes, dans les limites et au prorata des altérations. Citons : 3 paralysies générales, 2 polynévrites alcooliques, 1 suppuration chronique des reins avec cachexie amyloïde dans la folie sénile, 1 ramollissement du cerveau disséminé par thrombose avec marasme, 2 démences séniles avec marasme, 1 névrite par compression du pneumogastrique dans l'anévrysme de l'aorte, 1 névrite propagée dans l'arthrite nécrosique.

En somme les fibres nerveuses à myéline présentent normalement une double réfraction négative accusée. Lorsqu'elles dégèrent, outre qu'elles changent de forme, la propriété biréfringente de leurs manchons de myéline s'affaiblit, proportionnellement au degré de la dégénérescence : celle-ci est-elle avancée, le caractère de la double réfraction s'invertit. Le microscope à polarisation donne une allure vivante, à raison des *phénomènes colorés* correspondants, à l'état normal ainsi qu'aux états pathologiques.

P. KERAVAL.

IX. De la localisation des centres olfactifs dans l'écorce cérébrale, par I.-P. GORSCHKOW (*Obozréné psichiatriti*, VI, 1901).

I. Une large destruction bilatérale de toute la région du lobe piriforme, ou lobe de l'hippocampe, produit, chez le chien, la perte de toutes les modalités de l'odorat : l'animal ne perçoit ni les aliments, ni aucune substance odorante, même quand on les lui fait toucher du nez. — II. Si cette opération n'est pratiquée que sur un hémisphère, la perte de l'odorat a lieu du côté correspondant; l'odorat est en outre manifestement affaibli du côté opposé. Il semble donc qu'il y ait entrecroisement partiel des fibres olfactives, la plupart d'entre elles innervant la moitié correspondante, le reste allant du côté opposé (Ferrier, Luciani et Seppilli). — III. La destruction de toutes les autres régions de l'écorce (frontales, pariétales, temporales, occipitales) n'entraîne pas d'ordinaire de troubles de l'odorat; seulement, dans les premiers jours qui suivent l'opération, l'odorat est un peu affaibli des deux côtés identiquement. Ce trouble disparaît dès le deuxième ou troisième jour.

IV. La région olfactive de la face inférieure du cerveau (renflement

olfactif, bandelette olfactive, lobule de l'hippocampe), subit un contre-coup des diverses opérations pratiquées sur le cerveau, notamment quand on agit sur les parties de l'écorce avoisinantes; il se produit presque toujours alors un affaiblissement olfactif du côté correspondant, qui dure peu de temps. Il se peut qu'il s'agisse de l'extension de l'inflammation à la région olfactive ou d'une compression exercée par du sang épanché de quelque vaisseau sanguin accidentellement lésé. L'olfaction se montre également fort sensible dans divers états morbides de l'organisme; souvent elle disparaît dans les inflammations cérébrales, alors que le goût persiste. — V. Le degré de l'hypo-osmie et la durée de l'anosmie semblent, en l'absence de complications générales, jusqu'à un certain point proportionnel, à la quantité de la surface détruite dans la sphère olfactive: moins on détruit d'écorce, plus faible est la perte de l'odorat, plus vite il se rétablit, grâce à la suppléance des parties de la région olfactive non lésées. — VI. Les centres propres de l'olfaction semblent être l'écorce de la portion inféro-interne du lobe de l'hippocampe, c'est-à-dire de la circonvolution de l'hippocampe et de la partie postérieure du pli unciforme; l'odorat ne demeure très longtemps affaibli que lorsqu'on a détruit ces régions. Détruit-on les parties antéro-externes ou postéro-externes de ce lobe, l'odorat, qui s'affaiblit dans les premiers temps, s'améliore très rapidement. La corne d'Ammon paraît peu participer à l'olfaction. — VII. Impossible de localiser séparément les modalités des impressions olfactives, les classât-on simplement en impressions désagréables et en impressions agréables. — VIII. L'excitation faradique de la région olfactive, plus exactement de la circonvolution en crochet, au point de Ferrier, détermine un réflexe olfactif cortical, qui se traduit par une contraction de la narine correspondante. IX. La région olfactive n'a pas de relation directe avec la région du goût; la destruction de la région de l'odorat ne modifie point du tout le goût; mais la première n'étant séparée de la seconde que par les scissures sylvienne, présylvienne, rhinale, olfactive, on conçoit, en vertu de ce qui a été dit au n° 4, que l'odorat soit un peu affaibli quand on a détruit la région du goût. P. KERAVAL.

X. Des modifications subies par l'écorce du cerveau pendant le sommeil, par W.-M. NARBOUTTE (*Obozrénie psichiatriti*, VI, 1901).

On enlève à de tout jeunes chiens 1 centimètre et demi à 2 centimètres carrés de la calotte crânienne au niveau du sillon crucial; puis, après les avoir laissés reposer, pendant leur sommeil on leur extirpe brusquement, par cette ouverture, au moyen d'un rasoir acéré, une parcelle du cerveau, que l'on fixe par la méthode rapide de Golgi. Voici ce que l'on voit:

1. Pendant le repos (du sommeil) se manifeste l'aspect moniliforme des dendrites; plus le sommeil est profond, plus net est cet aspect. Il est dû à ce que, sous l'influence des processus chimiques (accumulation de l'acide carbonique), les rameaux protoplasmiques se contractent pour vivre des restes de l'oxygène, en prenant le moindre volume (globulaire). 2. Quand augmente l'afflux d'oxygène, les dendrites semblent étendre leurs appendices; le contact se produit; le réveil arrive et l'activité. 3. Les dendrites lisses constituent le stade intermédiaire entre le premier état et le second. 4. Les gros épaisissements variqueux des dendrites correspondent à leur état pathologique d'atrophie dégénérative.

P. KERAVAL.

XI. Du réflexe hypogastrique, par W.-M. BECHTEREW (*Obozrénéi psichiatrii*, VI, 1901. — *Neurolog. Centralblatt*, XX, 1901).

Même article en russe et en allemand.

Le réflexe abdominal, constitué par la contraction des muscles abdominaux, provoqué par l'excitation mécanique de la peau au-dessous des côtes, est en rapport avec les huitième et douzième paires dorsales. Le réflexe épigastrique, qui se traduit par la formation du creux épigastrique du même côté, à raison de la contraction des fibres les plus supérieures du grand droit de l'abdomen, émane de l'excitation de la paroi latérale du thorax dans la sphère des sixième et cinquième paires, ou du quatrième espace intercostal; il est en rapport avec les quatrième, sixième ou septième paires dorsales. On doit, dans les cas pathologiques, rechercher ces deux réflexes, parce que souvent le second se produit très aisément, alors que le premier fait défaut, notamment dans l'hémiplégie.

Mais il existe encore un réflexe de l'abdomen, inconnu jusqu'ici. C'est le réflexe hypogastrique. En rayant rapidement la peau de la face interne de la cuisse, près de l'aîne, au-dessous du pli inguinal, on voit la région sus-inguinale s'affaisser par suite de la contraction des muscles de la région abdominale inférieure, du segment inférieur du grand oblique de l'abdomen très probablement. Il doit être en rapport avec le segment inférieur de la moelle dorsale. Il peut ainsi marquer le niveau d'une affection de la moelle, s'il est conservé, tandis que le réflexe abdominal est épuisé, ou inversement. Il semble normalement un peu plus constant que le réflexe épigastrique. Dans les affections cérébrales, il a les mêmes allures que le réflexe abdominal; tous deux sont généralement diminués du côté hémiplégique.

P. KERAVAL.

XII. Des altérations du cerveau et de la moelle dans la psychose polynévritique de Korsakow, par N.-A. WYROUBOW (*Obozrénéi psichiatrii*, VII, 1902).

Observation complète avec autopsie et examen histologique chez une femme de 50 ans. Etude extrêmement bien faite.

Conclusions principales. — 1. Les altérations anatomiques rencontrées prouvent que le système neuro-musculaire entier participe à l'affection, ainsi que tous les départements des centres nerveux. 2. Les fibres des nerfs et des muscles présentent une atrophie simple et une dégénérescence primitive. Celle-ci, dans la fibre nerveuse, revêt la forme de névrite périaxillaire de Gombault. 3. Dans les ganglions intervertébraux, les cellules sont atteintes de chromatolyse primitive et de dégénérescence stéato-pigmentaire, plus rarement du processus secondaire de Marinesco. Le bout central et le bout périphérique des fibres nerveuses subissent la déchéance myélinique. Ces dégénérescences peuvent être suivies dans les racines postérieures et jusque dans la moelle. 4. Dans les cordons postérieurs, la dégénérescence des longs systèmes exogènes possède le caractère ascendant; elle se suit jusqu'aux noyaux de ces cordons, après quoi elle diminue rapidement; de sorte que, au niveau de la protubérance, dans le ruban de Reil, on ne peut rencontrer qu'un petit nombre de fibres disséminées. Quant aux systèmes endogènes, on remarque, dans le segment sacré, une certaine irritation des fibres du faisceau postéro-interne d'Obersteiner. La région radulaire antéro-externe est intacte. 5. Les cellules des cornes antérieures, manifestement moins nombreuses, ont subi la chromatolyse primitive et la dégénérescence stéato-pigmentaire; il est plus rare d'y voir la dégénérescence secondaire. Dégénérescence évidente des racines antérieures et aussi de celles des nerfs craniens. 6. La dégénérescence du faisceau pyramidal commence au segment sacré inférieur; on la suit à travers l'entrecroisement, jusque dans les pyramides de la protubérance, jusque dans le segment moyen du pédoncule cérébral, point où se fait la jonction d'un faisceau supplémentaire du ruban de Reil, qui apporte les fibres des noyaux moteurs du bulbe; on la suit, enfin, à travers la capsule interne, jusqu'à l'écorce des circonvolutions motrices. 7. Les systèmes cérébelleux dégénérés sont les suivants : a) Le faisceau cérébelleux direct; b) les fibres radiaires de l'écorce du cervelet; c) les grandes cellules de la couche à gros grains et les cellules de Purkinje; d) les fibres qui se ramifient aux alentours de ces dernières; e) tous les segments du pédoncule cérébelleux antérieur; f) le noyau rouge; g) le faisceau qui pénètre dans la couche optique, et notamment dans son article externe dont les cellules ont subi la chromatolyse et la dégénérescence stéato-pigmentaire. Les dégénérescences du pédoncule cérébelleux moyen sont peu marquées. 8. La dégénérescence du faisceau fondamental du cordon antéro-latéral et du faisceau de Gowers-Bechterew se poursuit jusqu'au niveau de l'entrecroisement des pyramides. Le faisceau interne du cordon latéral est partout intact. 9. Des régions corti-

cales examinées (frontales, motrices, pariétales et occipitales), c'est l'écorce de la région pariétale qui présente les altérations les plus marquées et les plus nettes; c'est là que s'affirme la destruction la plus intense des fibres d'association de toutes catégories, que les cellules nerveuses ont le plus diminué, qu'elles ont le plus subi la dégénérescence stéato-pigmentaire. 10. La confusion mentale, la désorientation, etc., rapprochées de la prédominance des lésions pariétales, viennent à l'appui de la thèse de Flechsig, d'après laquelle toute lésion de la zone d'association postérieure entraîne de la confusion dans les idées, et l'impossibilité de s'orienter dans l'espace et dans le temps, etc.

P. KERAVAL.

XIII. Observation de calvitie congénitale partielle dans ses rapports avec la sensibilité pileaire; par P. OSSIPOW. (*Neurolog. Centralbl.*, XX, 1901).

- Article déjà publié dans l'*Obozréné* russe de 1899. Analysé.

P. KERAVAL.

XIV. Le réflexe sus-orbitaire, nouveau réflexe dans le territoire de la 5^e et de la 7^e paire; par D.-J. Mac CARTHY. — **Contribution à la question du réflexe sus-orbitaire;** par C. HUDOVERNIG. (*Neurolog. Centralbl.*, XX, 1901).

Quand, dit M. Carthy, on frappe le nerf sus-orbitaire, il se produit un tremblement fibrillaire de l'orbiculaire des paupières, sans fermeture des yeux : tout au plus les paupières se rapprochent-elles. Y a-t-il exagération de l'excitabilité réflexe, il suffit de frapper en un point quelconque du trajet du nerf, jusqu'au vertex et, parfois, les deux orbiculaires réagissent, bien qu'on ne frappe que d'un côté. Chez les personnes normales, on peut frapper jusqu'à la limite du cuir chevelu. Dans le cas d'affaiblissement des réflexes, il faut frapper au point de sortie du nerf. Arc réflexe : branche sus-orbitaire de la 5^e paire, 5^e paire elle-même, facial, branche de l'orbiculaire du facial. On a trouvé ce réflexe diminué (à gauche) dans un cas de syphilis cérébrale avec paralysie complète de la 5^e paire à gauche et intégrité de la 7^e; à droite il y avait paralysie complète de l'oculomoteur commun et cependant le réflexe sus-orbitaire était normal. Il avait disparu du côté d'un tic douloureux rhumatismal guéri. Cette disparition est constante dans la paralysie faciale. Sur 25 tabétiques, il était chez 23, diminué, disparu chez 2. Il n'existait plus chez un malade ayant subi la section du nerf sus-orbitaire pour cause de névralgie de ce nerf. Donc corrélation dans les fonctions des branches orbitaires des 5^e et 7^e paires.

Ce n'est pas un réflexe, dit M. Hudovernig, car on obtient le tremblement fibrillaire de l'orbiculaire palpébral en frappant le

frontal dans toute son étendue, il ne fait défaut que dans la paralysie faciale, et il subsiste après l'extirpation du ganglion de Gasser. Faits à l'appui. Le tremblement fibrillaire de l'orbiculaire des paupières n'est donc que le résultat de la propagation de l'excitation mécanique d'un muscle à un muscle voisin innervé par le même nerf.

P. KERAVAL.

XV. Du réflexe acromial; par W.-M. BECHTEREW. (*Obozrèniè psichiatrii*. VII, 1902).

Quand on frappe sur la région acromiale du bras et sur l'apophyse coracoïde, on obtient, à l'état normal, un léger mouvement de flexion de l'avant-bras, parfois une légère rotation de la main en dedans, et, quand l'hyperexcitabilité réflexe est très marquée, de la flexion de l'extrémité supérieure des doigts. Evidemment ce réflexe tient à la contraction du coraco-brachial, et du biceps dont la courte portion, réunie au coraco-brachial, s'insère sur l'apophyse coracoïde, tandis que sa longue portion se fixe à la partie supérieure de la cavité glénoïde de l'omoplate. Lorsque l'hyperexcitabilité réflexe est extrême, ce réflexe s'étend à d'autres groupes musculaires, par exemple aux fléchisseurs des doigts.

C'est un réflexe périostique qui se voit surtout dans les cas d'hyperexcitabilité réflexe, et en particulier dans les hémiparésies et les hémiplegies organiques; on l'observe aussi dans les paralysies atrophiques avec hyperexcitabilité réflexe, telle la sclérose latérale atrophique. Ce réflexe n'est pas d'ordinaire exagéré dans les hémiplegies fonctionnelles. La percussion répétée de la région acromiale du bras détermine parfois de la douleur: on l'évitera en employant le plessimètre.

P. KERAVAL.

XVI. Sur les affections de la queue de cheval et du segment inférieur de la moelle; leçon clinique de M. le Dr RAYMOND (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 6, 1902).

Lésions syphilitiques des centres nerveux. Foyers de ramollissement dans le bulbe: hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec hémianesthésie et hémiplegie croisées, par Babinski et Nageotte (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 6, 1902).

Homme de cinquante ans, syphilitique depuis l'âge de trente ans; pris subitement en pleine santé d'accidents nerveux caractérisés par hémiasynergie du membre inférieur gauche, latéropulsion vers la gauche, tremblement léger des membres supérieurs, hémiplegie légère et hémianesthésie droites, difficulté de la déglutition, léger rétrécissement de la pupille gauche. Douze jours après le début des accidents, mort en syncope. A l'autopsie, lésions syphilitiques artérielles et méningées diffuses, avec ramollissements multiples localisés dans la moitié gauche du bulbe. Il n'est pas

question de troubles psychiques. Les symptômes cliniques observés sont expliqués par la lésion bilatérale des faisceaux olivociliaires, par la lésion unilatérale du faisceau qui met en rapport le noyau de Deiters avec la moelle par l'interruption de la voie centripète constituée par le faisceau de Gowers. L'auteur insiste sur l'importance de la latéropulsion pour le diagnostic des lésions.

R. CHARRON.

XVII. Les lésions histologiques de l'écorce dans les atrophies du cervelet; par LANNOIS et PAVIOT (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 6, 1902).

Trois observations : 1. Syndrome cérébelleux, atrophie du cervelet apparemment limitée à la base ; 2. Epilepsie à crises très fréquentes avec aura sensitive du côté gauche, atrophie du lobe gauche du cervelet ; 3. hémiplégie spasmodique infantile droite avec épilepsie. Atrophie croisée du cervelet. Conclusions : 1° il n'y a pas de différence histologique entre la corticalité d'un cervelet paraissant atrophié primitivement et celle d'un cervelet atrophié secondairement ; 2° dans ce processus d'atrophie, il s'isole constamment une couche qui répond probablement à la persistance et à la condensation des cellules de relation des couches granuleuses et moléculaires, la couche moléculaire s'atrophiant en même temps que disparaissent les cellules de Purkinje et les grains. La disparition des cellules de Purkinje est totale et absolue et précède toutes les autres modifications dans ce processus d'atrophie ; 3° la nature fréquemment secondaire de l'atrophie démontre qu'on ne doit pas considérer le syndrome clinique cérébelleux comme étant toujours le représentant d'une lésion primitive du cervelet. R. C.

XVIII. Sur l'aspect des prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses des cornes antérieures et postérieures de la moelle épinière chez des enfants nouveau-nés (méthode chromo-argentique); par S. SOUKHANOFF et F. CZARNIECK (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 6, 1902).

Les auteurs, dans une série de recherches histologiques comportant quelques moyens nouveaux de technique (séparation des faisceaux, coupes longitudinales), ont pu déterminer avec une grande précision les détails morphologiques des cellules médullaires. Ils ont constaté entre autres choses intéressantes, que l'aspect des prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses de la corne antérieure était très différent de celui de la corne postérieure. Dans la corne antérieure : dendrites à contours plus réguliers, rectilignes, longs et pauvres en appendices collatéraux. Dans la corne postérieure : dendrites courtes, plus ramifiées, à contours moins réguliers et plus riches en appendices collatéraux de forme

variable. Ces différences sont si apparentes que l'examen d'une seule dendrite permet de dire si l'on se trouve en présence d'une corne antérieure ou d'une corne postérieure. La comparaison de ces dernières recherches avec d'autres recherches antérieures portant sur l'homme adulte, indique que dans la moelle adulte les prolongements des cellules motrices sont encore plus gros, plus longs et plus pauvres en appendices collatéraux que chez le nouveau-né.

R. C.

XIX. Gigantisme et infantilisme, par LANNOIS et ROY (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 6, 1902).

La revue critique des observations publiées sur les géants et les infantiles, et l'analyse d'un cas personnel mettant en lumière certains détails non observés, permettent aux auteurs les conclusions suivantes : 1° il existe réellement un type de gigantisme infantile dans lequel la taille élevée coexiste avec l'atrophie génitale ou, tout au moins, avec l'impuissance et la stérilité si souvent notées chez les géants ; 2° toutefois ce type de gigantisme infantile, très particulier par la continuité de la croissance (persistance des cartilages de conjugaison), par la modalité de cet accroissement (allongement des membres et surtout des membres inférieurs) et ses anomalies (genu valgum) n'est peut-être pas irréductible, dans le temps, au type de gigantisme acromégalique (grand tronc, hypertrophie des extrémités, déformation du maxillaire inférieur, etc.), après que se sera effectuée l'ossification très retardée des cartilages épiphysaires, l'hypertrophie hypophysaire causale étant commune à tous les deux ; 3° il reste à déterminer la part de l'hypertrophie pituitaire dans la production de cette croissance anormale. A cet égard, l'examen de l'hypophyse chez les eunuqués et les animaux castrés précocement pourra peut-être fournir d'utiles renseignements.

R. CHARRON.

XX. Trois cas de néoplasies cérébrales ; par Gilbert BALLEET et A. DELILLE (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 3, 1902).

Ces observations accompagnées de la présentation des cerveaux et de l'examen histologique des lésions présentent comme intérêt dominant, l'absence de parallélisme entre le syndrome clinique et le tableau anatomo-pathologique. La première est un cas de gliome du volume d'une noix siégeant à la partie postérieure de la 3^e C-F de l'hémisphère gauche ; l'évolution a été rapide, la lésion profonde : pas d'aphasie. La deuxième est un cas de sarcome du volume d'une orange comprimant le lobe frontal gauche, les premiers accidents convulsifs permettent d'établir que l'évolution de cette tumeur a duré plus de quatre ans, tout en laissant persister pendant longtemps un bon fonctionnement de

tous les organes et de l'intelligence. Dans le troisième cas, il s'agit d'une infiltration gliomatuse diffuse, intéressant les deux tiers antérieurs de la circonvolution du corps calleux à droite, ayant débuté à la suite d'un traumatisme du crâne suivi de paralysie oculaire et d'épilepsie jacksonienne. R. C.

XXI. Description d'un cas de monstruosité rare de la face et de l'encéphale, par HAUSHALTER et BRIQUEL (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 3. 1902).

Tumeur de la grosseur du poing, implantée à la région frontale droite, surplombant une face à peine formée avec cloaque nasobucco-pharyngien. Survie 41 jours. L'autopsie montre une conformation générale normale, sauf pour la face, le crâne, le cerveau et les membres : hydrocéphalie hémilatérale avec encéphalocèle frontale consécutive, altérations des extrémités, résultant d'adhérence et de brides amniotiques. Rareté du siège de l'encéphalocèle qui se produit le plus souvent à la région occipitale. R. C.

XXII. La vie biologique d'un xypophage; par VASCHIDE et VURPAS (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 3, 1902).

Examen de l'un des numéros de la collection Barnum dit les « Frères Chinois », détaillant les différences de mesures, de rythmes, de températures, de réactions motrices et sensibles qui caractérisent les deux sujets. R. C.

XXIII. Un cas d'hémimélie du membre abdominal droit étudié par la radiographie, par INFROIT et HEITZ (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 3. 1902).

Malformation par absence de péroné chez une femme dont l'ascendance et la descendance ne présentent aucun cas de malformation et dont le membre avorté ne porte aucune trace de brides ou d'adhérences amniotiques; ce qui inciterait à reconnaître pour cause de la malformation une compression purement accidentelle du capuchon amniotique pendant les premiers mois de la grossesse. R. C.

XXIV. Un cas d'eunuchisme familial, par SAINTON (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 3. 1902).

Eunuchisme par atrophie testiculaire dont les ascendants présentent deux cas et les collatéraux trois cas de la même anomalie.

XXV. Etude sur les lésions radiculaires et ganglionnaires du tabes; par THOMAS et HAUSER (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 4, 1902).

L'examen histologique du système nerveux portant principalement sur les lésions des racines postérieures de la moelle et des ganglions rachitiques dans onze cas de tabes confirmé, venant à la suite des différentes théories pathologiques de cette affection, conduit les auteurs de ce travail à considérer le tabes comme une affection beaucoup plus complexe qu'on ne l'admet généralement et à proposer à côté des formules antérieures, une théorie plus éclectique résumée comme suit :

« La lésion essentielle du tabes est, en somme, une dystrophie qui porte sur l'ensemble du neurone sensitif périphérique tout en prédominant sur le prolongement central de la cellule et qui atteint généralement aussi certaines portions du protoneurone moteur et du système sympathique. Les altérations histologiques se caractérisent par des modifications des fibres nerveuses comparables sous certains rapports à celles qui ont été relevées au cours des névrites toxiques expérimentales ou pathologiques. Elles sont très distinctes de la dégénération wallérienne.

« Si le corps cellulaire du protoneurone sensitif paraît en général conserver sa structure et son aspect normaux, il est cependant parfois le siège de lésions atrophiques et d'ailleurs, à défaut de lésions anatomiques, il est légitime de supposer que sa fonction trophique est, dans une certaine mesure, compromise ».

XXVI. Exostoses multiples à tendance suppurative; par LANNOIS et Roy (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 4, 1902).

Observation d'un malade de 31 ans, porteur d'exostoses multiples dont plusieurs avec suppuration, présentant une main de Morvan et des troubles de la sensibilité caractérisés par une hémianesthésie sensitivo-sensorielle totale y compris la thermo-anesthésie du côté gauche. S'agit-il d'exostoses dites ostéogéniques? Faut-il incriminer la syringomyélie, la lèpre, la tuberculose. L'étude des détails de ce cas et celle des observations antérieures conduisent les auteurs aux conclusions suivantes : la pathogénie de la maladie exostotique n'est pas encore nettement connue; peut-être est-elle sous la dépendance d'une affection non encore localisée du système nerveux (substance grise de la moelle); pour la variété à évolution suppurative, la tendance actuelle est d'incriminer la tuberculose.

R. C.

XXVII. Les déviations de la colonne vertébrale dans la maladie de Parkinson; par SICARD et ALQUIER (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 5, 1902).

La genèse des déviations du rachis a été étudiée pour un assez grand nombre d'affections organiques ou dynamiques du système nerveux (hémiplégie, syringomyélie, tabes, myopathies, sciatique,

hystérie), mais aucun auteur jusqu'à ce jour, n'avait fait mention des déformations rachitiques au cours de la paralysie agitante. Les auteurs ont rassemblé 17 observations de cette affection comprenant 11 cas de déformations variées dépendant du processus parkinsonnien (cyphoses, scolioses, cypho-scolioses, lordo-scolioses et cypho-lordo-scolioses); ils en concluent que « dans la maladie de Parkinson, on observe le plus souvent des déviations de la colonne vertébrale, de types divers, apparaissant en même temps que la raideur musculaire et probablement sous sa dépendance ».

R. C.

XXVIII. Recherches expérimentales sur les localisations motrices spinales; par BRISSAUD et BAUER. (*Journal de Neurologie*, 1903, n° 14.)

On ne discute plus aujourd'hui l'existence des lésions médullaires après les amputations, mais leur topographie est encore controversée. Différents auteurs pensent qu'elles sont diffuses et ne peuvent être localisées; MM. Brissaud et Bauer au contraire ont constaté des lésions cellulaires très nettes des cornes ventrales du renflement lombaire chez de jeunes têtards auxquels ils avaient pratiqué l'amputation de divers segments des membres postérieurs. Ces altérations sont de degré très variable; chromatolyse légère ou accentuée, atrophie plus ou moins complète du protoplasma avec persistance ou non du noyau, etc. De leurs expériences MM. Brissaud et Bauer tirent la conclusion que chez le fêtard à chaque segment de membre répond au niveau du renflement lombaire un groupe plus ou moins limité de cellules radiculaires, mais non différencié normalement.

Les groupements semblent s'imbriquer en se superposant: le groupe inférieur représentant les muscles placés autour des articulations du pied, est constitué principalement par les cellules radiculaires de l'extrémité caudale du renflement et plus haut par celles qui sont placées surtout à la partie postérieure de la portion caudale de la région postérieure. Le groupement qui représente les muscles placés autour de l'articulation tibio-tarsienne et occupant la jambe, est formé de cellules situées en avant et en dedans des précédentes; lorsque ce groupe inférieur est épuisé, elles viennent se placer au dessus de lui occupant ainsi peu à peu la région postérieure et externe du groupe latéral. Tandis que ces cellules se placent à la partie postérieure et externe de la corne les cellules qui correspondent aux muscles de la cuisse groupés autour de l'articulation du genou, occupent la partie antero-interne du groupe latéral; elles se comportent ensuite à l'égard du groupement précédent comme celui-ci se comportait à l'égard du groupement inférieur.

Sur des coupes transversales on a donc schématiquement la répartition suivante :

Au dessous de la dixième racine sur une petite hauteur, le groupe cellulaire ne contient que des éléments correspondant aux muscles du pied. Au niveau de la dixième racine et juste au dessus, la partie postérieure et externe du groupe latéral correspond au pied, la partie antero-interne à la jambe. G. D.

XXIX. Sur un cas de tumeur du canal rachidien (segment dorsal);
par le professeur RAYMOND. (*Journ. de neurologie*, 1903, n° 9.)

Il s'agit d'un jeune homme de dix-huit ans qui était atteint d'une paraplégie motrice avec contracture et trépidation dans les membres inférieurs, exagération des réflexes rotuliens, abolition des réflexes cutanés dans les parties paralysées, et enfin d'une anesthésie totale dans la moitié inférieure du corps. Plus tard, survinrent des troubles vésico-rectaux.

En présence de cette symptomatologie, on diagnostiqua une compression du segment dorsal du névraxe par un néoplasme intra-rachidien situé dans la dure-mère. Le malade ayant été soumis pendant plusieurs mois, sans résultat, à un traitement iodo-mercuriel intensif, réclama une opération. Celle-ci permit de constater, au niveau de la partie moyenne de la moelle dorsale la présence d'un sarcome très vasculaire avec bourgeons sarcomeux intra-médullaires.

Le malade succomba rapidement à une hémorragie provenant de la tumeur. G. D.

XXX. Asymétrie dolorifique; par IOTÉYKO et STEFANOWSKA. (*Journ. de neurologie*, 1903, n° 8.)

Les auteurs ont fait des expériences avec l'algésimètre de Cheron pour savoir si l'asymétrie des fonctions sensorielles s'étend aussi au sens de la douleur. Sur les 50 sujets ayant servi à ces expériences, 3 se sont montrés plus sensibles à droite et 47 plus sensibles à gauche qu'à droite, aussi bien les droitiers que les gauchers. Nous serions donc tous gauchers pour la douleur, contrairement à ce qui a lieu pour les autres sensibilités : musculaire, tactile, visuelle, etc. Il résulte de ces recherches que les centres de la douleur ne sont pas les mêmes que les centres percepteurs des sensations tactiles, sans que cependant il soit encore permis d'affirmer l'existence d'un centre spécial pour la douleur. G. D.

XXXI. Sur un autre cas de tumeur du canal rachidien (segment dorso-lombaire), par le professeur RAYMOND. (*Journ. de neurologie*, 1903, n° 11.)

Une femme de trente et un ans, bien portante jusqu'alors, est prise, sans cause appréciable, de douleurs constrictives en ceinture limitées au côté gauche. Ces douleurs siègent au niveau des fausses côtes et se manifestent par accès d'une grande violence. Trois mois après, apparaît une parésie du membre inférieur gauche, puis du membre inférieur droit, qui oblige la malade à garder le lit; en même temps, on constate de la dysurie, de la constipation, une hyperesthésie de la surface externe des membres inférieurs, une hypoesthésie totale des mêmes régions, une exagération des réflexes rotuliens et achilléens, etc.

La succession et l'ensemble de ces accidents permettent d'affirmer l'existence d'une compression de la moelle, à la limite des segments dorsal et lombaire, compression qui, en présence de l'intégrité de la colonne vertébrale, ne peut être que le fait d'une tumeur intra-vertébrale n'ayant pas encore provoqué de lésions médullaires irréparables.

G. DENY.

XXXII. Un cas d'écriture en miroir, par le D^r DUFOUR. (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 1903, n^o 9.)

Il s'agit d'un enfant de quatorze ans, arriéré et gaucher de naissance, qui a appris à écrire des deux mains, mais qui écrit toujours plus facilement de la main gauche, et de celle-ci toujours en miroir.

Ce fait prouve à nouveau que l'écriture en miroir et de la main gauche est l'écriture normale chez les gauchers dont l'éducation n'a pas faussé la tendance naturelle. L'état d'arriération de cet enfant est, en effet, la cause que, malgré les efforts de ses maîtres, il n'ait pu se déshabituer d'écrire en miroir de la main gauche.

G. D.

XXXIII. Examen histologique d'une tumeur cérébrale présentée par le D^r Cuytitz; par le D^r VON ISENDRYCK (*Bull. de la Soc. de méd. mentale de Belgique*, juin, août 1903).

Cet examen a démontré qu'il s'agissait d'un ostéosarcome péri-endothélial fongueux de l'arachnoïde.

XXXIV. Psycho-physiologie des religieuses; les religieuses de Port-Royal; par le D^r BINET-SANGLÉ (*Journ. de Neurologie*, 1903, n^o 15).

Ce travail contient cinq observations qui font suite à celles que l'auteur a déjà publiées dans différents recueils notamment dans les n^{os} d'avril 1903 et suivants des *Archives*.

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE.

I. Contribution à l'étude de l'aphasie ; par G.-G. BOINO-RODZEWITSCH. (*Obozrenié psichiatrii*. VII, 1902).

La première observation concerne un homme de 49 ans. Troubles du langage, de la lecture et de l'écriture. Lésions des conducteurs qui joignent le centre intellectuel au centre moteur et le centre visuel des caractères au centre sensoriel. Elles doivent siéger sous l'écorce de la troisième frontale gauche et près de la temporale du même côté. Le début et la marche de l'affection première permettent de supposer une altération des vaisseaux du cerveau suivie d'hémorragie. En effet, trois semaines après le début des accidents, presque tout à coup, le patient cessait de comprendre également le langage oral, sans qu'il se produisit de désordres somatiques : il s'était fait une nouvelle lésion du centre sensoriel lui-même, de la première temporale près de laquelle siégeait déjà le foyer.

L'observation 2 a trait à un homme de 45 ans. Il présente d'abord un trouble absolu, complet, du langage et de l'intelligence du langage, puis graduellement, se rétablissent la parole spontanée, la lecture, l'écriture, l'intelligence de l'écriture : finalement il récupère la faculté de comprendre le langage oral.

Le désordre observé d'abord peut s'expliquer par une lésion des centres moteur et sensoriel. Ce qu'il y a de particulier en l'espèce c'est l'amélioration préalable du centre moteur, avant celle du centre sensoriel. Bien qu'il eût graduellement recouvré la parole spontanée, le patient était incapable de répéter les mots : cette faculté ne revint qu'avec le retour de la fonction du centre sensoriel. C'est donc que, pour répéter les mots, l'on a besoin de l'intégrité du centre sensoriel tout autant que de celle du centre moteur. L'aphasie motrice transcorticale ne peut s'expliquer par une lésion du centre moteur.

On peut sans difficulté s'expliquer, pour le rétablissement du centre moteur, l'amélioration graduelle de l'écriture spontanée. Cependant le malade comprend le sens de ce qu'il lit bien avant de comprendre ce qu'on lui dit, bien que le centre sensoriel intervienne dans les deux fonctions. Cela dépend du degré d'activité de ce centre. Son inertie totale se traduit par l'ancantissement de l'intelligence du langage oral et du langage écrit : telle était la situation au début de l'affection. Bientôt il se ranime un peu et

voici que le patient discerne en quelle langue on lui parle. Après cela, le sujet arrive graduellement à lire sans comprendre le sens de ce qu'il lit : le centre en question est déjà plus actif, mais il ne l'est pas encore assez pour communiquer avec le centre intellectuel. Lorsqu'il fait librement passer son courant par les conducteurs, le malade comprend ce qu'il lit et, tout à la fin, ce qu'on lui dit. Cette théorie a en sa faveur la fatigue observée à chaque espèce de séances.

Il est à penser qu'il s'agissait d'une altération syphilitique des vaisseaux : certains d'entre eux se thrombosaient, d'où des troubles nutritifs des parties correspondantes du cerveau.

P. KERAVAL.

II. Tentative de recherche de la sensibilité pilaire chez les malades atteints de tabes dorsal; par W.-P. OSSIPOW et K.-I. NOISCHEWSKY. (*Obozrenié psichiatrîi*, VI, 1901.)

Dix-neuf observations : (figures). L'atteinte de la sensibilité cutanée chez le tabétique commence fort souvent par la sensibilité pilaire. De plus, le trouble de cette dernière occupe une bien plus grande surface que celui des autres modes de la sensibilité cutanée, et le degré du trouble de la sensibilité pilaire est plus profond que celui des autres modes de la sensibilité cutanée. Le trouble de la sensibilité pilaire marche plus vite que celui des autres modes de la sensibilité cutanée.

La trichoanesthésie est donc précoce et marche rapidement. Mais il est impossible de préciser les rapports de son expansion avec le trajet de tels ou tels conducteurs nerveux. A-t-elle une valeur diagnostique quant à l'ataxie locomotrice? Si souvent elle s'observe à une époque où il n'existe pas encore de trouble des autres modes de la sensibilité cutanée, à cette époque on a déjà à sa disposition d'autres signes permettant d'établir le diagnostic. Il faut se défier pour la recherche de la sensibilité tactile de l'emploi de pinceaux de blaireau qui excitent simultanément les poils et la peau et qui, par suite, peuvent induire en erreur.

P. KERAVAL.

III. Atrophie musculaire du membre inférieur gauche; par le D^r GLORIEUX (*Journal de Neurologie*, 1903, n^o 11).

Cette observation concerne un garçon de douze ans et demi qui est atteint depuis trois ans au moins d'une atrophie musculaire du membre inférieur gauche sans troubles de la sensibilité, sans modifications des réflexes, ni phénomènes de parésie. La lente évolution de cette atrophie musculaire et son état pour ainsi dire stationnaire font croire à l'auteur qu'il s'agit d'une syringomyélie au début.

G. D

IV. Un cas de tabes spasmodique; par le D^r SANO (*Journ. de Neurologie*, 1903, n^o 15).

Il s'agit d'un ouvrier peintre, âgé de quarante-sept ans, qui a été pris de contractures des membres inférieurs d'abord, puis des membres supérieurs avec secousses spasmodiques, tremblements des mains, conservation des réflexes cutanés, exagération des réflexes tendineux, etc. En présence de ces accidents révélateurs d'une lésion du faisceau pyramidal, l'auteur estime qu'il s'agit d'un cas de tabes spasmodique d'origine saturnine on plutôt para-saturnine, l'affection ne s'étant produite qu'un certain temps après que le malade avait déjà cessé tout travail. G. D.

V. Réflexions sur un syndrome d'astasié-abasié; par le D^r de BUCK (*Bull. de la Soc. de méd. mentale de Belgique*, 1900, juin-août).

Il s'agit d'une jeune fille de vingt-huit ans qui était atteinte de sclérose en plaques au début lorsqu'elle fut prise subitement d'astasié-abasié. L'auteur attribue ce phénomène névrosique à une auto-suggestion. La lésion organique préexistante aurait joué dans ce cas le rôle de cause occasionnelle au même titre que les émotions, les chocs moraux, etc. De fait, la persuasion ayant réussi à rendre la station et la marche à la patiente tout en lui laissant les autres troubles d'incoordination reposant sur une base organique la nature hystérique de cette astasié-abasié ne semble pas douteuse. G. D.

VI. Un cas d'atrophie du membre inférieur gauche et d'hypertrophie du membre inférieur droit; par le D^r GLORIEUX (*Journal de Neurologie*, 1903, n^o 11).

Il s'agit d'un jeune homme de vingt-deux ans exerçant le métier de polisseur qui, quatre années après une chute sur le genou gauche, présenta une atrophie du membre inférieur correspondant accompagnée d'une faiblesse plus ou moins douloureuse du genou et une hypertrophie du membre droit. Il existait en outre chez ce sujet une exagération des réflexes rotuliens et achilléens.

Malgré ces derniers symptômes et le début en apparence articulaire de l'affection, l'auteur croit qu'il faut la ranger dans la classe des myopathies pseudo-hypertrophiques de l'adulte sans rejeter cependant d'une façon absolue l'hypothèse d'une syringomyélie unilatérale avec hypertrophie du membre opposé. G. DENY.

VII. Un cas d'hystéro-syphilis; par le D^r THOORIS. (*Journ. de Neurologie*, 1903, n^o 2.)

Cette observation concerne un homme qui contracta la syphilis à vingt-deux ans et chez lequel survint pendant la période secon-

daire de cette affection une hémiparésie du côté gauche. Cette hémiparésie persista pendant quatre ans malgré le traitement spécifique; on constata en outre au bout de quelque temps une hémianesthésie complète du côté droit avec rétrécissement du champ visuel, amnésie, etc. Tous ces accidents, sauf l'amnésie, ont disparu brusquement dans ces derniers temps. L'analyse du liquide céphalo-rachidien a donné un résultat négatif,

De l'ensemble de ces faits, l'auteur conclut que son malade a été atteint d'hystéro-syphilis. G. D.

VIII. Mal vertébral sous-occipital avec luxation du crâne en arrière. Paralyse atrophique bilatérale de la langue par compression probable des deux hypoglosses; par le D^r DECROLY (Journ. de Neurologie, 1903, n^o 3.)

Le malade est un homme de trente-trois ans, qui fut pris un jour en chantant d'une vive douleur localisée d'abord au sommet du crâne et ensuite à la nuque. Quelque temps après survint une paralysie progressive du côté gauche qui envahit bientôt les membres droits. Un traitement par la suspension et le plan incliné fait disparaître ces troubles moteurs, mais à ce moment la langue qui jusque-là, était restée intacte, devient de moins en moins mobile et diminue de volume en même temps que la nuque se creuse, que le menton se rapproche de la poitrine, et que le cou s'immobilise. Deux mois après, la paralysie des membres réapparaît et condamne le malade à l'immobilité. L'examen de la cavité buccale permet de constater le refoulement en avant du voile du palais et de la paroi postérieure du pharynx d'où une gêne considérable de la respiration et de la déglutition.

Cet ensemble de phénomènes est attribué par l'auteur à un mal vertébral sous-occipital avec luxation du crâne en arrière et compression des deux nerfs hypoglosses à leur sortie des trous condyliens antérieurs. G. D.

IX. Sclérose en plaques. Mouvements au repos; par le D^r BOUCHAUD, de Lille. (Journ. de Neurologie, 1903, n^o 3.)

Il s'agit d'un enfant de seize ans qui a présenté d'abord des maux de tête, des éblouissements, avec chute de la paupière supérieure et déviation de l'œil droit en dehors et plus tard des mouvements involontaires incessants de flexion et d'extension des membres inférieurs d'abord, ensuite des membres supérieurs; la parole devint alors difficile et finit par être inintelligible, tandis que les membres inférieurs, pris de raideur, rendaient la marche impossible. Notons encore comme autres symptômes une exagération des réflexes rotuliens, de la trépidation épileptique, des mouvements nystagmiformes, etc. Ces accidents qui s'étaient développés

en l'espace d'un an et qui sont restés stationnaires pendant de longs mois, ont été suivis d'une amélioration des plus remarquables qui équivaut presque à une guérison. C'est en se basant sur cette évolution que l'auteur s'appuie pour affirmer l'existence chez son malade d'une sclérose en plaques malgré les mouvements involontaires des membres qu'il présentait au repos. A l'appui de son opinion, M. Bouchaud cite plusieurs autres faits recueillis dans la littérature, qui prouvent que le tremblement de la sclérose en plaques n'est pas toujours intentionnel; comme l'admettent les auteurs classiques, et qu'il peut subsister au repos. G. D.

X. **Tabes incipiens**; par le D^r de BUCH. (*Journal de Neurologie*, 1903, n^o 5.)

Il s'agit d'un homme de 35 ans, ni alcoolique, ni syphilitique, mais ayant fait des excès génésiques, qui a été atteint d'abord de débordement des jambes, de fatigue dans les mollets et de fourmillements dans les membres inférieurs. Il existait en même temps une hyperesthésie du sens génésique, une démarche ataxique, les yeux fermés, une exagération des réflexes rotuliens et une abolition complète des réflexes achilléens. C'est sur ce dernier signe que l'auteur s'appuie en même temps que sur une analgésie du bord externe du pied pour admettre un début de tabes.

G. DENY.

XI. **Le syndrome psychasténique de l'akathisie**; par RAYMOND et JANET (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n^o 3, 1902).

Récemment Haskowec (de Prague) décrivait sous le nom d'akathisie, un syndrome nouveau caractérisé par l'impossibilité de s'asseoir, et comprenant tout le cortège de l'angoisse (contorsions, paroxysmes respiratoires, cardiaque, détente consécutive). Ce syndrome était rapproché de celui de l'astasia hystérique. Le cas nouveau observé par les auteurs concerne un homme, fils d'alcooliques, frère d'épileptiques, qui a toujours été instable et qu'il y a lieu de considérer comme un dégénéré atteint d'aboulie professionnelle avec angoisse.

R. C.

XII. **Cécité verbale pure**; par BRISSAUD (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n^o 4, 1902).

Lésions anatomiques constatées à l'autopsie : ramollissement de la région calcarine gauche résultant de l'oblitération de l'artère calcarine s'étendant à la presque totalité du cuneus et à la partie la plus reculée du lobule lingual, dégénérescence du splenium, du tapetum et du faisceau optique à gauche et du tapetum à droite. Confirmation des observations antérieures de Pelnar et Skalicka.

R. C.

XIII. Le syndrome du torticollis spasmodique; par DESTARAC (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, n° 5, 1902).

Discussion clinique au sujet de deux malades présentant une symptomatologie identique et voisine de celle de la paraplégie spasmodique et aussi de celles de la maladie de Friedreich et de l'hérédo-ataxie cérébelleuse : intégrité de la force musculaire avec impotence fonctionnelle, systématisée, sous forme de spasmes fonctionnels, à certains mouvements complexes et coordonnés tels que la marche et l'écriture : attitudes vicieuses et mouvements involontaire des membres, du tronc et de la tête. L'affection paraît différenciée par un phénomène capital, le torticollis spasmodique, qui autorise l'auteur à la désigner sous le nom de *Syndrome du torticollis spasmodique*. S'appuyant sur ce lien de parenté symptomatique et sur ce fait qu'il n'existe qu'une différence de nuance entre l'incoordination fonctionnelle et le spasme fonctionnel, l'auteur se demande, sans pouvoir conclure, à défaut de constatations anatomo-pathologiques, s'il n'y aurait pas lieu de rechercher la parenté pathologique entre le syndrome du torticollis spasmodique, la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie. R. CHARRON.

XIV. La question de l'aphasie motrice sous-corticale, par le D^r LADAME.

L'auteur a pu suivre, depuis dix ans, un cas qui présentait, dans toute leur pureté, les symptômes que Déjerine, Lichtheim, F. Bernheim et d'autres auteurs ont prétendu caractériser la forme sous-corticale de l'aphasie motrice. La lésion corticale, trouvée à l'autopsie, permet à M. Ladame d'émettre les conclusions suivantes :

1° Les symptômes que l'on a considérés par erreur comme caractéristiques de l'aphasie motrice, dite sous-corticale, s'observent dans la lésion corticale de l'opercule frontal ;

2° L'agraphie n'est point la suite nécessaire d'une lésion du pied de la deuxième circonvolution frontale ;

3° Il faut abandonner désormais le classement des aphasies motrices en corticales et sous-corticales, comme ne répondant ni à la réalité clinique, ni à la réalité anatomo-pathologique.

M. Ladame se réserve de donner ultérieurement une description détaillée des coupes du cerveau, permettant de localiser exactement les dégénérationes secondaires consécutives aux lésions de l'écorce trouvées à l'autopsie (*Revue neurologique*, janvier 1902). E. BLIN.

XV. Sur deux cas de syringomyélie à topographie radiculaire des troubles sensitifs et des troubles moteurs; par les D^{rs} CESTAN et HUET.

La question se pose actuellement de savoir si la topographie habituelle des troubles de la sensibilité dans la syringomyélie répond davantage à la distribution radulaire, qu'à la disposition de la métamérie spinale. Dans les cas avancés de syringomyélie, non seulement la topographie précise des troubles sensitifs peut être difficile à déterminer, mais encore leur interprétation peut donner sujet à discussion. Aussi doit-on colliger avec soin les observations de syringomyélie peu avancée, avec troubles localisés à une partie des membres; elles permettent de mieux préciser la topographie des troubles sensitifs, et souvent aussi des troubles moteurs.

Les deux observations rapportées par les auteurs, des plus intéressantes, et prises avec la précision la plus rigoureuse, viennent s'ajouter aux faits déjà nombreux de syringomyélie, relevés par M. Huet, et aux faits rapportés dans la thèse de Hauser, qui montrent que les troubles sensitifs se produisant au cours de cette maladie, sous l'influence des lésions médullaires, peuvent, comme les troubles moteurs, affecter une disposition radulaire (*Revue neurologique*, janvier 1902).

E. B.

XVI. Quelques considérations sur l'épilepsie tardive et l'épilepsie sénile; par le D^r P. MASOIN.

D'après les recherches et observations de l'auteur, l'hérédité névropathique joue un rôle important dans l'épilepsie tardive, l'artériosclérose venant secondairement, au même titre que toute autre cause de débilité ou de déchéance, déterminer la maladie. Dès lors ce groupe d'épilepsies tardives, comprenant aussi certains cas d'épilepsie sénile se confondrait presque avec les épilepsies dites idiopathiques; il n'y aurait de différence que dans le moment d'apparition de la maladie: jeunesse et adolescence d'une part, âge adulte et sénilité de l'autre.

Pour les cas cependant où la prédisposition névropathique héréditaire n'existe pas, et où l'artério-sclérose constitue le substratum anatomique de la maladie, il n'y a pas de motif pour se refuser à en faire une variété distincte, voire même une maladie, spéciale, ainsi que l'a soutenu Crocq fils (*Annales médico-psychologiques*, avril 1902).

E. B.

XVII. L'examen des malades atteints de paraphasie; par le D^r SAINT-PAUL.

Comme Pitres l'a établi, la paraphasie se distingue de l'aphasie en ce qu'il n'y a pas, comme dans l'aphasie, perte de l'usage de l'un des centres de la mémoire verbale ou du langage intérieur, mais bien usage défectueux, viciation du fonctionnement de l'un de ces centres.

Dans une savante et intéressante étude, l'auteur examine quels

sont, dans les diverses formes d'aphasie, les symptômes ou particularités qu'il faudra rechercher.

A. *Paraphémie*. — Les symptômes principaux sont la dysphémie, la dyslexie, la dyséchéphémie motrice.

B. *Paragraphie*. — Les symptômes principaux sont : la dysgraphie ou écriture spontanée inadéquate à la pensée à écrire, la dyscopie ou copie défectueuse des textes lus, et la dyséchégraphie ou exécution vicieuse des dictées. Comme dans la paraphémie, il sera bon d'étudier le rôle de l'attention, de savoir si, par exemple, la lecture machinale, en cas de paraphémie, n'est pas la seule possible et si l'appel de l'attention, en forçant le malade à comprendre ce qu'il lit, ne gêne pas ou même ne supprime pas la lecture machinale.

C. *Paraphémie et paragraphie associées*, réunissant les symptômes des deux affections.

D. *Paracécité verbale* dont les symptômes sont la dysopsie, la dyslexie, la dyscopie sensorielles.

E. *Parasurdité verbale* dont les symptômes sont la dysacousie, la dyséchégraphie, la dyséchéphémie sensorielles. Il est à noter que dans l'examen d'un cas de paraphasie, l'étude de l'endophasie est d'une importance capitale, si bien qu'on doit successivement étudier non pas les quatre mais les cinq centres suivants : 1° trois centres de mémoire verbale, auditif, moteur, visuel ; 2° un centre endophasique de même nom que l'un des précédents, mais non identique à lui ; 3° le centre de mémoire verbale graphique, avec lequel ne coexiste pas le centre endophasique de même nom.

F. *Leitungsaphasie* ou viciation des communications. La question des leitungsaphasies resterait relativement assez simple si les recherches faites jusqu'à présent ne nous enseignaient qu'elle se relie étroitement à l'étude des aphasies et paraphasies endophasiques.

G. *Examen de la zone sensorielle ou motrice de même nom* que le centre lésé et du fonctionnement des centres spéciaux, du centre de mémoire musicale, par exemple, dans les cas de surdité verbale.

En résumé, dans l'examen des malades atteints de paraphasie, il est utile d'élucider : 1° l'état des centres intellectuels supérieurs ; 2° le fonctionnement annihilé ou diminué du centre lésé (aphasie) ou fonctionnement inadéquat du centre par rapport à l'expression (centres moteurs), on a la sensation (centres sensitifs) ; 3° les altérations du langage intérieur ; 4° les amnésies ; 5° les paraphasies endophasiques : viciation des communications entre le centre du langage intérieur et les centres intellectuels ; usage ou réception inadéquats par le cerveau des signes verbaux (*Annales médico-psychologiques*, avril 1902).

E. B.

XVIII. Cas d'acromégalie aiguë; (*British medical Journal*, avril 1903).

Ces deux observations sont accompagnées de figures, la première a été suivie d'autopsie; il s'agissait d'une tumeur cérébrale intéressant la pituitaire naturellement. La nature des deux tumeurs comme dans le cas le plus ordinaire d'acromégalie aiguë était celle du sarcome.

D^r A. MARIE.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE.

I. Les principes de l'action thérapeutique du courant continu, par S.-M. SCHATZKY (*Obozrénie psichiatrui*, VI, 1901).

L'auteur pense que les expériences physiques qu'il a citées, et les considérations qu'il a édifiées sur les travaux des savants, empruntés à d'autres domaines de la science, l'engagent à aboutir aux conclusions suivantes :

1. Les phénomènes de l'électrolyse, dus au passage du courant continu à travers un électrolyte, s'accomplissent aussi bien entre les pôles qu'aux pôles mêmes. 2. Sur tout le parcours du courant, il voyage des ions, qui, pour ainsi dire, chargés par l'électricité statique, se précipitent vers ses pôles comme aux points finaux de la plus grande attraction. 3. La cataphorèse est le résultat du voyage des ions: elle provient exclusivement de l'acte de l'électrolyse; c'est une phorèse électrolytique. 4. L'action thérapeutique du courant continu sur les affections chroniques locales d'origine inflammatoire, arthriticorhumatisme, goutteuse, névropathique, dépend de ses propriétés électrolytiques: a) la disparition des symptômes objectifs d'une affection locale s'effectue par l'électrolyse interpolaire; b) celle des sensations douloureuses s'accomplit par un courant artificiellement provoqué, renforcé par un afflux d'oxygène vers les éléments nerveux locaux sensibles, ainsi que par la suppression des causes mécaniques de leur irritation du fait de la phorèse. 5. Le pôle qui apaise la douleur doit être l'anode; celui qui l'éveille doit être la cathode. 6. Le degré d'effet thérapeutique est directement proportionnel à la force et à la durée du courant.

P. KERAVAL.

II. L'influence de l'alcool sur l'efficacité des effets thyroïdiens; par le D^r LADAME HASKOVEC.

L'alcool n'altère pas, *in vitro*, le liquide thyroïdien, et lui laisse la possibilité d'exercer son action sur le cœur et sur la pression du sang. Mais le liquide thyroïdien conservé, mélangé avec de l'alcool,

agit d'une manière différente que le liquide frais, parce que l'action de l'alcool du mélange paralyse l'action du liquide thyroïdien. Le liquide thyroïdien, conservé au moyen de l'acide carbonique, offre la même action que le liquide frais (*Revue neurologique*, janvier 1902).

E. BLIN.

III. De l'emploi du phosphate de codéine en pathologie mentale ; par le D^r DHEUR.

En présence de la vogue dont jouit aujourd'hui le traitement de la mélancolie par le laudanum, l'auteur s'est proposé de rechercher un médicament qui possède les mêmes effets que le laudanum, sans en avoir les inconvénients, et s'est adressé au phosphate de codéine. Après son emploi, les malades présentent une physionomie gaie et animée, qui contraste étrangement avec le masque habituel du mélancolique. Les cauchemars disparaissent très vite ; les rêves perdent leur caractère pénible, souvent même des rêves gais apparaissent et prolongent leur action bienfaisante jusque dans la période de veille.

La codéine n'est pas un hypnotique, à proprement parler, mais elle ramène toujours le sommeil chez les mélancoliques et chez les anxieux, en s'attaquant directement aux causes de l'insomnie, en agissant sur la sensibilité générale, en diminuant l'angoisse et la douleur morale, en supprimant le cauchemar. Le phosphate de codéine n'a aucune action défavorable sur le tube digestif, et semble même favoriser les selles.

Quoique la plupart des malades supportent très bien la codéine, il n'en convient pas moins de n'employer ce médicament qu'à doses progressives, et il faut surveiller le malade dès qu'on arrive à 0 gramme 06 centigrammes en injections sous-cutanées, et à 0 gramme 08 centigrammes en pilules. En général, l'auteur n'a pas dépassé 0 gramme 10 centigramme en injections sous-cutanées (*Annales médico-psychologiques*, juin 1902).

E. B.

IV. Influence du menthol sur les nerfs cutanés ; par M^{lle} IOTYKO. (*Journal de Neurologie*, 1903, n^o 10.)

D'après les expériences relatées dans ce travail, le menthol est un excitant énergique pour les nerfs du froid et les nerfs du chaud, un déprimant pour les nerfs de la sensibilité tactile et dolorifique. Cette différence est due, d'après l'auteur, à une inégalité dans le seuil d'excitabilité de ces divers nerfs par le menthol et aussi à la situation occupée par ces différents nerfs. Les nerfs de la sensibilité à la douleur sont considérés comme étant les plus superficiels par von Frey et Thunberg ; la deuxième couche de nerfs serait constituée par les nerfs du froid, et la troisième couche par les nerfs du chaud. Cette localisation trouverait donc un appui dans les expériences précitées.

G. DENY.

V. **Contribution à l'étude de l'action physiologique de quelques bromures**; par Ch. FERÉ (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 5, 1902).

Poursuivant ses études antérieures sur les rapports existant entre la capacité du travail volontaire normal et ce même travail soumis à l'influence d'excitants divers ou de médicaments, l'auteur, dans une série d'expériences portant sur les bromures de potassium, de sodium, d'ammonium et de camphre et suivant la méthode déjà exposée (ergographe de Mosso, travail du médius), expose le résultat de ses recherches desquelles il ressort que : dans la plupart des cas les bromures produisent une excitation initiale, quelquefois, à dose élevée, une dépression immédiate; constamment sous l'influence de diverses doses, la fatigue se trouve accélérée; quelle que soit la valeur du travail total, il se produit à la fin de l'expérience une diminution considérable de la capacité du travail qui peut être inférieure à un dixième du travail normal; l'action des bromures est rapide, elle se manifeste presque instantanément avec de hautes doses.

R. CHARRON.

VI. **Pronostic et traitement des affections spécifiques du système nerveux**; par W. GOWERS (*British medical Journal*, 4 avril 1903).

C'est un plaidoyer en faveur du traitement spécifique dans les myélo et encéphalopathies syphilitiques ordinaires mais à l'exclusion des affections telles que tabes et paralysie générale. L'auteur admet les lésions parasymphilitiques non justiciables des antisymphilitiques. A l'heure où la question est discutée chez nous, il est intéressant de suivre l'argumentation de l'auteur anglais.

D^r A. MARIE.

VII. **Sur le traitement chirurgical de la folie avec délusions, basé sur son étude physiologique**; par T. CLAY SHAW. (*The Journal of Mental Science*, Juillet 1902).

Après quelques considérations sur le fonctionnement du cerveau à l'état normal et dans les délusions, l'auteur fait remarquer que la chirurgie s'est déjà emparée d'une portion du territoire médical et que le moment paraît venu pour elle de prendre en main quelques-uns des problèmes de la folie. Si, en dernier recours, on en vient à une intervention opératoire, on peut se demander jusqu'où elle doit aller, et dans quelle direction il convient de procéder.

L'auteur pense qu'une trépanation primordiale, en vue d'explorer la région malade, ne peut, en tant qu'opération être nuisible. Elle comporte actuellement peu de risques et s'exécute rapidement. On peut trouver un épaississement des membranes, ou des adhéren-

ces avec les circonvolutions sous jacentes et on peut remédier chirurgicalement à ces lésions dont la présence détermine quelquefois des phénomènes d'irritation ou de compression.

On peut trouver de grands avantages dans la diminution de congestion qui résulte de l'intervention, sans qu'il y ait, suivant l'auteur, aucune conséquence fâcheuse à redouter. Si, après l'enlèvement de la dure-mère, les membranes paraissent opaques, on peut les ponctionner et les drainer. Quant aux interventions sur la cellule nerveuse elle-même, il faut se laisser guider par ce que l'on constatera. En tout cas on obtiendra ainsi des éléments de pronostic que ne fournirait aucun autre traitement. — Tout cela mérite réflexions.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

VII. Notes sur quelques cas de morphinomanie; par Robert JONES.
(*The Journal of Mental Science*. Juillet 1902).

Très bon résumé de la question, suivi de huit observations.
R. M.-C.

VIII. Un cas d'empoisonnement par le sulfonal; par H. de M. ALEXANDER
(*The Journal of Mental Science*. Octobre 1902).

Femme de trente-deux ans, anémique, sans constipation, atteinte de manie depuis deux ans, devenue agitée : comme au moment des crises précédentes d'agitation, on donne du sulfonal à la dose de 30 grains (1 g. 80 centig.), qui a toujours eu un effet sédatif sans provoquer de symptômes fâcheux. Environ vingt-huit heures après la dernière dose, elle refuse toute nourriture et est prise de vomissements : la peau est froide et visqueuse, les pupilles normales, le pouls à 86, avec tension faible, et un peu irrégulier : respiration normale ; température au-dessous de la normale : l'articulation de la parole un peu lente mais nette ; état mental meilleur que depuis bien des mois. La malade se plaint surtout d'avoir froid : on la met au lit et on la traite pour un empoisonnement par le sulfonal. Les leucocytes sont au nombre de 5 642 par millimètre carré et restent jusqu'à la fin au dessous de 6 000. L'urine est couleur de vin de Porto foncé, contient un peu d'albumine et de l'hématoporphyrine. L'état s'aggrave. Une paralysie flasque atteint d'abord les jambes, puis monte et finit par rendre à peine possibles les mouvements de la tête. On constate un degré variable d'anesthésie au toucher, à la chaleur et au froid, surtout aux membres inférieurs, qui sont le siège de douleurs fulgurantes. La sensibilité des muscles à la compression est accusée et douloureuse. Une éruption bulleuse apparaît aux talons, aux mollets, au coude et à l'avant-bras gauche. Les excréments deviennent involontaires. La déglutition est progressivement compromise, la respiration à peine perceptible. Il y a bien un certain degré de léthargie men-

tale, mais la malade se rend compte de ce qui se passe autour d'elle et ses facultés intellectuelles conservent une netteté remarquable jusqu'à la mort, qui survient le cinquième jour après l'apparition des phénomènes toxiques. L'autopsie a été refusée.

Bien que ce cas puisse être considéré comme un cas d'empoisonnement chronique par le sulfonal, des phénomènes graves peuvent se manifester même après une première dose de sulfonal ou de trional. Les symptômes ordinaires sont les vomissements, l'incoordination des mouvements, et la torpeur mentale, avec prostration considérable et pouls un peu rapide et à faible tension. Sur dix cas dans lesquels l'auteur a noté ces symptômes, il y en avait huit où le sulfonal avait été donné à la dose de 30 grains (1 g. 80) et deux où l'on avait administré le trional à la dose de 20 grains (1 gr. 20).

Dans ces dix cas il s'agissait de femmes et toutes ont été guéries plus ou moins rapidement. Dans neuf de ces cas, les règles étaient imminentes ou présentes; il semblerait donc que ces médicaments demandent à être employés avec réserve au moment de l'époque menstruelle.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

IX. Le traitement opératoire des lésions traumatiques intracraniales, par Charles PHELPS. (*The New York Medical Journal*, 41 Janvier 1902).

Les conclusions de ce travail peuvent se résumer de la manière suivante : le nombre des cas dans lesquels l'intervention opératoire est légitime demeure très restreint. D'une façon générale on peut dire que cette intervention devra être générale dans les fractures du crâne avec dépression osseuse, fréquente dans les cas à peu près dépourvus de complications, d'hémorragies siégeant au-dessus de la dure-mère, exceptionnelle dans les cas de lésion située au-dessous de la dure-mère, que ces lésions intéressent le cerveau ou la membrane pio-arachnoïdienne. Le recours à l'intervention chirurgicale, qui, pourvu que l'état général soit favorable, est essentiel dans les abcès du cerveau et dans les plaies pénétrantes par arme à feu sera étudié dans un autre travail. Mais si l'intervention doit être rare dans la plupart des lésions intra-craniales, en revanche, la question d'intervention est souvent posée, et la solution implique des responsabilités graves. Une action ou une inaction inopportunes peuvent être également nuisibles : mais les opérations prématurées ou contre-indiquées pratiquées par des chirurgiens inexpérimentés sont certainement en plus grand nombre que les cas où une tendance exagérée à la non-intervention a conduit à une abstention funeste.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

SOCIÉTÉS SAVANTES.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 3 décembre 1903. — PRÉSIDENTE DE M. P. RICHER

Adénome du corps pituitaire sans acromégalie.

MM. CESTAN et HALBERSTADT communiquent un cas d'adénome kystique du corps pituitaire sans hypertrophie du squelette (gigantisme ou acromégalie). La maladie a évolué chez un homme de cinquante-huit ans ; cette observation présente un double intérêt au point de vue clinique et au point de vue anatomique. D'une part, en effet, l'affection a revêtu la forme d'un délire alcoolique sans troubles objectifs. D'autre part la tumeur est un adénome vrai de l'hypophyse ; or le sujet n'a eu ni gigantisme ni acromégalie. Pour les auteurs la question d'âge du malade est peut-être fort importante pour expliquer cette anomalie : la tumeur hypophysaire étant survenue chez un homme âgé et à périoste inactif, elle n'a pu déterminer l'hypertrophie du squelette.

Tabes juvénile.

MM. CAMUS et CHIRAY présentent à la société une jeune fille de vingt-deux ans qui souffre depuis l'âge de seize ans de crises gastriques avec vomissements. Les crises extrêmement violentes amenèrent la malade en quelques heures à un état de déshydratation tel que l'issue fatale paraît proche. En dehors des accès on n'observe aucun trouble gastrique et l'état général est excellent. Pendant leur cours on a pu constater la présence du signe d'Argyll Robertson qui disparaît ensuite. Mais il existe d'autres signes permanents du tabès chez cette jeune fille, ce sont en particulier l'abolition totale de tous les réflexes tendineux, et l'hypoesthésie radiculaire limitée au territoire de la huitième cervicale et de la première dorsale surtout du côté gauche. Il ne s'agit donc ici ni d'hystérie dont la malade n'a aucun stigmate, ni d'une maladie organique de l'estomac. Ce sont des crises gastriques. Ces crises ayant débuté à l'âge de seize ans il ne paraît pas possible d'incriminer une syphilis acquise, la malade n'en présente d'ailleurs

aucune trace. Par contre, son père était certainement syphilitique. Il est mort paralytique général, sa mère a perdu trois enfants sur sept et le dernier des enfants vivants est nettement hérédosyphilitique. Le diagnostic probable est donc *tabès juvénile* par hérédité syphilitique et crises gastriques consécutives avec signe d'Argyll Robertson intermittent.

Atrophie musculaire type Charcot-Marie.

MM. DÉJÉRINE et Armand DELILLE présentent les pièces d'un cas d'amyotrophie progressive du type Charcot-Marie; le sujet, une femme de cinquante ans, après trente ans de maladie est morte d'une crise d'asystolie due à une sténose aortique. Les coupes en série de la moelle ont montré une dégénération systématique du cordon de Goll dans ses deux tiers antérieurs et du cordon de Burdach. Ces lésions étaient surtout intenses dans la région cervicale, elles vont en diminuant à mesure qu'on descend, jusqu'à disparaître complètement au bas de la région lombaire; les racines postérieures sont *partout indemnes*. Les cordons antérieurs présentent simplement quelques altérations de sénilité, les racines antérieures sont intactes aussi. Les lésions des nerfs périphériques sont plutôt des lésions d'atrophie simple que de dégénération; il n'y a pas de névrite interstitielle. Il n'y a donc aucune analogie avec l'amyotrophie du type Déjerine-Sottas.

Sensibilité osseuse.

MM. RIEDEL et P. MARIE présentent un nouveau diapason pour recherche de la sensibilité osseuse, l'appareil porte un indice optique gradué permettant d'évaluer le temps de durée de la sensibilité au diapason. Cette sensibilité se trouve notablement diminuée dans sa durée, dans tous les états morbides des cordons postérieurs: tabès, maladie de Friedreich et amyotrophie de Charcot-Marie.

M. DÉJÉRINE ajoute que ce moyen d'investigation lui a permis de reconnaître l'intégrité des cordons postérieurs dans un cas de mal de Pott où toutes les sensibilités étaient abolies sauf la sensibilité osseuse au diapason.

Œdèmes chez des catatoniques.

M. DIDE envoie des photographies d'œdèmes chez des déments catatoniques. Il rapproche ces phénomènes des trophœdèmes des hypothyroïdiques.

MM. MEIGE et MARIE font observer que ces œdèmes sont à disposition segmentaire ce qui n'est jamais le cas pour les œdèmes thyroïdiens.

De l'abduction des orteils (signe de l'éventail).

M. G. BABINSKI. — J'ai montré dans une précédente communication, que l'abduction des orteils provoquée par une excitation de la plante du pied, constitue, quand elle est bien marquée une présomption de perturbation du système pyramidal.

Des faits plus récemment observés me conduisent à admettre que cette perturbation peut occasionner aussi une abduction associée des orteils. Pour constater ce phénomène voici dans quelles conditions il faut se placer : le sujet en observation doit se coucher sur le dos, puis, après avoir croisé les bras sur la poitrine, exécuter des mouvements alternatifs de flexion et d'extension du tronc sur le bassin, comme pour la recherche du « mouvement combiné de flexion du tronc et de la cuisse. Pendant l'exécution de ces actes on voit les orteils s'écarter les uns des autres.

L'abduction associée des orteils me paraît avoir une signification clinique de même ordre que l'abduction réflexe, mais il faut remarquer que si ces deux espèces de mouvement coexistent parfois ils peuvent aussi exister l'un en l'absence de l'autre.

L'abduction associée est un phénomène assez rare qui m'a semblé plus commun dans l'hémiplégie infantile que dans celle de l'adulte, plus fréquente dans l'hémi-parésie que dans l'hémiplégie.

Je l'ai observé du côté droit chez une malade atteinte d'un spasme fonctionnel du membre supérieur droit qui se manifestait en particulier par une crampe des écrivains ; cette femme présentait en même temps à droite le phénomène de la flexion combinée de la cuisse et du tronc. Ce fait me suggère cette idée que le spasme fonctionnel est peut-être, au moins dans certains cas, sous la dépendance d'une perturbation du système pyramidal.

Alexie chez un achondroplase.

MM. FURSTER et MARIE présentent le malade Claudius de Bicêtre, achondroplase bien connu et montrent qu'il copie avec une rigoureuse exactitude, transformant l'imprimé en cursive, mais qu'il lui est absolument impossible de lire quoi que ce soit.

Une observation anatomo-clinique de syringomyélie.

MM. A. THOMAS, GEORGES HAUSER et TAYLER communiquent une observation de syringomyélie qui a surtout un intérêt histologique. Il ne s'agit en effet pas de gliome, ni de cavité d'origine névroglie, mais seulement de *fentes* comblées par des vaisseaux et du tissu conjonctif et qui avaient en certains points suscité une réaction névroglie secondaire. Le rôle du système conjonctivo-vasculaire est capital ici et les auteurs se réservent d'y revenir dans un travail ultérieur.

Sensibilité tactile et thermique dans le tabès.

MM. ROUSSEAU et VASCHIDE se servent d'un esthésiomètre composé d'aiguilles montées de façon à n'appuyer sur la peau que par leur poids et échelonnées au milligramme, de un milligramme à un gramme et portées, pour éviter les causes d'erreur, à la température du sujet. Pour la sensibilité thermique ils se servent de gouttes d'eau distillée de deux centigrammes chauffée au bain marie. Pour la sensibilité dynamique ils emploient des boules. Ils ont trouvé ainsi chez les tabétiques une hypoesthésie généralisée, la normale étant à 3 milligrammes, il a fallu des aiguilles de 5 milligrammes à 1 gramme pour produire une sensation chez les tabétiques, sauf sur certaines régions déterminées.

Le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux.

M. ARDIN-DELTEIL a étudié le liquide céphalo-rachidien chez 34 paralytiques généraux.

Ce liquide ne s'est jamais montré toxique; il contient généralement de l'albumine (*globuline*), souvent à l'état de traces, quelquefois en quantité notable (12 cas); il contient toujours un corps réducteur (*glycose*) quelquefois plus abondant (2 cas).

La formule cytologique (nulle dans 2 cas) peut être : a) très discrète; 8 cas : (petits lymphocytes, trace d'albumine; ppg en rémission ou à marche excessivement lente); b) discrète; 13 cas : (petits lymphocytes, grands lymphocytes, albumine; ppg. période d'état stationnaire); c) accentuée; 7 cas : (grands lymphocytes, albumine : ppg en activité); d) très marquée 4 cas (petits et grands lymphocytes polynucléaires, de 3 à 50 p. 100; albumine; ppg très active; congestions, agitation soutenue, attaques en série, etc...). Ces variantes de la formule cytologique peuvent avoir une valeur pronostique réelle.

Méningo-myélite tuberculeuse à lésions discrètes. Paraplégie aiguë.

MM. DUPRÉ, HAUSER et SÉBILEAU rapportent l'histoire anatomique et clinique d'un cas de méningo-encéphalomyélite subaiguë, intéressant à plusieurs titres. Anatomiquement, lésions méningo-médullaires diffuses, mais discrètes, n'ayant entraîné ni destruction transverse, ni dégénération fasciculaires, prédominant dans la région dorsale inférieure, en regard d'un vieux nodule fibrotuberculeux, centro-épendymaire, première localisation probable de l'infection médullaire. Pas de mal de Pott : méningite cérébrale secondaire aux lésions spinales. Tuberculose pleuro-pulmonaire et ganglionnaire médiastine.

Cliniquement, première étape, six ans auparavant, de rachialgie lombaire; puis, évolution, en deux mois, d'une paraplégie sensitivo-motrice et trophique aiguë, flasque, avec exagération des

réflexes tendineux, troubles sphinctériens, thermoanesthésie absolue jusqu'à l'ombilic, diminution des sensibilités profondes, etc.

Mort dans le coma, après un syndrome psychopathique de confusion mentale, délire onirique, optimisme, stupeur, qui traduisit la propagation au cortex du processus méningomédullaire.

L'intensité du syndrome paraplégique, qui semblait indiquer des altérations profondes de la moelle, contraste avec l'exiguïté des lésions constatées, et autorise à supposer une sorte d'inhibition des fonctions médullaires, d'ordre toxique, qui pourrait expliquer la curabilité de certaines paraplégies graves.

Paralysie alterne double incomplète chez un enfant de huit mois par tubercules pédonculo-protubérantiels.

M. DUFOUR présente au nom de MM. LENOBLE et ANBINEAU (de Brest) l'observation d'un enfant de huit mois ayant présenté pendant la vie les signes d'un syndrome de Weber incomplet et double, caractérisée par une paralysie du nerf facial inférieur droit, du ptosis double, de l'ophtalmoplégie externe gauche (paralysie du droit interne, du droit inférieur gauche, peut-être du droit supérieur) avec strabisme divergent, sans autres signes oculaires; de la parésie ou plutôt de la faiblesse des membres du côté gauche.

A l'autopsie, on trouva un volumineux tubercule caséifié et couenneux de la moitié supérieure gauche de la protubérance, empiétant légèrement sur la région des pédoncules cérébraux, et en outre un tubercule crû occupant la moitié droite de la partie inférieure de la protubérance. Il n'y avait pas de dégénérescence des faisceaux blancs.

Les auteurs pensent que la symptomatologie doit être tout entière regardée comme dépendant du tubercule supérieur. Le tubercule inférieur n'a eu qu'un rôle secondaire dans le tableau clinique ayant probablement entraîné la faiblesse du côté gauche du corps. Il n'a fait qu'écarter sans les détruire les portions du système nerveux dans lesquelles il s'est développé.

M. DÉJERINE est nommé président et M. BRISAUD vice-président pour l'année 1904.

F. BOISSIER.

SOCIÉTÉ D'HYPNOLOGIE ET DE PSYCHOLOGIE

PRÉSIDENT DE M. Jules VOISIN. — Séance du mardi 20 octobre 1903.

La suggestion pendant le sommeil naturel.

M. WIAZEMSKY (de Saratow). — La suggestion pendant le sommeil naturel, d'après la méthode Paul FAREZ, m'a permis de traiter une hystéro-épileptique réfractaire aux procédés classiques de l'hypno-

tisation et de la guérir de divers troubles, tels que crises nerveuses avec perte de connaissance, paroxysmes d'angoisse, terreurs non motivées, etc. Cette suggestion pendant le sommeil naturel trouve son application dans le traitement des névroses traumatiques dont j'ai observé un grand nombre de cas, en ma qualité de médecin attaché au service d'un chemin de fer russe. En outre, les médecins débutant dans la pratique de la psychothérapie, devraient, au lieu de prétendre obtenir d'emblée le sommeil hypnotique, s'essayer à transformer le sommeil naturel en sommeil hypnotique.

Expériences de psychologie médicale.

M. SWOBODA (de Vienne) expose la loi de périodicité suivant laquelle il a enregistré la réapparition spontanée, et non pas associative, des souvenirs musicaux; cette loi est confirmée par les expériences faites sur les hypnotisés; elle n'intéresse pas seulement les souvenirs musicaux, mais encore certaines douleurs, la soif de l'alcool, la passion du jeu, etc.; elle permet de concevoir l'hypothèse d'une certaine périodicité organique.

Hyperesthésie hystérique guérie par la suggestion hypnotique.

Une institutrice souffrait, depuis dix ans, de crises hyperalgésiques qui revenaient toutes les trois semaines, puis tous les quinze jours, en dernier lieu tous les dix jours et duraient très régulièrement trois jours consécutifs. Après avoir essayé en vain toutes sortes de traitements, cette malade a été complètement guérie par la suggestion hypnotique. Cette guérison se maintient depuis cinq mois.

Le réveil et la mort de la dormeuse de Thénelles.

M. PAUL FAREZ, après avoir exposé les principales conclusions de l'étude psycho-physiologique à laquelle il s'est livré sur place, il y a un an, insiste sur les particularités pathologiques qu'a présentées la dormeuse de Thénelles pendant les derniers mois de son existence et les phénomènes psychologiques qu'elle a manifestés lors de son réveil, quelques jours avant de mourir, après un sommeil ininterrompu de vingt ans.

M. BÉRILLON rappelle la visite qu'il a faite à Thénelles, en 1887, et les grandes lignes de l'étude très documentée qu'il publia à cette époque. Il insiste sur la forme de séquestration arbitraire à laquelle cette dormeuse a été soumise pendant vingt ans. De ce réveil, précédant immédiatement la mort, il rapproche ce fait que des aliénés, plongés dans une dépression profonde, reprennent tout ou partie de leur facultés intellectuelles, quelques jours ou quelques heures avant de mourir. LEGRAND DU SAULE a signalé des cas de cette nature.

M. Jules VOISIN. Eudoxie que j'ai eue autrefois dans mon service à la Salpêtrière et qui est restée endormie, plusieurs mois de suite, s'est aussi réveillée quelques instants avant de mourir. J'ai vu jadis moi aussi, la dormeuse de Thénelles. Elle n'était pas indifférente à ce qui se passait autour d'elle. Quelques-unes de mes paroles provoquèrent chez elle des troubles vasomoteurs, en particulier de la rougeur de la face.

M. PAU DE SAINT-MARTIN rapproche de la dormeuse de Thénelles, la malade dont il a rapporté l'observation dans sa thèse de 1869 et à propos de laquelle il a signalé quelques-uns des phénomènes confirmés plus tard par CHARCOT.

Le Dieu des myxoedémateux.

M. Félix REGNAULT présente une petite statuette trouvée dans des fouilles faites à Snyre et qui représente le dieu BES myxoedémateux, goitreux, aux membres courts, au ventre gros, au facies lunaire, à la langue pendante. Le culte du dieu BES s'est répandu dans toute l'Asie, il a provoqué l'apparition de nombreuses amulettes. D'ailleurs, dans quelques coins des Alpes, les goitreux sont l'objet d'une vénération spéciale.

Miroir hypnogénique.

M. PAU DE SAINT-MARTIN présente un miroir hypnogénique que M. GaiFFE a construit sur ses indications. Ce miroir est cubique; il tourne autour d'une de ses diagonales prise comme axe; sa surface, nickelée, polie, présente des cannelures disposées de telle sorte que, d'une face à l'autre, elles sont non pas parallèles, mais perpendiculaires. Ce miroir rotatif est silencieux; il captive l'attention du malade, l'éloigne de toute cause de distraction, et, par son éclat brillant, facilite l'hypnotisation.

M. Paul MAGNIN. — Certains malades sont plus facilement hypnotisés par un miroir silencieux, d'autres par un miroir auquel on associe, par exemple, les battements d'un métronome. Les manœuvres hypnogéniques doivent être appropriées à la psychologie du malade; elles diffèrent, suivant qu'il s'agit d'un visuel, d'un auditif ou d'un moteur.

L'aboulie essentielle et son traitement psychothérapique.

M. BÉRILLON. — Sous le terme d'aboulie, on englobe un grand nombre d'états de conscience dans lesquels on constate, à un degré quelconque, une altération ou une diminution de l'activité volontaire. Au point de vue du mécanisme fonctionnel, la volonté a été décomposée en trois phases: la délibération, la décision et l'exécution. Dans chacune de ces phases, l'activité volontaire peut être influencée par un facteur d'ordre extérieur qui est la suggestion.

Une excitation psychique peut accélérer ou ralentir la délibération, la décision ou l'exécution. En réalité, les effets de la suggestion sont assez faibles chez les sujets dans l'état normal, car son action est neutralisée par les facultés mentales de contrôle, par contre, dans certains états pathologiques, l'action de la suggestion est exagérée au plus haut degré, les malades étant hypersuggestibles. Dans d'autres états, toute suggestibilité est abolie.

M. Jules VOISIN. — Le plus souvent, l'aboulie se complique de folie du doute, ou même à la fois de folie du doute et de délire du toucher. Toutefois certains malades, classés à tort parmi les mélancoliques, ne sont que de simples abouliques.

M. Paul MAGNIN rapporte plusieurs observations d'aboulie essentielle sans folie du doute et sans délire du toucher.

BIBLIOGRAPHIE.

1. *Mécanisme et éducation des mouvements*; par G. DEMENY, vol. in-8° de 524 pages, avec 565 figures de la *Bibliothèque scientifique internationale*, Paris, F. Alcan, 1904.

Cet ouvrage à allure scientifique et documenté d'expériences soigneusement raisonnées est plutôt un intéressant chapitre de physiologie qu'un traité de gymnastique. Après avoir décrit et expliqué le mécanisme des mouvements, l'auteur expose les règles générales à suivre pour les analyser, et passe en revue tous les modes d'activité musculaire. Il énumère les appareils de gymnastique universellement employés et il en fait une judicieuse critique. Aucun mouvement, aucune attitude n'est laissé de côté, le patinage, la vélocipédie, la danse, donnent lieu à d'intéressants développements. Les conditions économiques de l'utilisation de la force musculaire, ses applications les plus pratiques servent de conclusion logique.

Nous ne pensons pas que, jusqu'ici, rien n'ait été écrit de plus complet sur une question d'un aussi haut intérêt, puisqu'elle n'a pas seulement pour objet l'amélioration de l'individu, mais encore l'avenir de la race que tant de causes sociales mettent de plus en plus en danger.

Ce livre mérite d'être lu par tous les médecins, car il donne des indications précises qui leur permettront de choisir les modes de gymnastique suivant les conditions pathologiques des malades auxquels ils prescrivent un traitement physique.

J. BOYER.

II. *Le Névrose*; recueil de neurologie normale et pathologique, publié par A. VAN GEHUCHTEN, professeur d'anatomie à l'Université de Louvain, avec la collaboration de ses élèves et des savants étrangers. — Louvain, A. Uystpruyste, éditeur, 1903.

Voici la liste des travaux renfermés dans le cinquième volume (1903).

A VAN GEHUCHTEN : *La dégénérescence dite rétrograde ou dégénérescence wallérienne indirecte*; — FRITZ DE BEULE : *A propos du mécanisme des mouvements respiratoires de la glotte chez le chien*; — Professeur A. PICK : *Zur Deutung abnormer Faserbündel im centralen Grau der Medulla oblongata*; — E. ROSSI : *La reazione aurea e l'intima struttura delle cellule nervose del midollo spinale umano*; — E. ROSSI : *La reazione aurea e l'intima struttura delle cellule nervose dei gangli spinali umani*; — A. VAN GEHUCHTEN : *Le traitement chirurgical de la névralgie trifaciale*; — D^{rs} DE BUCK et L. DE MOOR : *Morphologie de la régression musculaire*; — A. VAN GEHUCHTEN : *Recherches sur l'origine réelle et le trajet intercérébral des nerfs moteurs par la méthode de la dégénérescence wallérienne indirecte*.

III. *Contribution à l'étude de l'idée de grossesse trouble psychopathique*; par M. Fernand BICHEBOIS (Thèse de Nancy, 1903; Imp. Louis Kreis).

Après examen de l'idée de grossesse non accompagnée de troubles psychiques, de l'idée de grossesse prenant la forme d'une obsession, de l'idée délirante de grossesse, l'auteur s'attache à l'étude du délire de grossesse et arrive, ayant analysé un certain nombre de faits cliniques très intéressants, à conclure : que *le délire de grossesse*, toujours secondaire, est en quelque sorte symptomatique d'affaiblissement intellectuel, qu'il indique en général la chronicité et l'incurabilité, qu'il n'est qu'un syndrome que l'on peut observer dans le cours de différents états d'aliénation mentale.

Il ressort également du travail de M. Bichebois, mais il aurait pu le montrer avec plus de précision, toutes mes observations personnelles seraient aussi à l'appui de cette conclusion, que *l'idée délirante de grossesse* ne se rencontrerait que chez des sujets présentant une diminution sensible, définitive ou temporaire, de leur acuité psychique habituelle (alcoolisme, hystérie, neurasthénie, sénilité psychique, folies chroniques, etc.).

La description du délire de grossesse n'a pas, à mon avis, la valeur clinique que l'on voudrait lui donner; ce délire ne mérite de retenir l'attention que comme élément complémentaire de précision de pronostic.

PARIS.

IV. *L'amnésie et les troubles de la conscience dans l'épilepsie*; par J. MAXWELL, avocat général près de la Cour d'appel de Bordeaux, docteur en médecine. — *Thèse de Bordeaux*, 1903.

L'avocat général qui, le 16 octobre 1902, prononçait à l'audience solennelle de rentrée de la cour d'Appel de Bordeaux la très originale et documentée harangue sur l'*amnésie au point de vue de la médecine judiciaire* n'avait pas que des compétences juridiques; et voici qu'il nous donne, comme couronnement de ses études médicales, un travail à la fois très complet et très inédit sur les troubles de la mémoire et de la conscience dans l'épilepsie, prélude probable d'une étude d'ensemble sur les amnésies lacunaires.

« J'ai remarqué à maintes reprises dit l'auteur, combien les médecins peu familiarisés avec les théories du droit et les précisions techniques du langage juridique, confondaient facilement la *responsabilité civile* et la *responsabilité pénale*, choses cependant bien différentes entre elles. » Rien n'est plus exact et beaucoup de médecins pensent à tort que leur seul rôle possible auprès de la justice consiste dans l'appréciation de la culpabilité. Si, pratiquement, cette opinion se trouve à peu près justifiée, cela n'empêche que, théoriquement au moins, l'étude des troubles de la personnalité entraînant la responsabilité civile soit d'un très grand intérêt pour le psychologue, pour le médecin, pour le juge.

Cette distinction juridique capitale entre le civil et le criminel, M. Maxwell s'efforce de la retrouver en pathologie mentale; et s'il fallait indiquer en une équation mathématique des conclusions qu'à bon droit l'auteur n'a pas voulu aussi rigoureuses, on pourrait dire qu'en général les *troubles de la mémoire* entraînent l'*irresponsabilité pénale*, tandis que ce sont surtout les *troubles de la conscience* qui créent l'*irresponsabilité civile*.

Pour justifier cette conclusion en ce qui concerne l'épilepsie. M. Maxwell a d'abord tenu à présenter une vue d'ensemble de nos connaissances actuelles d'une part sur l'*épilepsie* et d'autre part, sur l'*amnésie*. Puis, à l'aide d'un grand nombre d'exemples, personnels ou empruntés à la très abondante littérature ayant trait au sujet (on trouvera à la fin du volume un riche index bibliographique de 60 pages), il étudie les différentes formes de l'*amnésie épileptique*: simple, antérograde, rétrograde ou mixte; passagère, permanente, périodique, complète ou incomplète (ou même absente).

L'auteur étudie alors la question des *relations entre l'amnésie et l'état de la conscience*: sans doute, dans certains cas, tels les états crépusculaires et les fugues épileptiques, l'amnésie s'accompagne le plus généralement de troubles marqués de la conscience (personnalités secondes épileptiques); mais dans beaucoup d'autres circonstances les troubles de la mémoire et de la conscience peuvent être dissociés et, du moins, peut-on dire que *la forme de l'am-*

nésie n'indique nullement quel a été l'état de la conscience, tandis qu'au contraire elle est en rapport assez étroit avec la notion de la participation personnelle du sujet à l'acte oublié.

Les conséquences médico-légales de cette étude de psychologie pathologique, nous les avons indiquées dès le début : *l'irresponsabilité de l'épileptique se présume en matière criminelle; au contraire la responsabilité se présume en matière civile.* Ainsi l'amnésie lacunaire simple et l'amnésie rétrograde peuvent, dans certains cas, contribuer à établir l'irresponsabilité pénale d'un épileptique pour des actes déterminés, mais ne sauraient justifier, à elles seules, son interdiction.

D'autres considérations médico-légales appuyées, sur d'intéressants rapports d'experts, ont trait à l'*amnésie retardée* (c'est-à-dire l'amnésie qui survient après des aveux ou d'autres circonstances établissant que le coupable a conservé le souvenir de l'acte commis par lui), forme qui est facilement prise pour de la simulation; — au *témoignage* des épileptiques amnésiques; — à la *prescription criminelle* (l'épileptique ne peut être jugé tant que son amnésie dure); etc., etc.

On voit, par cette brève analyse, que cet ouvrage, riche de documents et d'interprétations ingénieuses, suffirait à lui seul à légitimer le vœu formulé par l'auteur d'une fusion possible, à un moment donné, des études médicales et des études de droit sur le domaine indivis de la médecine légale, où leurs enseignements se complètent l'un par l'autre.

PIERRE ROY.

CORRESPONDANCE.

A propos de l'asile de Meerenberg (Hollande), dont il a été question dans notre numéro d'octobre (p. 377), notre excellent confrère le D^r J. Morel, nous adresse la lettre suivante :

Mons, le 30 octobre 1903.

Mon cher Collègue,

Mon excellent ami, le D^r van Deventer, médecin-directeur de l'asile de Meerenberg (Hollande), qui compte 1300 malades et 7 médecins, me fait part de son étonnement à la lecture des *Archives de Neurologie* (p. 378) qui mentionnent : « Il y a des cellules qui servent parfois et des malades qu'il faut attacher *comme partout*; mais la critique vraie doit surtout montrer ce qu'il y a de bon dans les choses; le mal se voit toujours assez. »

- Je partage absolument cet étonnement, d'autant plus que je con-

nais l'asile de Meerenberg depuis environ trente ans et que je l'ai visité plusieurs fois. D'abord l'auteur de l'article doit avoir confondu le mot chambre d'isolement avec celui de cellule. En 1875, il y avait énormément de chambres d'isolement parce que *les moyens de contrainte n'existant plus dans cet asile depuis plus de cinquante ans*, et la valeur du traitement au lit et des bains prolongés étant inconnue en ce temps, il fallait bien isoler, encelluler, le no-restraint y étant absolu.

Aujourd'hui le traitement moderne a permis au savant médecin-directeur de l'asile de Meerenberg de supprimer la plupart de ces chambres d'isolement et les *vraies cellules y sont bien rares*.

Quant aux moyens de contrainte, j'ose espérer que l'auteur de l'article n'en a pas rencontrés comme on n'en rencontre *nulle part* en Hollande, sauf chez les aliénés auxquels il faut faire respecter les pansements. En 1902, sur 1 353 aliénés, et malgré un grand encombrement, il n'y a eu que 79 isolements et sur ce nombre 47 ne furent isolés que pendant vingt-quatre heures et 32 pendant une nuit.

Je crois, mon cher collègue, qu'une petite note rectificative ferait bon effet, non seulement pour défendre l'asile de Meerenberg et surtout son savant et zélé directeur, mais encore tous les asiles de la Hollande. D'ailleurs, le no-restraint se trouve généralisé dans le Royaume-Uni, aux Etats-Unis, en Allemagne, dans les pays Scandinaves, en Suisse et probablement en Russie, en Autriche, etc.

Vous êtes un trop vaillant lutteur pour la cause sainte de l'aliéné pour que je ne puisse espérer l'obtention de la rectification si justement méritée de l'asile de Meerenberg.

Croyez, mon cher Collègue, en mes sentiments les plus dévoués.

J. MOREL.

VARIA.

ASILES D'ALIÉNÉS DE LA SEINE. — Ainsi que nous l'avons annoncé dans notre numéro de novembre le concours de l'internat en médecine a commencé le 3 décembre. Nous en rendrons compte dans notre prochain numéro. Nous reproduisons ici les conditions du concours que faute de place nous avons dû ajourner.

CONDITIONS DE L'ADMISSION AU CONCOURS ET FORMALITÉS A REMPLIR. — Pourront prendre part au concours les docteurs en médecine munis du diplôme délivré par les facultés de l'État et les étudiants ou étudiantes en médecine, sans distinction de nationalité, possédant seize inscriptions de doctorat. Les candidats devront, pour être inscrits au concours, produire les pièces suivantes à la préfec-

ture de la Seine (service des aliénés) : 1° Expédition d'acte de naissance; 2° Extrait du casier judiciaire; 3° Certificat de revaccination; 4° Diplôme de docteur en médecine ou certificat de seize inscriptions prises dans une des facultés ou écoles de médecine de l'État. Ce dernier certificat devra indiquer que l'intéressé n'a pas subi de peines disciplinaires graves; 5° Certificat de bonnes vie et mœurs délivré par le maire de la commune ou le commissaire de police du quartier; 6° Certificat de l'Assistance publique indiquant les services hospitaliers du candidat et témoignant qu'il n'a pas subi de peines disciplinaires graves.

Les candidats devront en outre n'avoir pas atteint l'âge de trente ans révolus au 1^{er} décembre de l'année où aura lieu le concours. Les années de présence sous les drapeaux accomplies par les candidats français, ne seront pas comptées dans ce délai. La liste des candidats sera close quinze jours avant la date de l'ouverture du concours.

Les épreuves du concours sont les suivantes : 1° Une composition écrite de trois heures, sur un sujet de pathologie interne et de pathologie externe (médecine et chirurgie). Il sera accordé trente points pour cette épreuve. Elle pourra être éliminatoire si le nombre des candidats dépasse le triple des places vacantes; — 2° Une épreuve orale de quinze minutes sur un sujet d'anatomie et de physiologie du système nerveux, après quinze minutes de préparation. Il sera accordé vingt points pour cette épreuve; — 3° Une épreuve orale de dix minutes sur une question de garde. Il sera laissé aux candidats deux minutes de réflexion qui seront comprises dans les dix minutes de l'épreuve. Il sera accordé quinze points pour cette épreuve. Par question de garde on doit entendre une épreuve orale relative à la conduite immédiate à tenir par le médecin en présence d'un cas clinique urgent de médecine, de chirurgie ou d'obstétrique.

Seront seuls admis dans la salle où aura lieu la composition écrite, les candidats porteurs d'un bulletin spécial délivré par l'administration et constatant leur admission au concours. Le sujet de la composition écrite est le même pour tous les candidats. Il est tiré au sort entre trois questions qui sont rédigées et arrêtées par le jury immédiatement avant l'ouverture de la séance. Pour les épreuves orales, la question sortie est la même pour ceux des candidats qui sont appelés dans la même séance. Elle est tirée au sort comme il est dit ci-dessus. L'épreuve orale peut être faite en plusieurs jours, si le nombre des candidats ne permet pas de la faire subir à tous dans la même séance; dans ce cas, les questions sont rédigées par le jury chaque jour d'épreuves, au nombre de trois, immédiatement avant d'entrer en séance. Les candidats qui doivent subir les épreuves orales sont tirés au sort à l'ouverture de chaque séance. Les épreuves orales sont publiques. Le jugement définitif

porte sur l'ensemble des épreuves. Il pourra être nommé des internes provisoires en nombre égal au nombre des internes titulaires. L'interne provisoire reçoit le traitement et les avantages en nature d'un interne titulaire de 1^{re} année, chaque fois qu'il est appelé à faire un remplacement.

Les internes nommés dans l'ordre de classement établi par le jury d'examen entreront en fonctions le 1^{er} février de l'année suivante.

La durée des fonctions des internes titulaires est de trois ans ; celle des fonctions d'internes provisoires, d'une année. Les fonctions d'internes dans les asiles sont incompatibles avec les fonctions d'internes ou d'externes dans les hôpitaux, hospices ou autres établissements. Les internes provisoires peuvent se représenter au concours pour les places d'internes titulaires, sous réserve des conditions ci-dessus.

La répartition des internes dans les divers services d'aliénés se fait le 1^{er} février de chaque année. Les internes de première année choisissent leurs places d'après l'ordre de classement. Pour les années suivantes, le choix se fait suivant l'ordre d'ancienneté. Tous ces choix ne seront définitifs qu'après ratification de l'Administration.

A l'expiration de leur fonctions, les internes qui auront soutenu leurs thèses pourront être autorisés à faire une quatrième année d'internat et ceux qui auront passé avec succès le concours de l'adjuvat pourront être maintenus en fonctions une cinquième année. Ces prorogations seront autorisées par décisions préfectorales sur demandes motivées du chef de service. Un interne ne pourra rester plus de deux ans dans le même service ; toutefois, cette règle ne sera pas appliquée aux internes prorogés.

Les traitements alloués aux internes sont fixés de la manière suivante : 1^{re} année, 800 francs ; — 2^e année, 1.000 francs ; — 3^e année, 1.200 francs.

Les internes qui, exceptionnellement, ne seraient ni logés, ni nourris dans l'établissement, recevront les indemnités représentatives de logement et de nourriture suivantes :

	Indemnité représentative de logement.	Indemnité représentative de nourriture.
1 ^{re} année	600 francs	900 francs
2 ^e —	600 —	900 —
3 ^e —	600 —	900 —

Les internes reçoivent, en outre, une indemnité de déplacement de 380 francs pour Villejuif et de 400 francs pour les asiles de Vaucluse, Ville-Evrard et Maison-Blanche. Les internes appelés à rester en fonctions après leurs trois années d'internat, reçoivent un traitement de 1.400 francs pendant la quatrième année et de 1.600

pendant la cinquième. Ils continuent, comme pendant les trois premières années, à jouir des avantages en nature ou des indemnités représentatives ci-dessus suivant la situation de l'établissement auquel ils sont attachés. Ceux de l'infirmerie spéciale des aliénés à la préfecture de police, recevront le traitement ainsi que les avantages en nature, ou les indemnités représentatives, dans les proportions fixées par la Préfecture de police.

LES ALIÉNÉS EN LIBERTÉ

Le fou chauffeur. — Un auto, conduit par des Anglais, roulait sur la route de Balleroy à Saint-l.o, lorsqu'un individu sortit en chemise de sa maison et, par ses gestes désespérés, força les Anglais, à s'arrêter. L'individu sauta aussitôt dans la voiture et tomba à coups de poing sur ses conducteurs qui sortirent pour lui échapper. Maître du véhicule, le fou — car c'en était un — le fit partir à toute vitesse; mais bientôt, pris de peur, il sauta dans un fossé pendant que l'auto allait, plus loin, se briser en mille morceaux contre un arbre. (*Le Bonhomme Normand*, 22 octobre.)

Suicide. — Samedi dernier, vers midi et demi, Joseph Milon, journalier, arrivant comme d'ordinaire chez sa mère pour y prendre son repas, trouva celle-ci étendue à terre dans sa cuisine, et ne donnant plus signe de vie. Autour du cou, la pauvre femme avait un lien qui la serrait fortement et au-dessus d'elle se trouvait une ficelle attachée à la suspension de la lampe fixée au plafond. Le poids du corps avait rompu la corde. Un médecin fut appelé en toute hâte, mais il ne put que constater le décès. Pauline Hellouin, veuve Milon, qui était âgée de cinquante-deux ans, était atteinte depuis longtemps de la monomanie du suicide, car elle avait tenté plusieurs fois de s'asphyxier et de se pendre (*Progrès de l'Eure*, 12 septembre 1903).

Morte de faim. — Une femme Com, âgée de trente-trois ans, dont le mari est bûcheron aux Barils (Eure), avait quitté le domicile conjugal depuis le 7 septembre, et la gendarmerie l'avait recherchée en vain, lorsqu'on a découvert son cadavre dans un petit bois situé près de Boissy-le-Sec. Le Dr Filleul de la Ferté-Vidame n'a relevé sur le corps aucune trace de coups, mais l'examen de l'estomac a établi que la pauvre femme était morte de faim. Depuis qu'elle était tombée dans une mare, elle ne jouissait pas de toutes ses facultés (*Progrès de l'Eure*, 3 oct.)

Kleptomane originale. — Une femme d'une trentaine d'années, assez élégamment vêtue, parcourait, hier matin, en tous sens le marché de la Chapelle, s'arrêtant devant tous les étalages sans jamais rien acheter. Soudain, devant l'éventaire d'une fruitière, elle bondit sur une corbeille en s'écriant : Oh ! le bel œuf !

Et, s'emparant de l'objet en question, elle s'enfuit à toutes jambes. Arrêtée quelques pas plus loin, elle fut conduite au commissariat de la Chapelle, où elle refusa de faire connaître les raisons qui l'avaient poussée à voler un œuf. Elle déclara se nommer Aglaé S..., trente-neuf ans, sans profession, rue de l'Évangile.

Une perquisition opérée à son domicile a amené la découverte d'une quantité considérable d'œufs de toute espèce, chacun présentant une anomalie particulière. M. Pontaillier, après avoir exigé le paiement de l'œuf volé, a remis en liberté cette kleptomane peu ordinaire.

— Chantant à tue-tête le *Veni Creator*, un individu, d'une quarantaine d'années, se promenait hier après-midi, sur la place de la République. Des gardiens de la paix l'ayant prié de se taire, l'individu s'écria : A moi ! puissances éternelles ! Voilà « Satan ».

Et il continua le chant liturgique, un instant interrompu. Conduit au commissariat du quartier de la Folie-Méricourt, l'ennemi de Satan fut reconnu pour être un nommé Joseph Mels, ouvrier cordonnier, demeurant rue Fontaine-au-Roi. C'est un alcoolique impénitent. Il a été envoyé à l'infirmerie spéciale du Dépôt. (*Journal*, 17 septembre).

TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE.

Voici un moyen de guérir l'épilepsie : faire un anneau de pur argent, y enchâsser un morceau de la corne du pied d'un élan : puis un lundi de printemps au moment où la lune est en conjonction avec Jupiter et Vénus, graver en dedans de cet anneau les mots *Dabi, Habi, Haber, Habi* et le mettre au doigt du milieu de la main.

Pour se bien porter, tous les matins à jeun, il fallait avaler quatre branches de *rue*, neuf grains de *genièvre*, une noix, une figue sèche et un peu de sel que l'on pilait ensemble.

La fameuse poudre de *Perlimpinpin* à laquelle on attribuait tant de merveilleux effets était faite avec un chat écorché, un crapaud, un lézard et un aspic (vipère), le tout était calciné sous de la braise, le résidu formait cette poudre. (*Bulletin médical des Vosges*, de juillet — octobre 1902).

FAITS DIVERS.

ASILE DE VILLEJUIF. — Service de M. TOULOUSE. — *Maladies mentales et épilepsie*. Le mercredi matin à 10 heures visite du service et présentation des malades intéressantes.

ASILE DE PRÉMONTRÉ (Aisne). — Une place d'interne est vacante à cet asile. Avantages en nature complets. Traitement de 900 francs. 12 inscriptions nécessaires. S'adresser au directeur-médecin.

NOUVEAU JOURNAL. — Nous venons de recevoir le numéro 1 du *Journal de Psychologie normale et pathologique* par MM. Pierre JANET et Georges DUMAS. Voici le sommaire de ce numéro : Professeur Ribot (Paris) : De la valeur des questionnaires en psychologie ; — Professeur Th. Flournoy (Genève) : Note sur une communication typtologique ; — Professeur J. Grasset (Montpellier) : La sensation du « déjà vu » ; — Professeurs F. Raymond et P. Janet (Paris) : Dépersonnalisation et possession chez un psychasténique. — Bibliographie. — Un an, 14 fr. Le numéro 2 fr. 60. Félix Alcan, éditeur, boulevard Saint-Germain, n° 108. Nous souhaitons la bienvenue à notre nouveau confrère et faisons des vœux pour sa prospérité.

SUICIDE FAMILIAL. — A Coudeville (Manche), une jeune fille de vingt-ans, Alphonsine Lejamtel, a été trouvée par son père pendue dans un champ. La pauvre enfant était minée par le chagrin de voir sa sœur malade depuis un an. Chose singulière : son frère et son oncle s'étaient suicidés de la même façon. (*Bonhomme Normand*, 22 octobre.)

SUICIDE D'ENFANTS. — Les époux Martin, demeurant rue Rochecouart, avaient fait des reproches sur sa conduite à leur fils Paul, 14 ans. Il s'est empoisonné (*Bonhomme Norm.*, 2 oct.)

Un petit garçon de treize ans, nommé Oddoz, dont les parents habitent la Mure (Isère) est allé se jeter dans le Drac, parce qu'il avait été accusé injustement de vol. Son cadavre a été retrouvé sur le territoire de la commune de Saint-Jean-d'Herans. (*Petit Parisien*, 22 septembre),

UN OUBLIÉ. — *Mort d'Aubertin. — L'attentat contre Jules Ferry.* — Aubertin vient de mourir dans un modeste logement de la rue de Valois. C'était lui qui, en 1884, dans les couloirs de la Chambre, tira un coup de revolver sur M. Jules Ferry, alors président du Conseil, à qui il reprochait de s'entremettre avec la droite pour faire rapporter, après les avoir fait voter, les dispositions du fameux article 7.

Aubertin avait eu une carrière très mouvementée ; il fut tour à tour ingénieur, industriel, inventeur, chargé de mission, etc... Il eut, notamment avec Henri Rochefort, de violentes polémiques. Après avoir occupé une situation en vue, il connut, dans les dernières années de sa vie, les ennuis de la gêne.

Enfermé comme fou, à la suite de son attentat à l'asile clinique puis à Bicêtre, il parvint à s'évader et à passer à Londres. Il y resta quelques années et revint à Paris, où il s'occupa d'inventions. On

ne l'inquiéta plus, bien qu'il écrivit journellement aux ministres et aux personnalités en vue des lettres injurieuses et menaçantes. Il a succombé aux suites d'une affection pulmonaire. Il avait soixante-dix ans. Il était inscrit au bureau de bienfaisance du 1^{er} arrondissement et vivait seul des reliefs d'un restaurant du Palais-Royal. (*Petit Phare*, 24 septembre).

UN JEUNE MONSTRE. — Les tribunaux de Middlesburg ont eu à s'occuper, d'une affaire qui ne peut laisser indifférent voire même le cœur le plus blasé, car il s'agit en l'occurrence d'une accusée âgée seulement de neuf ans.

Laurence Davis, tel est le nom de ce jeune monstre. Deux fois en une semaine, elle commit une tentative d'assassinat sur de jeunes enfants. La première fois, c'est un enfant de six ans, nommé Louis Savila, qu'elle choisit pour victime. Elle l'emmena au bord d'un ruisseau assez profond et, soudain, le jeta dedans, s'amusant à voir l'infortuné lutter désespérément contre la mort. Néanmoins par un revirement de sentiment inexplicable chez la coupable, Laurence sauva sa victime.

Après avoir reçu de ses parents une correction méritée et être restée enfermée dans un cachot pendant quelques jours, la petite brute ne trouva rien de mieux, à sa première sortie, que de vouloir noyer un bébé de trois ans ! Sans le secours d'un homme que les cris de l'enfant avaient attiré sur la berge, le bébé allait disparaître à tout jamais ! « Cette petite misérable sera enfermée dans une maison de correction jusqu'à l'âge de seize ans », a décidé le tribunal. D'après l'opinion des médecins, il appert que la précocité criminelle de cette fillette est due à l'atavisme et à une dégénérescence cérébrale. (*Petit Parisien* 26 septembre).

ALCOOLISME DES ENFANTS. — Les parents de deux jeunes garçons, les frères Gancel, de Lison, près Isigny, ne s'occupent guère d'eux. Ils les laissent seuls la journée entière, si bien, que l'autre jour, au repas du midi, ils buvaient de l'eau-de-vie en guise de cidre. Le jeune n'a jamais pu arriver jusqu'à l'école et on l'a rapporté chez lui où il s'est tordu de douleurs sur son lit, pendant des heures. L'aîné est tombé ivre-mort au milieu de la classe et le père, prévenu, a dit qu'il irait le chercher le soir. C'est le garde champêtre, aidé d'un voisin, qui a dû enlever le petit malade de l'école. (*Bonhomme Normand*, 11 décembre).

LES DANGERS DU SPIRITISME. — Emile Roubeau, trente-six ans, représentant de commerce, rue de Cléry, a assommé à coups de tisonnier Georges Ragot, vingt-deux ans, son ami, dont l'état est désespéré. Roubeau est spirite et les esprits lui avaient dit que Ragot était l'amant de sa femme. (*Bonhomme Normand*, 11 décembre).

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

GARNIER. — *Rapport médical de l'asile départemental d'aliénés de Dijon*. In-8° de 92 pages. Dijon.

HIETZ (Jean). — *Les nerfs du cœur chez les tabétiques*. In-8° de 220 pages (Thèse). — Librairie Steinhel, 2, rue Casimir-Delavigne.

PAILHAS (B.). — *Enfermerie diocésaine ou primitif asile d'aliénés d'Albi*. In-8° de 16 pages. Extrait du *Bulletin de la Société Française d'histoire de la médecine*.

ROBINOVITCH. — *The Genesis of Epilepsy*. In-8° de 38 pages.

RÉGIS. — *Les délirants des hôpitaux. — Leur assistance. — Leur utilité au point de vue de l'enseignement*. In-8° de 32 pages.

VAN GEUCHTEN (A.). — *Le Neuraxe. — Recueil de neurologie normale et pathologique*. 5. vol. in-8°. Imp. des Trois-Rois. Louvain.

AVIS A NOS ABONNÉS. — *L'échéance du 1^{er} JANVIER étant l'une des plus importantes de l'année, nous prions instamment nos souscripteurs dont l'abonnement cesse à cette date, de nous envoyer le plus tôt possible le montant de leur renouvellement. Ils pourront nous adresser ce montant par l'intermédiaire du bureau de poste de leur localité, qui leur remettra un reçu de la somme versée. Nous prenons à notre charge les frais de 3 p. 100 prélevés par la poste, et nos abonnés n'ont rien à payer en sus du prix de leur renouvellement.*

Nous leur rappelons que, à moins d'avis contraire, la quittance de réabonnement leur sera présentée, augmentée des frais de recouvrement, à partir du 15 Janvier. Nous les engageons donc à nous envoyer DE SUITE leur renouvellement par un mandat-poste.

Afin d'éviter toute erreur, nous prions également nos abonnés de joindre à leur lettre de réabonnement et à toutes leurs réclamations la BANDE de leur journal.

— *Nous rappelons à nos lecteurs que l'abonnement collectif des Archives de Neurologie et du Progrès Médical est réduit à 28 francs pour la France et 30 francs pour l'Étranger.*

Le rédacteur-gérant : BOURNEVILLE.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

CLINIQUE NERVEUSE.

Epilepsie : Pathogénie et indications thérapeutiques

(Contribution à l'étude de la physiologie du corps
thyroïde.)

PAR

le Dr ALEXANDRE PARIS

Médecin de l'Asile de Maréville,

Chargé de Cours à la Faculté de Médecine de Nancy.

AVANT-PROPOS. — Depuis Rhazès et Avicenne qui, les premiers, ont attribué une nature toxique à l'épilepsie, les recherches et les contradictions relatives à cette maladie ont été bien nombreuses ; tous les médecins qui se sont intéressés à cette affection ont lu tellement de redites à ce sujet qu'il serait abusif aujourd'hui de commencer un mémoire comme celui-ci par un nouvel historique. Je me bornerai à donner dans le cours de mon travail l'opinion des derniers auteurs qui me semblent approcher le plus de la vérité relativement à l'étiologie et au traitement. Je montrerai tout d'abord comment je suis arrivé à une conception nouvelle de la nature de l'épilepsie, sur quelles bases repose mon interprétation qui est, je crois, appelée à éclairer beaucoup de points encore obscurs de l'étiologie pure de l'épilepsie générale, de l'épilepsie indépendante de causes acquises, et qui permettra d'expliquer facilement aussi la pathogénie des épilepsies dites secondaires, que l'on est tenté de rattacher à des causes acquises, épilepsies dites gastro-intestinales, par exemple, attribuées surtout à des toxines d'origine alimentaire ou à la présence de parasites dans le tube digestif, etc.

La pathogénie qui me semble être celle de l'épilepsie vraie, de



l'épilepsie stéréotypée en quelque sorte quant à ses manifestations principales doit donner en outre la pathogénie d'altérations indélébiles du système nerveux, de celles qui, par exemple, déterminent, par arrêt de développement cérébral, certaines idioties, certaines imbécillités ; elle doit, en somme, nous montrer si, comme on le prétendait généralement autrefois, comme on l'écrit encore aujourd'hui, l'épilepsie peut résulter de l'imbécillité ou de l'idiotie ou si elle est, au contraire, une de leurs grandes causes. Peut-être pourrions-nous demander encore à cette pathogénie quelques notions plus précises au point de vue du traitement, au point de vue du pronostic, de la distinction des épilepsies curables et des épilepsies incurables ou qui ne peuvent plus être qu'atténuées, soit par un traitement médical, soit par une intervention médico-chirurgicale.

I. — SOMMAIRE. — *Influence favorable, bien que passagère, de certaines maladies infectieuses sur l'épilepsie. — Rareté du goître chez les épileptiques adolescents ou jeunes adultes. — Son influence modératrice sur l'épilepsie. — Distribution géographique du goître, du crétinisme et de l'épilepsie. — Les régions les plus fertiles en épileptiques sont stériles, ou à peu près, en goitreux ou crétins et réciproquement. — Trouve-t-on associés le crétinisme pur et l'épilepsie franche? — Statistiques et observations franchement négatives de la plupart des auteurs.*

Depuis longtemps frappé de l'influence suspensive que certaines maladies infectieuses ont sur l'épilepsie, la fièvre typhoïde notamment, j'étais persuadé que ce résultat, la suppression des attaques convulsives et des troubles psychiques pendant les périodes d'ascension et d'état de la maladie infectieuse, ne pouvait être attribué qu'à une neutralisation ou à une destruction de toxines par d'autres toxines d'origine différente ou qu'il devait se rattacher à la modification d'un produit de sécrétion.

Une observation surtout m'avait frappé, celle d'une jeune épileptique sujette à de fréquents accès convulsifs, toujours inerte, indifférente à toutes les sollicitations, hébétée, qui n'avait cependant l'aspect général ni d'une idiote, ni d'une imbécile, qui n'avait jamais articulé un mot depuis son entrée dans le service (plusieurs années), et que nous considérions même comme muette. Elle fut atteinte de fièvre typhoïde ; après quelques jours d'alitement, à notre grande

surprise, elle se mit à parler très correctement, provoquant elle-même quelques petites conversations avec les personnes qu'il entouraient, donnant quelques renseignements exacts sur sa famille (donc mémoire), et elle n'eut plus de crises convulsives, aucun trouble épileptique jusqu'à la convalescence de la fièvre typhoïde. Mais la convalescence arrivée, l'état antérieur, accès d'épilepsie, hébétude, etc., reparut, et, depuis plusieurs années, comme avant la fièvre typhoïde, Larti... ne parle plus.

Cherchant toujours la raison de ce phénomène et me demandant quelle sécrétion pouvait être incriminée surtout dans l'épilepsie, je finis par être frappé de la rareté du goitre chez les épileptiques adolescents ou jeunes adultes dans cette région où le goitre est encore assez commun et l'idée me vint de chercher à me rendre compte de ce qui se passe chez les épileptiques qui deviennent goitreuses ; j'arrivai bientôt à cette conviction que, d'une façon générale, plus le goitre se développe plus les crises d'épilepsie doivent s'espacer, lorsqu'elles sont indépendantes évidemment de grosses lésions organiques (altérations méningo-corticales profondes de certains idiots, tumeurs cérébrales, esquilles, etc.). Je remarquai que les épileptiques goitreuses ont beaucoup moins d'accès que les autres¹, qu'elles ne sont pas sujettes aux accès subintrants (état de mal) comme les autres, que l'épileptique présente d'autant moins bruyants ou apparents les symptômes du haut-mal qu'il tend plus à se rapprocher du myxœdémateux, et j'en vins à comparer les causes du crétinisme et leurs effets aux causes de l'épilepsie et à ses manifestations.

J'ai demandé un premier enseignement à la géographie du crétinisme, du goitre et de l'épilepsie et voici ce que j'ai trouvé :

ÉPILEPSIE. — « Les régions arctiques sont un des foyers de prédilection de l'épilepsie comme de l'hystérie ; on la signale comme extraordinairement fréquente en Sibérie parmi les Yakoutes, les Lapons et autres peuplades de la Russie ; il en est de même en Suède, au Groënland et en Irlande. La Lithuanie, les provinces baltiques de la Russie, la Pologne (Frank) sont fertiles en épilep-

Les exceptions sont faciles à expliquer, comme on le verra par la suite.

tiques ; en Suède et en Norvège, la fréquence de l'épilepsie la fait regarder comme une *endémie de ce pays*. . . . En France, d'après les statistiques basées sur les visites médicales de la conscription militaire, elle serait en moyenne de 164 épileptiques sur 100.000 habitants, *plus fréquente toutefois dans le Midi* que dans le Nord de la contrée¹. »

CRÉTINISME. — « Le domaine européen du goitre et du crétinisme est essentiellement formé par le massif des Alpes, par leurs contreforts, leurs hautes et moyennes vallées, ainsi que par les rivières qui découlent de ces citadelles de notre continent. . . « Après le Piémont vient la Suisse pour la fréquence du goitre et du crétinisme. . . « Le Nord-Ouest de l'Europe est relativement fort épargné par les deux endémies (goitre et crétinisme). Inconnus dans les Pays-Bas, elles n'existent guère en Belgique, que dans la province de Liège, du Hainaut, dans la Flandre occidentale et dans les régions montagneuses du Luxembourg. Le Danemark et la Norvège sont *exempts du goitre* : en Suède on n'en constate que dans une ou deux localités.

En France « l'endémie du crétinisme sévit avec intensité dans les départements des Hautes-Alpes et de Savoie². »

Ainsi où nous voyons l'épilepsie très fréquente, presque endémique, comme en Suède et en Norvège, nous ne trouvons le goitre et le crétinisme qu'à titre d'exceptions : la Norvège est exempte de goitre, la Suède n'en offre que dans une ou deux localités.

En France, ainsi que nous le verrons encore plus loin, les régions qui comptent le plus d'épileptiques n'ont ni crétins ni goitreux.

EPILEPSIE. — « En Amérique, l'épilepsie est fréquente *sur les hauts plateaux* du Mexique, au Pérou et surtout à Lima et au Brésil où elle constitue l'une des maladies les plus communes (Rendu). Il est probable que l'épilepsie règne dans le Nord du Continent américain avec la même fréquence qu'en Europe à latitude égale. . .

« Seuls les Néo-Zélandais en seraient presque indemnes (Thompson). »

CRÉTINISME. — En Amérique, « le goitre n'est pas rare dans le bas Canada. . . . « Au Mexique, le goitre et le crétinisme ont été signalés dans l'Etat de Tabasco ; très rare sur l'Anahuac, ils

¹ Mahé. Art. *Géographie*. du Dict. Dechambre, page 303.

² Mahé. *Loc. cit.*, pages 339 et suivantes.

occupent les niveaux intermédiaires entre les plateaux élevés et les terres basses¹. »

En Amérique, comme en Europe, le goitre et le crétinisme sembleraient donc n'abonder que dans les régions où l'épilepsie est le plus rare et réciproquement. Voyons maintenant ce qu'il en est plus particulièrement pour notre pays :

« *L'Epilepsie* est incontestablement répartie d'une façon inégale dans les dix-huit corps d'armée dont l'ensemble compose la France. La région la moins favorisée est celle du 16^e corps (Béziers, Montpellier, Mende, Narbonne, Perpignan, Albi)². » Et, plus loin, M. Burlureau, faisant allusion à la statistique plus probante qu'il a établie non pas par corps d'armée (région trop étendue) mais par chefs-lieux de subdivisions de régions, constate que ce sont, en somme, les départements du centre de la France qui fournissent le plus d'épileptiques et les régions les plus voisines de la Méditerranée.

Le goitre et le crétinisme, en France n'existent qu'à titre d'exceptions (si on les rencontre) sur les bords de la mer, le littoral maritime et dans le centre ; nous les rencontrons principalement dans les vallées voisines des plus hautes montagnes de nos frontières Est et Sud-Ouest.

Il semblerait ressortir de là que l'on ne devrait jamais voir associés le crétinisme et l'épilepsie ? Cherchons donc ce qu'il pourrait y avoir de commun à l'épilepsie et au crétinisme, au crétinisme type, comme à *l'épilepsie pure*, s'entend.

Esquirol classait ainsi, au point de vue de la mentalité, les 339 épileptiques de son service : « Douze sont monomaniques, écrivait-il. Trente sont maniaques, parmi elles quelques-unes ont du penchant au suicide, et ont fait plusieurs tentatives pour se détruire. Trente-quatre sont furieuses ; chez trois la fureur n'éclate qu'après l'accès. Cent-quarante-cinq sont en démence ; seize sont constamment dans cet état ; les autres ne le sont qu'après l'accès, deux ont des paroxysmes de fureur. Huit sont idiots ; l'une d'elles n'est épileptique que depuis sept à huit mois, et n'a eu que cinq accès. Cinquante sont habituellement raisonnables, mais elles ont des absences de mémoire plus ou moins fréquentes,

¹ Mahé. *Loc. cit.*

² Burlureau. Art. *Epilepsie* du Dict. Dechambre, page 169.

ou bien des idées exaltées ; quelques-unes ont un délire fugace ; toutes ont de la tendance vers la démence. Soixante n'ont aucune aberration de l'intelligence, mais elles sont d'une *très grande susceptibilité, irascibles, entêtées, difficiles à vivre, capricieuses, bizarres ; toutes ont quelque chose de singulier dans le caractère.* » ¹ (Caractère épileptique bien dépeint en ces quelques mots.)

Remarquons déjà la proportion relativement faible de l'idiotie avec épilepsie, le petit nombre des accès d'épilepsie d'une idiote, petit nombre qui semble avoir frappé Esquirol, mais notons surtout qu'un observateur sagace comme Esquirol, qui distinguait déjà les crétins des idiots ordinaires, ne mentionne pas d'association du crétinisme et de l'épilepsie dans ses 339 cas d'épilepsie. Du reste, dans les autres parties de son ouvrage, ni lorsqu'il traite de l'épilepsie, ni lorsqu'il étudie le crétinisme, nulle part il ne fait la moindre allusion à l'observation d'une association du crétinisme et de l'épilepsie. Il parle bien (page 315, *loc. cit.*) d'une épilepsie sympathique « qui a son siège dans le système des vaisseaux blancs », épilepsie à laquelle seraient prédisposés « les sujets pâles, chlorotiques, rachitiques, scrofuleux », mais il ne donne aucune expression qui permette de supposer un instant qu'il a voulu viser des crétins ; du reste il les avait trop bien caractérisés antérieurement pour ne pas les désigner clairement s'il avait entendu les comprendre dans le groupe des individus susceptibles d'être atteints de cette épilepsie.

Baillarger et Krishaber² parlent bien de l'épilepsie chez le crétin, mais ils ne mentionnent l'épilepsie que parmi les causes de décès du crétin et en termes entourés tellement de restrictions que l'on se demande, comme eux-mêmes, s'il s'agit bien d'épilepsie vraie : « Les maladies auxquelles les crétins succombent sont celles de l'enfance, parmi lesquelles il faut nommer, disent-ils, le rachitisme, la scrofule, la dysenterie, la méningite, l'hydrocéphalie, les affections convulsives et notamment l'épilepsie. On a signalé chez le crétin des *accès de maladies aiguës* avec fureurs qui se rattachent *probablement* à l'épilepsie ».

¹ Esquirol. *Des maladies mentales*, t. I, pages 284 et suivantes, 1838.

² Art. *Crétinisme*, du Dict. Dechambre.

Il s'agit plus probablement de convulsions liées à quelques-unes de ces altérations si minutieusement relevées par M. Bourneville sur les cerveaux des enfants décédés dans son service de Bicêtre et qui lui ont permis de montrer dans ces dernières années que l'on classait dans un même groupe des enfants dont l'arrêt de développement intellectuel avait des causes absolument différentes de l'un à l'autre au point de vue anatomo-pathologique (paralysie générale infantile, porencéphalie, etc...).

Du reste Baillarger et Krishaber qui, lorsqu'ils décrivaient la symptomatologie, distinguaient des crétins types, des semi-crétins et des crétineux, ne font plus allusion à ces divisions lorsqu'ils parlent des causes de décès; ils ne distinguent pas les causes de décès les plus fréquentes dans le crétinisme pur et les causes de décès du demi-crétin ou du crétineux.

J'ai parcouru un grand nombre d'ouvrages traitant de l'épilepsie, depuis le livre de Portal jusqu'aux travaux les plus complets et les plus récents de MM. Féré et Maurice de Fleury, à la recherche de faits précis d'association du crétinisme pur et de l'épilepsie; je n'ai rien trouvé, et, comme nous le verrons par la suite, cela n'a rien d'étonnant tant il y a loin de la pathogénie du crétinisme ou du myxœdème pur à celle de l'épilepsie franche.

Morel, dont les remarquables travaux sur les dégénérescences font encore autorité, fit lui-même, en 1850, une enquête médicale à Rosières-aux-Salines où les goitreux et les crétins étaient fort nombreux. Il parle, dans la relation qu'il en fait¹, de toutes les dégénérescences qu'il a rencontrées à Rosières-aux-Salines, des accidents qui les accompagnaient; il a trouvé des imbéciles, des idiots, des rachitiques, dit-il, tous les degrés du crétinisme, des crétins, enfants et adultes, *ivrognes* et cependant il ne cite aucun cas de crétinisme avec épilepsie. Il publie dans son mémoire un rapport écrit de l'Instituteur de Rosières-aux-Salines qui lui fournissait, en 1850, des renseignements assez nets sur chacun de ses élèves, signalant, par exemple, que tel enfant est bègue, tel autre sourd, que tel autre a des ten-

¹ *Considérations sur les causes du goître et du crétinisme endémiques à Rosières-aux-Salines* (Meurthe). Nancy, 1851.

dances à l'ivrognerie, tel autre descend d'un ivrogne, mais il ne signalait cependant pas un enfant crétin et épileptique. Morel ajoute pourtant : *l'ivrognerie est un vice commun à Rosières (Loc. cit., p. 27)*. Il parle aussi de renseignements envoyés par le secrétaire de la mairie de Rosières qui ne fait non plus mention d'aucun cas d'épilepsie associée au crétinisme.

A propos de l'étiologie de l'épilepsie, les auteurs de tous les temps parlent bien de l'idiotie, de l'imbécillité, du rachitisme, de la tuberculose, etc..., mais aucun ne fait la moindre allusion au crétinisme.

Dans son livre si intéressant sur les *Epilepsies et les épileptiques*, M. Ch. Féré¹ nous montre en des tableaux très précis qu'il s'est attaché d'une façon assez méticuleuse à des recherches sur la parenté de 305 hommes et 286 femmes épileptiques (591 épileptiques) et il ne signale chez les ascendants, les collatéraux ou les descendants, aucun cas de myxœdème, aucun cas de crétinisme, même non typiques.

C'est en vain que j'ai cherché dans la littérature médicale des crétins dans la descendance des épileptiques (question sur laquelle je reviendrai plus loin) ou des épileptiques dans la descendance si limitée des crétins, et cependant les renseignements sur les conditions familiales abondent dans la plupart des ouvrages qui traitent du crétinisme ou de l'épilepsie.

II. — SOMMAIRE. — *Caractères paraissant établir a priori une opposition complète entre la pathogénie de l'épilepsie et celle du crétinisme. — Ascendance différente chez le crétin ou l'épileptique. — Puberté et arrêt de développement du crétin; au contraire impulsion donnée au développement de l'épileptique. — Mentalités opposées du crétin et de l'épileptique. — Longévité de l'un et de l'autre. — Frigidité naturelle chez l'un, exaltation génésique relative chez l'autre, etc.*

Nous constatons déjà par ce qui précède que le crétin et l'épileptique semblent avoir des origines absolument opposées; voyons si nous trouverons de nouveaux éléments de conviction dans une analyse comparative des grands caractères.

¹ *Les épilepsies et les épileptiques*. Paris, Alcan, édit., 1890, pages 241 et 242.

tères des crétins types, des myxœdémateux ou des épileptiques types :

Le crétinisme, dont une des principales causes organiques est aujourd'hui connue, s'affirme toujours bien avant la puberté, vers la deuxième année d'après Ackermann, la troisième selon Niepce, et le crétin descend toujours de goitreux ou de crétins; l'épilepsie, au contraire, apparaît le plus habituellement à la puberté et l'épileptique ne descendrait jamais de crétins; l'épilepsie serait même relativement très rare dans les pays où le goitre est endémique.

L'époque de la puberté marque le terme du développement corporel ou intellectuel du crétin; à la puberté, au contraire, époque où ses glandes à sécrétion interne et ses organes génitaux acquièrent une activité fonctionnelle relativement intense, l'épileptique voit son développement corporel prendre un nouvel essor; il reçoit une impulsion analogue à celle qui se produit chez les sujets sains; il en est de même dans la majorité des cas, au point de vue du développement de l'intelligence et des sensibilités (sous réserve, bien entendu, des variations dont nous parlerons plus loin et qui constituent le caractère épileptique).

A cette époque, la puberté, le système nerveux manifeste chez l'épileptique comme chez l'adolescent sain, souvent même plus que chez ce dernier, une stimulation spéciale en rapport avec le développement des fonctions de glandes, et ce que nous savons du développement chez le crétin de certaines de ces glandes (corps thyroïde, ovaires ou testicules) et des rapports qui existent chez lui entre le développement intellectuel, les stimulations génésiques et l'insuffisance de ces glandes nous permet d'attribuer cette stimulation spéciale qui apparaît à la puberté, à un accroissement d'activité fonctionnelle du corps thyroïde, des ovaires ou des testicules. C'est là une déduction absolument logique et de la plus grande importance, car elle nous aidera à mieux fixer le rôle du corps thyroïde et des glandes génitales dans la pathogénie et dans l'évolution de l'épilepsie.

Le crétin adulte, comme le crétin enfant est un être généralement sans caractère, sans volonté, sans affection altruiste, sans affection égotique même, sans initiative; tel on le voit aujourd'hui au point de vue des manifestations intellectuelles, tel on le retrouvera pour ainsi dire chaque jour;

l'épileptique, au contraire, est essentiellement variable dans ses affections, sa volonté et les manifestations de sa sensibilité; son activité et son acuité intellectuelles parfois intenses sont aussi sujettes à de fréquentes variations.

A l'époque où les glandes dont nous avons vu l'essor vital marquer une *impulsion* imprimée au développement physique et intellectuel, vont se tarir, à l'âge critique, l'épileptique verra souvent ses attaques diminuer de fréquence et d'intensité pour disparaître quelquefois, et il s'acheminera souvent vers une vieillesse de durée normale. Les crétins qui passent la moyenne de l'âge mûr sont, au contraire, extrêmement rares; on pourrait citer à titre d'exceptions ceux qui vont au delà de l'âge critique de l'individu normal.

Quant à l'individu myxœdémateux, qui ne devient myxœdémateux qu'à l'âge adulte, il présente, à côté de la langueur intellectuelle et morale, de l'aboulie et de l'apathie du crétin, tous les troubles trophiques généraux que l'on rencontre chez le crétin, le développement du squelette et des principaux viscères ne pouvant évidemment pas rétrograder.

Si le crétin ou le myxœdémateux sont si peu dangereux pour la société, puisque apathiques, inertes, on sait qu'il en est tout autrement de l'épileptique, qui est un des malades les plus redoutables, fréquemment homicide, incendiaire, etc., tandis que l'on attend encore un exemple de meurtre commis par un myxœdémateux. Il semblerait donc que le crétinisme et l'épilepsie doivent avoir des causes diamétralement opposées.

Les grands caractères différentiels que je viens de passer rapidement en revue me dispensent d'entrer dans plus de détails, d'opposer, par exemple, la forme et le développement différents des mains chez le crétin ou chez l'épileptique, les longueurs différentes de tels ou tels de leurs membres, etc... Mais j'aurai garde d'omettre d'appeler dès maintenant, tout spécialement, l'attention sur les quelques points suivants :

1° L'insuffisance ou l'altération du corps thyroïde, cause du crétinisme ou du myxœdème; 2° cette insuffisance ou cette altération, cause de l'arrêt de développement physique et intellectuel du crétin, cause de la déchéance intellectuelle et physique du myxœdémateux tardif (myxœdème de l'âge

adulte); 3° l'exiguïté des ovaires ou des testicules chez les crétins-types et leur frigidité bien connue, aucune incitation n'émanant habituellement des organes génitaux; 4° au contraire : le développement physique et intellectuel relativement considérable de l'épileptique et une excitation génésique souvent très accusée à partir de la puberté, développement physique et intellectuel et excitation génésique qui résultent évidemment d'un accroissement progressif très sensible de l'activité fonctionnelle du corps thyroïde et des ovaires ou des testicules, et, par conséquent, d'un développement progressif de ces glandes.

III. — SOMMAIRE. — *Analyse de quelques faits ou observations. — Épilepsie moins grave de sujets goitreux. — Aggravation de l'épilepsie par ingestion de corps thyroïde frais ou de thyroïdine. — Rapports de l'épilepsie et des principales phases de la vie génitale chez la femme, puberté, menstruation, ménopause. — Influence secondaire des glandes génitales dans la pathogénie de l'épilepsie.*

Ces caractères si opposés du crétinisme et de l'épilepsie types m'ont amené à chercher ce qu'il advenait de l'épilepsie sous l'influence de modifications ou d'altérations des principales glandes qui semblent avoir pour objet d'assurer le développement physique et intellectuel et la continuité de l'espèce, leur activité fonctionnelle paraissant donner, avec certains éléments primordiaux nécessaires, les forces stimulantes indispensables. C'est ainsi que je suis arrivé à demander à l'observation les liens de l'épilepsie et du goitre, par exemple, à analyser les modifications que l'épilepsie subit lorsque varient sensiblement les sécrétions thyroïdiennes, ovariennes ou testiculaires. Si, comme le fait supposer ce que nous venons de dire, il y a un réel antagonisme entre le crétinisme complet et l'épilepsie, nous devons trouver un certain antagonisme également, moins accusé évidemment, entre le goitre, première étape du crétinisme, selon l'expression bien fondée de Morel, et l'épilepsie.

Dès 1890, dans un mémoire adressé à l'Académie de médecine de Belgique, je montrais, d'après mes observations de Maréville, dont la population épileptique était de 63 femmes et 52 hommes, que ce sont les sujets qui présentent le plus de signes apparents de dégénérescence physique, parmi lesquels, par conséquent, on peut compter les goitreux, qui

ont le moins d'attaques convulsives et que ce sont les épileptiques en apparence le mieux constitués qui offrent les troubles les plus graves. J'ai cherché, dans ce travail, les particularités en rapport avec le sens de la chute (grande attaque), et j'ai remarqué, par exemple, que c'est parmi les épileptiques qui tombent toujours en arrière que l'on trouve le plus de dégénérés inférieurs et que, à ce point de vue, viendraient ensuite les épileptiques qui tombent toujours ou sur le côté droit ou sur le côté gauche. Calculant d'après un même temps, les quatre derniers mois de 1890, les moyennes des attaques d'épilepsie par groupes de malades classés d'après le sens de la chute, je suis arrivé aux proportions suivantes (Service de 63 malades depuis longtemps épileptiques)¹ :

		Nombre des accès
<i>Sens de la chute.</i>		
Épileptiques tombant :	A toujours en arrière	9,5
	B — en avant	23,3
	C tantôt en arrière, tantôt en avant.	20,8
	D toujours sur le côté droit.	12,4
	E toujours sur le côté gauche.	11,3

On voit déjà une différence très sensible au point de vue du nombre des attaques en faveur des épileptiques les plus dégénérées que l'on rencontre en très grande majorité dans les groupes A, D, E, mais surtout dans le groupe A.

Que je fasse appel à mes souvenirs ou aux notes que j'ai prises depuis vingt-trois ans dans les divers services départementaux auxquels j'ai été attaché et qui comprenaient tous un assez grand nombre d'épileptiques, j'arrive toujours à cette constatation : la rareté d'autant plus grande des attaques d'épilepsie que les sujets atteints se rapprochent le plus du crétin ou de myxœdémateux et la diminution progressive du nombre des attaques en rapport avec l'altération du corps thyroïde. Les exceptions s'expliquent très facilement par l'influence de causes d'aggravation que nous étudierons plus loin.

Que mes confrères fassent appel à leurs souvenirs et, comme moi, ils constateront que les épileptiques qui approchent de l'âge critique et qui deviennent goitreux, voient s'espacer

¹ J'étais loin, à cette époque, de la conclusion que je vois aujourd'hui.

davantage leurs attaques, à de rares exceptions près, et ils auront, j'en suis convaincu, bien de la peine à se rappeler quelque exemple d'état de mal, d'accès subintrants chez un épileptique goitreux. Je vois annuellement, depuis vingt-trois ans, un très grand nombre d'épileptiques et je ne me rappelle pas avoir vu en état de mal une épileptique affectée d'une altération manifeste du corps thyroïde. Tout ce que nous avons dit dans les premières parties de ce mémoire devait, du reste, faire présumer qu'il doit en être ainsi. Ce ne sont pas là de simples vues de l'esprit, je vais le démontrer.

J'ai été amené, il y a plusieurs années déjà, par l'aspect général de certaines épileptiques anciennes, à leur faire ingérer du corps thyroïde (corps thyroïde frais ou thyroïdine), mais je n'ai pas tardé à observer des accidents dont je tirerai aujourd'hui argument en faveur de la démonstration du rôle que j'attribue au corps thyroïde dans la pathogénie de l'épilepsie. Chaque fois que j'ai fait prendre du corps thyroïde (mouton) à une épileptique, il a été procédé comme suit : un demi-corps thyroïde, très frais, au repas de onze heures du matin, température axillaire, prise à une heure, trois heures et cinq heures après-midi, trois jours de traitement seulement dans une semaine, soit un corps thyroïde et demi par malade dans une semaine.

Chez K..., une des quatre malades du premier groupe auquel fut donné du corps thyroïde, la température s'éleva très promptement dès le premier jour, mais pour retomber aussi rapidement. Température à une heure, 38°; à 3 heures, 37°,5; à 5 heures, 37°,2. La défervescence ne se produisit pas de même le second jour, ainsi : Température à une heure, 38°,3; à 3 heures, 38°,2; à 5 heures, 38°, et de l'excitation avec confusion mentale extrême se développa, tellement persistante et intense qu'il devint impossible de prendre la température le troisième jour.

Chez les trois autres malades de ce premier groupe, comprenant les femmes du service à manifestations épileptiques les plus graves et très anciennes, la température moyenne s'éleva d'un jour à l'autre, recevant une impulsion assez marquée surtout immédiatement après l'ingestion de corps thyroïde, et le troisième jour elles avaient aussi de la confusion mentale beaucoup plus accusée qu'elles ne l'avaient

jamais présentée ; elles étaient très mobiles dans la soirée (du troisième jour), ne restaient pas deux minutes à la même place, avaient des mouvements désordonnés des membres supérieurs, verbiageaient en bredouillant. Pendant la suspension du traitement (quatre jours), les troubles s'atténuèrent, mais la semaine suivante lorsque nos malades reprirent du corps thyroïde, ils revinrent promptement à leur intensité du troisième jour et la dépassèrent bientôt sensiblement.

Toutes les épileptiques qui ingérèrent ainsi du corps thyroïde, éprouvèrent, dès le troisième jour de la première semaine et surtout de la seconde semaine, une confusion mentale extrême avec désordre des actes, mobilité inconsciente incessante. Quant aux attaques d'épilepsie, leur nombre mensuel atteignit pour chaque malade un chiffre auquel il n'était jamais arrivé auparavant et qui ne se reproduisit plus après la suppression définitive de l'administration du corps thyroïde. L'action de la thyroïdine est la même ; on pourra, du reste, en juger par une des observations que nous relatons à la fin de ce mémoire.

L'élévation de température si sensible que nous avons notée chez nos malades et l'ensemble des phénomènes généraux que nous avons observés témoigneraient suffisamment d'une aggravation de l'épilepsie. Si je cherche à me rendre compte directement, d'après mon service, des rapports qui peuvent exister entre l'altération du goître et les manifestations symptomatiques de l'épilepsie, voici ce que je trouve :

Sur 60 épileptiques, j'en rencontre 7 goitreuses, dont 2 seulement porteuses d'un goître bien évident, les 5 autres n'ayant que des goîtres peu accusés, commençant ou évoluant très lentement, qu'il faut même chercher assez attentivement chez deux au moins d'entre elles. Celle qui présente le goître le plus volumineux avait, en 1889, 1890, 1891, au moins une attaque d'épilepsie par jour, quelquefois deux ; en 1895 (elle ne prenait pas de bromure et n'en a pas pris depuis 1889 au moins) les attaques commencent à s'espacer un peu plus, et, en 1900, elles sont de $\frac{2}{3}$ moins nombreuses qu'autrefois (1895) sans traitement médicamenteux ; la malade est âgée de quarante-sept ans (ménopause). Chez la malade qui vient ensuite, au point de vue du volume du goître, et dont le goître remonte à deux ans environ, les

accès d'épilepsie ont diminué de 1897 à 1901 dans la proportion de 4 à 1; le traitement médicamenteux ayant été abandonné avant 1897 et cette femme n'ayant que trente-quatre ans, ce cas permet de mieux juger de l'influence possible de l'altération du corps thyroïde sur l'épilepsie (nous reviendrons sur ce cas dans les observations données à la fin de ce travail). — Celle qui viendrait en troisième lieu comme volume de goître n'a pas un accès par mois, bien que encore assez éloignée de l'âge critique. — Deux des quatre autres (goîtres kystiques, peu visibles), arrivées à l'âge critique, n'ont plus, par an, l'une qu'un accès, l'autre 7 à 8, mais en deux ou trois jours seulement de l'année (modifications arrivées sans influence de traitement médicamenteux).

A côté de cette constatation que les attaques d'épilepsie sont, d'une façon générale, moins fréquentes chez les épileptiques goitreuses que chez les autres, que je n'ai jamais, en vingt-trois ans de pratique spéciale, vu d'épileptiques goitreuses en état de mal, que les attaques convulsives diminuent beaucoup de fréquence chez quelques malades à mesure que les altérations du corps thyroïde s'accroissent; je dois appeler déjà l'attention sur le petit nombre de goîtres que l'on trouve dans la population épileptique. Après avoir rappelé que j'habite une région où les goîtres étaient autrefois très nombreux, et qui comptait beaucoup de crétins et de crétineux, je citerai le résultat d'une statistique que je fis ici pour mon chef de service, il y a vingt-deux ans; je trouvais alors au moins 130 goîtres non douteux pour une population de sept cents et quelques aliénées, parmi lesquelles environ 60 épileptiques; les épileptiques goitreuses n'étaient pas plus nombreuses qu'aujourd'hui. Mais, aujourd'hui, dans la même région, je fais cette remarque, absolument manifeste et probante, que, la connaissance des circonstances de développement du crétinisme ayant amené la diminution du nombre des goitreuses et des crétines, le nombre des épileptiques, non aliénées au moins, a continué à s'accroître. Je n'entends pas dire que l'augmentation d'un chiffre est en rapport avec la diminution de l'autre mais bien que ces variations ont des causes absolument différentes dont je parlerai plus tard et je veux ainsi ajouter simplement cette remarque à d'autres pour établir que le crétinisme et l'épilepsie ont des pathogénies essen-

tiellement différentes, et partir de cette donnée pour remonter à la pathogénie complète de l'épilepsie.

L'étude comparative des grands caractères de l'épilepsie et du crétinisme ou du myxœdème et ce que nous savons des modifications opposées que l'on observe alors que le corps thyroïde s'altère, que sa fonction diminue, ou alors que l'on fait ingérer du corps thyroïde et que l'on augmente en quelque sorte la fonction de la glande thyroïde, tout contribue à mettre en opposition le crétinisme ou le myxœdème et l'épilepsie et à indiquer que le corps thyroïde doit jouer un grand rôle à la fois dans la pathogénie du myxœdème ou du crétinisme et de l'épilepsie, mais rôle absolument différent selon qu'il conduit au crétinisme, au myxœdème ou à l'épilepsie. Nous sommes amenés déjà à entrevoir dans la pathogénie de l'épilepsie deux facteurs principaux : 1° un territoire nerveux préparé, une tare originelle, et 2° l'influence d'une glande à sécrétion interne (corps thyroïde).

Mais l'observation clinique, qui accuse assez nettement cette influence de la glande thyroïde, nous porte aussi à attribuer à d'autres glandes un certain rôle que nous devons aussi chercher à déterminer. Il est d'observation courante que les troubles symptomatiques de l'épilepsie, troubles psychiques ou attaques, sont plus accentués, plus graves, chez la femme par exemple, aux époques menstruelles; nous avons dit aussi, et il n'est pas un spécialiste qui ne l'ait constaté, que l'épilepsie éclate le plus souvent à la puberté, à l'époque de la puberté. Si donc l'épilepsie, qui éclate ordinairement vers l'âge de la puberté, qui s'accuse surtout aux époques menstruelles, tend à diminuer à partir de l'âge critique, si l'épilepsie qui semble naître avec l'arrivée à maturité des organes génitaux, s'affirme davantage à chaque époque de suractivité fonctionnelle d'organes de la génération pour s'atténuer quand ces organes se flétriront et disparaître quelquefois quand leurs fonctions, cessent, c'est que, certainement, ces organes doivent jouer, directement ou non, un rôle dans sa pathogénie. Ce rôle tout l'accuse, comme nous allons voir, mais il est en quelque sorte secondaire, puisque le développement des organes de la génération est lui-même sous la dépendance du développement du corps thyroïde, ainsi que l'atteste, par exemple, l'exiguïté, l'arrêt de développement des testicules du crétin,

la persistance de l'épilepsie, bien que parfois atténuée, après la castration, etc...

Que l'épilepsie éclate le plus souvent à la puberté, que les accidents symptomatiques en soient plus intenses chez la femme à chaque époque menstruelle, cela est absolument certain pour tous les auteurs, pour tous les spécialistes ; cela avait été constaté déjà par Esquivol, Georget, etc. ; Georget, cité par M. Féré¹, avait remarqué déjà « que beaucoup de femmes étaient dans la période menstruelle lorsqu'elles avaient éprouvé la frayeur qui les rendit épileptiques. — Peut-être, disait-il, faut-il tenir compte de la susceptibilité particulière du cerveau à cette époque de la suppression menstruelle et de la frayeur ». Je discuterai plus loin l'importance qui peut être attribuée à la frayeur. Tout le monde partage unanimement cette conviction basée sur l'observation journalière, c'est que l'épilepsie se manifeste plus bruyamment chez la femme à chaque époque menstruelle.

Tout porte à croire alors que la ménopause devra généralement occasionner quelque modification de l'épilepsie. La plupart des auteurs ont négligé ce côté de la question, et cependant nous sommes persuadé qu'il n'est pas un ancien spécialiste qui n'ait observé comme nous des cas d'amélioration en apparence spontanée de l'épilepsie à l'âge critique. Voici résumés quelques-uns des derniers cas que j'ai rencontrés dans mon service :

— S... Célestine, entrée dans le service en 1876, alors âgée de trente-neuf ans, atteinte d'épilepsie (grandes attaques et vertiges) avec affaiblissement intellectuel, fréquentes préoccupations hypochondriaques ; deux ou trois grandes attaques, au minimum, par mois et nombreux vertiges. Diminution progressive des petites et grandes attaques à partir de la ménopause sans le secours d'un traitement médicamenteux ; 7 accès seulement en 1897, vertiges très rares ; aucun accès en 1900 ; aucun accès en 1901 (de janvier à ce jour, c'est-à-dire mai inclus).

— M... Anne veuve C..., arrivée dans le service en 1897 ; âgée de cinquante-trois ans ; instruction nulle ; envoyée comme épileptique pyromane (a allumé un incendie), atteinte d'épilepsie depuis l'âge de quinze ans ; grandes attaques autrefois fréquentes ; une trentaine seulement en 1895, mais, en 1896, à la suite de cha-

¹ *Les épilepsies et les épileptiques*. Paris, Alcan, 1890.

grins, perte de son mari, troubles intellectuels, idées de persécution, craintes de viol, idées de vengeance, incendie d'une maison et recrudescence du nombre des crises, environ tous les deux jours un accès d'épilepsie (recrudescence absolument passagère comme on va le voir). Entrée en février 1897 dans le service; les accès sont immédiatement moins nombreux sans le secours d'un traitement médicamenteux (régime seulement plus régulier) 3 à 7 accès par mois en 1897, puis diminution progressive, rapide et *seul accès dans toute l'année 1900*. Du côté de l'état mental : reste de l'affaiblissement intellectuel et de l'instabilité. Aucun accès en 1901.

— B... Q..., âgée de quarante-cinq ans. Avait autrefois, irrégulièrement, 15 à 20 accès par mois; ne tombe plus que deux ou trois fois par mois, à l'époque menstruelle (ne suit plus de traitement depuis longtemps).

— B... Louise, cinquante-sept ans; dans le service depuis 1866, ne suit plus de traitement spécial depuis fort longtemps, bien avant diminution sensible du nombre des accès. Autrefois accès fréquents; depuis une dizaine d'années 1 à 2 accès seulement par an, sauf en 1900 (3 accès en mars, 1 en septembre et 1 en décembre).

Il est incontestable que, en général, l'épilepsie tend à s'amender à l'approche de l'âge critique et les observations analogues à celles que nous résumons ci-dessus ne sont pas rares; nous avons vu plusieurs épileptiques chez lesquelles la ménopause, *seule*, sans l'aide d'un traitement médicamenteux, a été suivie de la disparition complète des attaques convulsives et même des vertiges. A rapprocher aussi de ces remarques cette observation faite par tous les spécialistes, que l'épilepsie se développe de moins en moins de la moyenne de l'âge mûr à l'âge critique.

Il semble donc bien certain qu'un rôle doit être attribué à l'évolution des glandes des organes génitaux dans la pathogénie de l'épilepsie.

Que mes lecteurs spécialistes fassent appel à leurs souvenirs, à leurs observations, ils arriveront à remarquer que c'est à l'époque de la plus grande activité des fonctions des organes génitaux que l'épileptique adulte a le plus grand nombre d'accidents, qu'il est le plus exposé aux accès subintrants, à l'état de mal. (Nous dirons encore plus loin comment une partie de l'influence des glandes génitales doit être rapportée à la glande thyroïde.)

On m'opposera, je le prévois, quelques cas d'épilepsie qui s'aggravent à l'âge habituellement considéré comme âge critique; j'en ai vus moi-même, mais, outre que ces cas, sont relativement rares, qu'ils ne peuvent, par conséquent, pas infirmer les déductions que nous tirons de la très grande majorité des observations, ils peuvent s'expliquer par ce fait que la ménopause n'arrive parfois que fort tardivement chez certains individus, que l'altération des glandes thyroïde et génitales, qui marque le commencement du déclin de la vie, *qui le cause à mon avis*, que celle altération est exceptionnellement tardive dans ces cas; à l'âge habituel de la ménopause, il se produit, au contraire, chez certains individus, une sorte d'exaltation passagère de l'activité fonctionnelle des glandes thyroïdes et génitales; ne voit-on pas, en effet, certains individus, jusque-là calmes et normaux, chercher vers la cinquantaine les aventures galantes, montrer un érotisme qu'on ne leur avait pas connu antérieurement, et n'a-t-on pas vu des femmes enceintes âgées de plus de cinquante ans, approchant même de la soixantaine, quelques-unes la dépassant même (je connais au moins 2 cas de grossesse après soixante ans). C'est une suractivité fonctionnelle analogue que l'on pourra rencontrer dans les cas d'épilepsie qui semblent s'aggraver à la ménopause, et, dans ces cas, on ne constatera évidemment aucune altération profonde du corps thyroïde. Le plus souvent, du reste, l'aggravation ne sera que très passagère comme l'exaltation fonctionnelle qui précède le déclin de la vie.

Il me reste enfin à répondre par l'observation clinique à une dernière objection qui pourrait être tirée de la persistance des accès après la ménopause? — Mais il est bien évident que la ménopause n'est pas due à une suppression totale, brusque, de l'activité fonctionnelle des glandes thyroïde et génitales, bien que les écoulements menstruels ne se produisent plus; la preuve ne nous en est-elle pas fournie chaque jour par la clinique même? — J'observe tout particulièrement, depuis cinq ou six ans, des aliénées mélancoliques qui ont depuis longtemps, déjà, plusieurs années, dépassé l'âge critique; elles sont encore sujettes, la plupart, à une exaltation mélancolique de quelques jours par mois, comme elles présentaient, aux époques menstruelles, évidemment beaucoup plus accusés alors, des troubles psycho-

sensoriels paroxystiques. Je connais une dipsomane, arrivée depuis plusieurs années à la ménopause, et qui, chaque mois, à jours qui correspondent aux temps anciens de ses époques cataméniales, a un paroxysme d'impulsions à boire. On ne peut certainement expliquer la persistance de la périodicité de certains troubles intellectuels chez la femme qui a passé l'âge critique, périodicité autrefois manifestement liée à la menstruation, que par la persistance au moins d'une certaine fluxion périodique des glandes génitales et thyroïde, dont nous chercherons dans un instant le mode d'action sur le système nerveux. *(A suivre.)*

RECUEIL DE FAITS.

Un nouveau cas de paralysie générale conjugale;

Par le Dr A. CULLERRE

Le 22 mars 1903 était admise la nommée D..., veuve R..., âgée de cinquante ans, atteinte de paralysie générale à la seconde période. Ses antécédents héréditaires sont assez vagues : mère morte d'anémie à la suite de métrorrhagie ; un oncle alcoolique ; on ne peut fournir aucun renseignement sur la lignée paternelle. Comme antécédents personnels, elle n'aurait eu qu'une fièvre typhoïde légère dans sa jeunesse. Elle a épousé à trente et un ans un employé âgé lui-même de trente ans, ayant fait cinq ans de service dans la marine de l'Etat. Elle a fait trois grossesses, toutes les trois terminées par des fausses couches ou la naissance d'enfants morts. De nombreuses métrorrhagies à la même époque l'avaient beaucoup épuisée et nécessité l'intervention continuelle des médecins.

Son mari est mort il y a deux ans et demi à la suite d'accidents cérébraux. Elle raconte qu'il a été cinq ans malade ; qu'il a, au début, beaucoup engraisé ; qu'il a eu des attaques et qu'elle l'a soigné pendant trois ans comme un enfant. Nous verrons tout à l'heure que cette affection répond au diagnostic de paralysie générale.

A l'entrée on constate les phénomènes suivants : agitation maniaque intense, loquacité bruyante, érotisme, satisfaction ; elle

veut se marier, aller à Paris, faire la fête. Elle est double vierge ; elle aura des pensions, des trésors inépuisables. Embarras extrême de la parole, tremblements musculaires généralisés, ataxie linguale, myosis, plus accentué à gauche.

L'excitation a toujours été en progressant. Au bout de deux mois elle est en proie à une agitation violente, crie nuit et jour sur un ton irrité et satisfait des choses incompréhensibles mais où dominant des expressions trahissant un délire ambitieux. Amaigrissement considérable, refus partiel d'aliments, teinte subictérique des téguments, constipation, signes somatiques très accentués.

En septembre, c'est-à-dire six mois après son entrée, elle succombe dans un marasme profond avec diarrhée et gâtisme. L'autopsie n'a pu être faite, par opposition de la famille.

Voici maintenant les renseignements qu'a bien voulu me fournir le médecin de la famille sur la maladie du mari :

« Je suis heureux de pouvoir vous fournir quelques renseignements au sujet de la mort du sieur R..., dont vous avez actuellement la femme en traitement.

« Le dit R... est mort d'accidents cérébraux qui se sont succédé dans l'ordre habituel de la paralysie générale progressive. Il était gardien de phare, d'une vie très régulière ; pas d'alcoolisme. Je n'ai jamais constaté d'accidents syphilitiques. Son affection a débuté par des troubles oculaires : myosis, inégalité pupillaire, et *l'abolition du réflexe pupillaire*.

« En même temps la parole devenait embarrassée, hésitante ; la prononciation difficile. Son caractère était tantôt apathique, tantôt irritable, mais sans délire spécial.

« Au milieu de ces divers symptômes les troubles de motilité étaient apparus, caractérisés par un affaiblissement de tous les mouvements, en particulier de son appareil locomoteur. Peu à peu ces troubles s'accrochèrent ; la déchéance intellectuelle et physique devint complète et fit place à un état paralytique et cachectique qui emporta le malade. »

Ce double cas, comme on le voit, constitue un nouveau fait de paralysie générale conjugale, car les renseignements fournis par le médecin traitant sont suffisants pour permettre de conclure que le mari a bien lui aussi succombé à la méningo-encéphalite.

Ce confrère ne croit pas à la syphilis des conjoints, n'ayant jamais eu à soigner chez eux d'accidents propres à cette maladie. Mais on sait assez que cette raison n'est pas suffisante pour écarter toute présomption d'infection ancienne. J'ajoute qu'au contraire, l'étude attentive des deux observa-

tions, bien que très sommaires, conduit presque irrésistiblement à admettre la syphilis parmi les antécédents des deux malades. La femme n'a pu mener à bien aucune grossesse, fait d'une haute signification en pareille matière. Parmi les symptômes relevés par le médecin traitant chez le mari, nous trouvons le signe d'Argyll Robertson dont l'origine, si nous en croyons l'opinion récemment soutenue par des neurologistes autorisés, serait nécessairement liée à la syphilis (Joffroy, Babinski)¹.

Je considère donc ce nouvel exemple comme militant en faveur de l'origine syphilitique de la paralysie générale. Quant aux causes de ce singulier phénomène d'une même maladie organique des centres nerveux se développant tantôt simultanément, tantôt successivement chez deux conjoints, je ne hasarderai pas même une explication. S'agit-il d'une vulnérabilité du système nerveux fortuitement identique de part et d'autre, ou d'une propriété élective du virus? En d'autres termes, doit-on incriminer le terrain ou la graine? Peut-être ces deux hypothèses contiennent-elles chacune une part de vérité.

Notons en passant le long délai écoulé (vingt ans selon toute probabilité) entre l'infection initiale et le développement de la maladie cérébrale. L'infection du mari a dû précéder le mariage de quelques années; chez la femme elle a dû être contemporaine des premiers rapports sexuels (fausses couches successives).

En 1890, au Congrès de Rouen, j'ai publié les premiers cas de paralysie générale conjugale observés dans notre pays². Depuis, de nombreux travaux ont ajouté à ce premier contingent des faits analogues dont le total doit être d'une quarantaine environ.

¹ *Société de neurologie*, 13 mars 1902.

² A. CULLERRE. *Note sur la paralysie générale conjugale* (Congrès des aliénistes de langue française, Rouen, 1890).

REVUE CRITIQUE

Dernières conceptions de l'hypnotisme et de l'hystérie¹.

Par le Dr ALBERT CHARPENTIER

Lauréat de la Faculté de médecine de Paris.

Dans notre premier article nous avons essayé de montrer, en analysant un travail de Bernheim sur l'hystérie, que la *Définition de l'hystérie* présentée par notre maître Babinski à la Société de Neurologie en 1901 n'avait été ni infirmée ni complétée et qu'elle demeurerait toujours pour nous la base la plus solide d'une classification en neurologie.

Avant d'aborder l'étude critique du livre de Grasset ayant pour titre : *L'Hypnotisme et la Suggestion*², nous croyons utile de rappeler que *l'hystérie est un état psychique rendant le sujet qui s'y trouve capable de s'auto-suggestionner, d'être suggestionné et d'être guéri sous l'influence exclusive de la persuasion*³. Et comme une des principales formes de la persuasion, l'hypnotisme, joue un rôle important dans la thérapeutique des manifestations hystériques, il n'était pas inutile de le définir avec précision : *L'hypnose est un état psychique rendant le sujet qui s'y trouve susceptible de subir la suggestion d'autrui ; il se manifeste par des phénomènes que la suggestion fait naître, que la persuasion fait disparaître et qui sont identiques aux accidents hystériques*.

Lorsqu'on lit attentivement le travail de Babinski, on se rend compte que ces deux définitions résument la conception de l'auteur sur la nature des troubles hystériques et des phénomènes hypnotiques. Le caractère psychique, mental et uniquement mental, y est affirmé par la dépendance étroite des symptômes à un mécanisme psychique : la suggestion et la persuasion, dans leur sens étymologique. Et nous insistons sur ce dernier mot, *la per-*

¹ Voir *Archives de Neurologie*, 1903, n° 90.

² Octave Doin, Paris, 1903.

³ Définition de Babinski. Voir notre premier article p. 4 (Extrait des *Arch. de Neur.*).

suasion, car pour la suggestion, il peut y avoir malentendu, comme nous allons voir. On a soutenu que la suggestion agissait sur des éléments nerveux étrangers au moi volontaire. Une pareille thèse ne peut s'appliquer, sans non-sens, aux phénomènes de persuasion. Qui dit persuasion présuppose une intelligence capable de raisonner et d'accepter l'évidence.

Dans son dernier livre¹, Grasset cherche à établir comme fondement de ses idées sur la suggestion, l'hypnotisme et l'hystérie, ce qu'il appelle : *l'automatisme supérieur ou psychisme inférieur*. Et voici comment il le définit : « C'est une fonction automatique qui n'est pas l'arc réflexe ordinaire, puisque elle aboutit à des actes coordonnés, intelligents, spontanés dans une certaine limite. C'est une fonction psychique dont les centres sont dans l'écorce grise cérébrale et qui doit être cependant soigneusement distinguée de la fonction psychique supérieure, siège de l'intellectualité supérieure, de la personnalité pleine et vraie, de la conscience entière et morale, de la liberté et de la responsabilité². »

Grasset ajoute : « Les actes automatiques supérieurs ont donc des centres distincts, d'une part des centres psychiques supérieurs, de l'autre des centres réflexes. Ces centres ne sont ni dans l'axe bulbo-médullaire (réflexes) ni même dans les centres basilaires et mésocéphaliques (réflexes supérieurs, automatisme inférieur). Ils sont dans l'écorce cérébrale mais se distinguent des centres du psychisme supérieur également situés dans cette écorce cérébrale³. » Pour faire saisir avec plus de clarté sa conception des divers psychismes, l'auteur se sert du schéma (fig. 1).

« En O est le centre psychique supérieur formé bien entendu, d'un grand nombre de neurones distincts : c'est le centre du moi personnel, conscient, libre et reponsable.

Au-dessous est le polygone (AVTEMK) des centres automatiques supérieurs : d'un côté les centres sensoriels de réception, comme A (centre auditif), V (centre visuel), K (centre kinétique), T (centre de sensibilité générale), comme M (centre de la parole articulée), E (centre de l'écriture).

Ces centres, tous situés dans la substance grise des circonvolutions cérébrales sont reliés entre eux de toutes manières par des fibres transcorticales, intrapolygonales, reliés à la périphérie par des voies sous-polygonales, centripètes (*aA, vV, tT*) et des voies centrifuges (*Ee, Mm, Tt*) et reliés au centre supérieur O par des fibres suspolygonales : les unes centripètes (idéo-sensorielles), les autres centrifuges (idéo-motrices).

¹ *L'Hypnotisme et la suggestion.*

² Page 6.

³ Page 7.

On peut avoir ou non conscience des actes automatiques suivant que l'activité automatique est communiquée ou non au centre O, qui est le centre de la conscience personnelle.

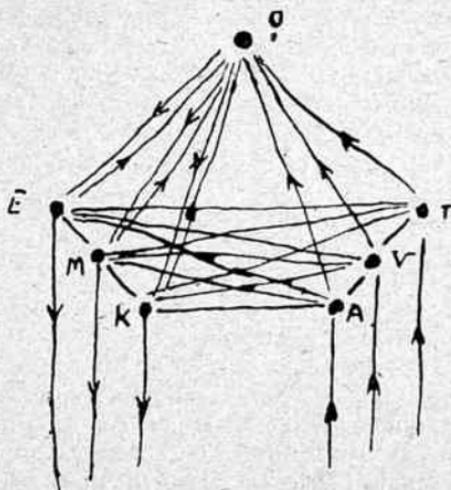


Fig. 1.

O, centre psychique supérieur de la personnalité consciente, de la volonté libre et du moi responsable : écorce cérébrale au lobe préfrontal (?) ;

AVTEMK, polygone des centres psychiques inférieurs ou de l'automatisme psychologique ;

A, centre auditif, écorce des circonvolutions temporales ;

V, centre visuel, écorce de la région calcarinienne ;

T, centre tactile (sensibilité générale), écorce de la région périrolandique ;

K, centre kinéique (mouvements généraux), écorce de la région périrolandique ;

M, centre de la parole, écorce du pied de la 3^e frontale gauche ;

E, centre de l'écriture, écorce du pied de la 2^e frontale gauche ;

AA, vV, tT, voies centripètes de l'audition, de la vision, de la sensibilité générale ;

Ee, Mm, Kk, voies centrifuges de l'écriture, de la parole, des mouvements ;

EA, EV, ET ; ME, MK, MV, MA, MT ; KV, KA, KT, voies intrapolygonales.

La conscience ou l'inconscience ne doit donc pas figurer dans les caractères essentiels des actes polygonaux ou automatiques supérieurs : ils ne deviennent conscients que par l'addition de l'activité de O à l'activité propre du polygone. Mais les actes polygonaux sont des actes psychiques, parce qu'il y a de la mémoire et de l'intellectualité dans leur fonctionnement » (p. 9).

« Un exemple emprunté à la physiologie du langage rendra très claires ces notions, un peu arides dans leur forme synthétique : Un sujet lit à haute voix. S'il fait attention à ce qu'il lit, y pense, continue volontairement sa lecture, l'interrompt par des réflexions personnelles, c'est que son centre O est compris dans le cercle vVOMm. Si au contraire il dicte ce qu'il lit, ou s'il lit à une

autre personne sans penser ce qu'il lit, s'il lit automatiquement, le cercle ne comprend plus O, il ne comprend que vMm ; c'est un acte purement polygonal; et avec O, il peut penser à autre chose » (p. 10).

Grasset, répondant plus loin à des objections anatomiques dit qu'il n'attache pas à son schéma une valeur de réalité. Ce n'est pas l'interprétation d'une coupe avec localisations cérébrales, mais une hypothèse que la suite de l'ouvrage a mission de démontrer.

On sent le point faible et, à notre avis, le danger d'une telle méthode. Dans une science abstraite on peut faire crédit au savant d'une hypothèse qui suppose le problème résolu. C'est une excellente méthode en géométrie et en algèbre parce que toutes les déductions tirées de l'hypothèse primordiale s'enchaînent dans le domaine du raisonnement pur en vertu de calculs et de propositions déjà démontrées. Le résultat ne peut être qu'exact ou absurde. Et ce caractère de la solution confirme ou condamne l'hypothèse momentanément acceptée. Il n'en va pas de même dans les sciences biologiques. Les phénomènes ne sont pas reliés entre eux uniquement par des rapports numériques et les effets que nous étudions, pour comparables qu'ils paraissent, ne sont pas de même nature. On peut déduire de la définition du triangle que la somme de ses angles égale deux angles droits. On ne peut pas dire en voyant une poule immobile devant une raie blanche qu'elle est hypnotisée pour ce fait que les sujets humains hypnotisés restent souvent immobiles. Le caractère d'immobilité n'est pas une propriété unique ni suffisante d'un être vivant pour déceler l'hypnose. Les phénomènes biologiques offrent des comparaisons, mais la vie qui les caractérise est riche en complexités profondes ne permettant pas des déductions d'identité. Aussi les mêmes faits en médecine et en physiologie ont-ils été expliqués par des écoles philosophiques contradictoires. Les grandes hypothèses, les théories ne sont que des jalons par lesquels l'esprit humain essaye de fixer l'ignorance d'une époque.

Par ce premier chapitre, Grasset se rattache au temps où la médecine, n'étant pas encore entrée dans le domaine véritablement scientifique, qui est aussi le domaine des acquisitions lentes, espérait faire tenir toute la physiologie dans une formule et en déduire toute la thérapeutique. D'ailleurs, ces idées sur l'automatisme, le polygone, le centre O, développées brillamment par Grasset, ne viennent-elles pas d'un homme certainement très distingué, mais dont le nom même et les œuvres appartiennent plus à la philosophie qu'à l'anatomie et à la physiologie.

Grasset, ne pouvant fournir une preuve anatomique de l'existence des divers centres qu'il situe dans l'écorce cérébrale (psychisme supérieur et automatisme psychique) essaye une démon-

tration par des faits de physiologie normale et par des faits de pathologie. Il pense que dans la distraction, le centre O (psychisme supérieur) est fatigué, faible, mobile et « qu'il abdique la direction qu'il doit exercer normalement sur les centres polygonaux. » Le centre O est dissocié du polygone. « Quand Archimède sort dans la rue en costume de bain, il marche avec son polygone et crie Eureka avec son O⁴. » De même, dans le sommeil, c'est le centre O qui se repose : le psychisme polygonal persiste et cette persistance est démontrée par l'existence des rêves (p. 13).

Nous ne suivrons pas plus loin l'auteur dans les exemples qu'il cite pour étayer son schéma et sa théorie sur des faits de physiologie normale. Nous avouons ne pas connaître de plus brillant exemple d'abstractions réalisées, de dissociation verbale, que cette dissertation sur des centres hiérarchiquement différenciés bien que situés par hypothèse dans la même région : écorce cérébrale du lobe préfrontal.

Sur ce terrain des hypothèses nous préférons croire que le centre psychique est *un*, et que les divers aspects sous lesquels il se manifeste proviennent de sa plus ou moins grande activité. Certains actes qui pour Grasset sont accomplis par le polygone (sorte de carrefour de l'automatisme et de l'intelligence), peuvent, selon nous, ressortir à des centres bulbo-médullaires sur lesquels agirait un pouvoir régulateur psychique. D'autres actes que l'auteur attribue également au polygone hypothétique peuvent être mis sous la dépendance du centre psychique supérieur (le centre O de M. Grasset), en admettant que ce centre se trouve alors dans un état de faible activité. A une grande activité physiologique correspondrait la conscience nette, et à une certaine torpeur du centre intellectuel, le sommeil de la conscience.

Mais, encore une fois, nous pensons que les hypothèses ne valent que par les vérités de faits qu'elles amènent à découvrir. Nous faisons donc crédit *a priori* à la théorie philosophique de Grasset si les phénomènes d'hypnose et de suggestion, phénomènes qui appartiennent à l'observation expérimentale, ne viennent pas l'infirmer.

II. Dans le deuxième chapitre de son livre, l'auteur traite de l'hypnose. Il commence par montrer, en analysant les signes présentés par les sujets hypnotisés, que la caractéristique de l'hypnose ainsi que l'ont établi Liébault et Bernheim, c'est l'état de *suggestibilité* (l'état de celui à qui on peut faire des suggestions).

Cette première définition amène l'auteur à étudier la suggestion. Grasset, tout en admettant cette définition de l'hypnose, n'accepte pas celle que Bernheim donne de la suggestion, et trouve, avec

quelque raison, que le sens du mot *suggestion* est élargi par Bernheim au point de ne plus rien exprimer de précis. Ce qui revient à dire que la définition de l'hypnose est elle-même très vague par le fait de sa trop grande extension ¹.

Nous pensons, avec notre maître Babinski, quitte à y revenir plus loin, que l'état d'hypnose présuppose la suggestion. Il est exact de dire que l'hypnose est un *état de suggestibilité*, pourvu qu'il soit entendu que le fait seul d'être hypnotisé, nécessite l'état de suggestibilité. La première suggestion pratiquée dans le sommeil hypnotique n'est que la continuation de cette primordiale suggestion : Alors que je suis éveillé, vous, vous, allez dormir ².

Grasset, analysant l'influence de l'hypnotiseur sur l'hypnotisé, admet que celui-ci obéit sans critiquer, sans réfléchir. Il agit comme on le lui suggère, tandis que dans tous les cas, autres que la suggestion, où l'influence d'un être se fait sentir sur un être, ce dernier accepte l'injonction ; il consent à obéir. Ici, il y aurait spontanéité, libre-arbitre et dans la suggestion, obéissance passive, déterminisme fatal.

Aussi l'auteur, appliquant à cette interprétation des faits sa théorie de l'automatisme supérieur, dit qu'il y a *dissociation sus-polygonale*. « Le polygone du sujet n'obéit plus à son centre O, parce que les communications centrifuges sont interrompues entre O et le polygone. Ce dernier obéit au centre O de l'hypnotiseur. » D'où cette définition schématique de l'état de suggestibilité : « C'est un polygone émancipé de son centre O qui obéit au centre O de l'hypnotiseur ³. »

Si la psychologie de l'hypnose était en réalité telle que nous venons de la décrire avec M. Grasset, nous convenons que le schéma et la théorie de l'auteur acquerraient une large part de probabilité. Mais l'observation des sujets hypnotisés, leur psychologie, amène, selon nous, l'esprit libre de toute hypothèse à des constatations bien différentes et comme la théorie de Grasset est contenue dans ces quelques lignes de dissociation des centres psychiques, nous nous permettrons d'étudier l'hypnose avec quelques détails.

Lorsque l'on dit à un sujet parfaitement éveillé, assis en face de soi, qu'en le regardant dans les yeux, on va l'endormir, quelle espèce d'acte fait-on ? On essaye de convaincre un être de se placer dans un état différent de celui où il se trouve, état qui consiste d'abord

¹ Voir notre premier article.

² Nous employons les mots habituels : dormir, sommeil hypnotique..., bien que ces termes soient impropres et ne représentent pour nous qu'un vocabulaire de comparaison grossière employé à une époque où les idées émises sur ces phénomènes étaient totalement erronées.

³ Page 68.

à fermer les paupières et à rester plus ou moins immobile : chose absurde en réalité, véritable *suggestion* au sens éthymologique et précis que Babinski a développé dans son travail¹. Si le sujet tombe dans cet état d'inertie apparente, peut-on dire que son *moi*, que son intelligence n'ait pas accepté l'idée suggérée. En aucune façon, et au contraire — Grasset l'avoue plus loin lui-même — il faut que le sujet *veuille* se laisser hypnotiser. On n'hypnotise pas tout le monde, parce qu'on ne suggestionne pas tout le monde, c'est-à-dire : on ne fait pas réaliser par tous des actes notoirement absurdes ou contraires à la réalité.

Le fait de rester soudain immobile, les yeux fermés, de répondre aux questions de l'hypnotiseur, d'accomplir des actes commandés par lui, nécessite un état mental (ou psychique) un état du « moi » spécial, le même d'ailleurs qui caractérise les sujets hystériques. Mais cet état particulier, pathologique du moi, n'exclut nullement la participation du raisonnement, de l'intelligence, du centre O de Grasset. Et la preuve en est que l'on peut faire accomplir par un sujet hypnotisé des actes éminemment délicats, subtils, où l'intelligence la plus aiguë entre en jeu d'une manière évidente. Toutes les expériences de *cumberlandisme* — appelées à tort de double vue — pratiquées avec des sujets hypnotisés prouvent que l'intelligence (le centre O) est aussi éveillée qu'à l'état normal. Ceux-là manieront avec fruits la thérapeutique suggestive qui sauront habilement comprendre l'intelligence, le psychisme supérieur du malade hypnotisé. C'est en s'adressant quelquefois à un sentiment de vanité, d'orgueil, d'affection jusque-là effacé, et en éclairant ce coin de la psychologie intime, que tel hypnotiseur a pu guérir un malade hypnotisé sans succès auparavant.

L'état mental du sujet hypnotisable, loin d'être inconscient (polygonal) est, comme on voit, parfaitement conscient. C'est au centre O de Grasset que vous vous adressez et c'est lui que vous devez suggestionner ou persuader. Mais, dira-t-on, comment se fait-il qu'un être intelligent accepte avec son moi (son centre O) une chose absurde comme l'état d'hypnose. Nous répondrons que même si on ne pouvait expliquer le fait, il faudrait bien l'enregistrer, s'il est exact. Mais l'explication, selon nous, ne paraît pas impossible. Les sujets que l'on hypnotise sont généralement des malades qui ont confiance dans le médecin ; cette confiance leur fait accepter d'avance la formule thérapeutique qu'il va prescrire.

Une première partie de cette formule consiste dans l'obtention de l'hypnose : « Je vais vous endormir et je vous guérirai. » Si l'état mental d'une femme atteinte de monoplégie brachiale hystérique consent à ce mode d'intervention, il n'y a pas de raison

¹ Définition de l'hystérie. *Société de Neurologie.*

pour que vous ne lui fassiez pas accepter d'abord l'idée d'être totalement inerte, c'est-à-dire pour que vous ne transformiez pas cette monoplégie en paralysie apparente des quatre membres et du corps. Cette transformation, résultat de l'acceptation par son état mental pathologique de votre suggestion, la convainc de votre puissance en vertu du même principe de causalité erronée qui fait attribuer par les hommes à des objets inanimés ou imaginaires un pouvoir sur leur destinée. Cet état psychologique de croyance à votre puissance permet à cette malade d'accepter tous les termes intermédiaires par lesquels vous ferez ensuite passer son esprit afin d'obtenir la guérison. Pour informulés que soient ces raisonnements intermédiaires, ils n'en existent pas moins et voici, développée, la série nécessaire :

1° Vous vous en remettez à moi, du soin de vous guérir ?

(Réflexion du moi, du centre O : Oui, puisque j'ai confiance en vous).

2° Vous êtes atteinte d'une paralysie partielle et pour vous en débarrasser, je suis obligé de vous endormir.

(Réflexion du moi, du centre O : Il a guéri d'autres personnes atteintes de la même affection, il les a endormies, il peut m'endormir).

3° Vous voici endormie, vous ne pouvez plus ouvrir les yeux, ni vous lever, ni remuer les bras.

(Réflexion du moi, du centre O : Je suis paralysée complètement. Tout à l'heure je n'avais qu'un bras de paralysé. Ce médecin a eu le pouvoir de me paralyser tout entière).

4° Quand je vous aurai réveillée en soufflant sur vos yeux, vous ne serez paralysée d'aucun membre. Pour vous prouver que je puis défaire une paralysie, il me suffit de froter votre jambe gauche... vous pouvez la remuer.

(Réflexion du moi du centre O : Ce médecin m'a paralysée entièrement, et il m'enlève une partie de cette paralysie. (A ce moment, le centre O, le « moi » commande aux mouvements de la jambe gauche).

5° Je n'ai qu'à souffler sur votre jambe pour la paralyser de nouveau. Voyez ! (Le moi ne commande plus aux mouvements de la jambe). Je vais vous réveiller complètement et vous pourrez remuer tous vos membres, vous serez guérie.

(Réflexion du moi, du centre O : Ce médecin m'a paralysé des organes qui ne l'étaient pas auparavant, il vient de défaire une paralysie qu'il avait provoquée, il peut guérir les paralysies. Réveil et guérison ou grande amélioration de la monoplégie brachiale).

Il est entendu que cette série de raisonnements, de réflexions, de réponses du moi aux injonctions persuasives de l'hypnotiseur ne se font pas avec cette netteté toute schématique. Mais le fond

de la psychologie de l'hypnotisé réside néanmoins dans la croyance au pouvoir de l'hypnotiseur. Aussi, avant la période scientifique, des personnes instruites ont pu croire qu'un fluide passait de l'hypnotiseur à l'hypnotisé et que les magnétiseurs possédaient plus ou moins de ce fluide.

Les faits sont réels, l'interprétation seule était erronée. Le fluide c'est le pouvoir, la confiance qu'inspire l'hypnotiseur et ce pouvoir est extrêmement variable. Tel hypnotiseur aura une grande influence de persuasion sur tel sujet et n'en aura qu'une très faible sur tel autre. L'esprit des divers sujets n'est pas influençable par des procédés identiques. C'est un des plus forts arguments pour démontrer que le moi de l'hypnotisé participe activement aux phénomènes hypnotiques et que c'est par lui que l'on obtient la guérison en sachant trouver le meilleur moyen psychologique de le persuader.

Mais alors, répondra Grasset, pourquoi certains sujets, atteints de manifestations particulières, ne sont-ils pas guéris sans hypnotisme, par la seule suggestion ou persuasion à l'état de veille.

Nous répondrons qu'avant les pratiques hypnotiques des manifestations identiques ont guéri par d'autres moyens de persuasion, ce qui prouve que l'hypnose, avec la prétendue *dissociation sus-polygonale*, n'est pas indispensable. La crainte, la douceur, l'incarcération, la foi dans le surnaturel et les piscines ont guéri des accidents similaires.

Puis l'hypnose, ajouterons-nous, par la puissance dont elle pare l'hypnotiseur dans la pensée du sujet, est un moyen persuasif de premier ordre, et enfin il ne faut pas oublier que les sujets hypnotisables ont un état mental spécial, caractéristique de l'hystérie ¹, du *pithiatisme* ² comme dit Babinski, état pathologique du moi. De même que certains chevaux ne sautent pas un obstacle avec tel cavalier et le sautent aisément avec tel autre, de même l'état de suggestibilité présente des variétés qui sont pour le moi pathologique ce que représentent pour le moi normal les particularités du caractère.

Ainsi, tandis que l'étude psychologique des sujets hypnotisés amène M. Grasset à penser que le moi, l'intelligence volontaire est paralysée et remplacée chez eux par le moi de l'hypnotiseur s'adressant à des centres automatiques (au polygone), cette même étude nous convainc au contraire, avec Babinski, que l'hypnose est un état mental particulier, dans lequel la personnalité du sujet se confie volontairement aux conseils persuasifs de l'hypnotiseur

¹ Grasset n'admet pas l'identification entre l'état de suggestibilité, caractéristique de l'hypnose et l'hystérie. Nous aurons l'occasion de discuter ce point à propos des rapports de l'hypnotisme avec l'hystérie.

² De πειθω persuader et ιατος (guérissable).

et peut accomplir des actes d'une finesse, d'un jugement, d'une pénétration qui démontre la participation active des centres psychiques supérieurs.

Mais nous prévoyons une nouvelle objection de M. Grasset. Comment expliquer, si on admet l'activité des centres supérieurs intellectuels dans l'hypnose, l'absurdité de certains actes, les hallucinations sensorielles, les contradictions psychologiques avec la réalité objective.

Vous dites, par exemple, au sujet hypnotisé de saisir l'oiseau qui est perché sur votre doigt et le sujet étend la main pour prendre une bête imaginaire.

Nous répéterons, encore une fois, que l'hypnose présuppose nécessairement un état psychique spécial, pathologique, et que s'il n'en était pas ainsi, l'hypnotisé ne différerait en rien d'un simulateur. Mais de ce fait que le moi est perturbé d'une certaine manière, il n'en résulte pas que l'intelligence soit paralysée. Un malade atteint de la maladie du doute, sait parfaitement que ses angoisses, ses scrupules sont absurdes. Ce malade, souvent fort intelligent, a conscience de l'inanité de ses craintes : celles-ci n'en existent pas moins. Grasset soutiendra-t-il que dans les phobies les délires conscients, l'intelligence est absente. Nous ne le pensons pas : ce serait aller contre toute évidence. Des faits multiples prouvent que les phénomènes intellectuels sont très complexes et que le moi peut n'être pas normal dans quelques-unes de ses nombreuses manifestations sans pour cela que l'intelligence, le raisonnement soient anéantis ni même affaiblis. Ne voit-on pas des hommes éminents, doués d'une intelligence supérieure, admettre sans critique la réalité de phénomènes en désaccord avec l'observation scientifique.

Maintenant, si Grasset nous demande de préciser la nature intime de la perturbation mentale caractéristique de l'hypnose et de l'hystérie, de démonter les ressorts cellulaires de ce mécanisme mystérieux, nous lui répondrons que nous n'avons pas la prétention d'expliquer ni le *pourquoi* des phénomènes, ni leur cause première. Nous nous gardons de faire œuvre de métaphysicien, tâchant simplement d'observer des effets et d'en comparer les caractères pour une définition et une classification.

III. — L'auteur étudie ensuite les procédés d'hypnotisation et les divers degrés de l'hypnose. Nous ne le suivrons pas dans sa revue de tous les travaux publiés depuis plus de vingt ans sur ces points de détail. Peut-être si Grasset avait accepté la conception de Babinski, n'aurait-il pas consacré tant de pages à des travaux historiquement intéressants, mais sans grande valeur clinique.

Au sujet des procédés employés pour produire l'hypnose, nous

retrouvons la divergence des deux conceptions dans cette phrase : « Quand on endort par la fixation d'un objet brillant où est la suggestion ? » (p. 114), et plus loin : « Comment le coup de gong de la Salpêtrière donne-t-il l'idée du sommeil à un sujet qui l'entend pour la première fois, il devrait plutôt donner l'idée du réveil (p. 114). Nous répondrons, au nom de Babinski, ancien chef de clinique de Charcot, que si les hystériques s'endormaient au premier coup de gong, c'est parce qu'elles étaient placées à côté des grandes hypnotiques malléables au commandement. Aucun fait ne prouve que la suggestion ait été étrangère à ces expériences. Et puis que l'occasion se présente de revenir sur le grand hypnotisme, observé à la Salpêtrière, disons nettement que le milieu hospitalier, que le cadre de ces phénomènes psychiques représente l'élément principal de suggestion. C'est par le rassemblement des hystériques, par la contagion mentale, et par l'intérêt que l'on porte à l'étude de leurs manifestations hypnotiques que sont créés les plus remarquables spécimens.

Notre maître reconnaît d'ailleurs que ses idées, à cet égard, se sont modifiées, et que les restrictions qu'il énonça dans un travail ancien *le grand et le petit hypnotisme* ne doivent pas être maintenues. Pour exprimer toute notre pensée, nous ajouterons que nous avons eu personnellement l'occasion d'étudier quelques-unes de ces grandes hypnotiques de la Salpêtrière, de celles qui s'endormaient au coup de gong. Il nous a suffi de leur donner la suggestion inverse, pour les réveiller avec ce procédé. Tout réside dans la suggestion, pourvu que l'on ne pense pas — comme Bernheim — que la suggestion peut réaliser ou guérir tous les phénomènes morbides. La suggestion (et la persuasion) a son domaine que l'expérience seule, armée de l'observation critique, peut délimiter.

Nous ne nous étendons pas sur les degrés et les nombreuses classifications des états hypnotiques. Ici, comme dans toute la pathologie on observe tous les intermédiaires, depuis la plus faible malléabilité du moi, jusqu'à la réalisation, toujours par suggestion, de l'état hypnotique le plus complet. Tel sujet fait preuve seulement d'une docilité mentale suffisante pour la guérison persuasive, tel autre présente dès la première séance un caractère de souplesse extrême en réalisant toutes les suggestions, y compris l'hémi-hypnotisme.

IV. — Dans le chapitre suivant Grasset se livre à une étude analytique des suggestions qu'il classe en intra-hypnotiques et post-hypnotiques. Les suggestions intra-hypnotiques sont elles-mêmes subdivisées en motrices, sensibles, psychiques et d'actes (p. 179). L'auteur reconnaît lui-même que cette division est artificielle et schématique. Aussi ne nous étendons-nous pas longue-



ment sur ce chapitre. Nous sommes forcé cependant de relever quelques points de doctrine.

Se fondant sur des expériences qui gagneraient, ou qui plutôt perdraient, à être répétées avec un contrôle rigoureux, Grasset pense que chez les sujets en hypnose paralysés d'un seul membre, le dynamomètre révèle une augmentation de force dans le membre correspondant de l'autre côté. Il rapproche ces faits de ceux observés par Brown-Séquard après la vivisection d'un nerf ou d'une moitié de la moelle et du bulbe : inhibition d'un côté, dynamogénie de l'autre.

Ces observations inexactes proviennent de cette même conception erronée : localisation possible dans un territoire anatomique déterminé, cérébral, bulbaire ou médullaire de l'agent « Suggestion » ou de l'agent « Hystérie ». *A priori*, en effet, on pouvait concevoir qu'il en fut ainsi. Mais l'observation scrupuleuse des faits vient infirmer cette hypothèse et montrer que la suggestion (ou l'hystérie, nous y reviendrons) ne peut se localiser dans des systèmes anatomiques, ne peut produire les mêmes effets qu'une lésion organique cérébrale, bulbaire ou médullaire.

La suggestion porte sur la personnalité, sur la volonté et l'imagination, sur ce que Grasset appelle le centre O. En fait, on n'observe jamais dans les paralysies suggérées ni exagération des réflexes tendineux, ni épilepsie spinale légitime, ni aucun des signes décelant une irritation de la voie pyramidale. Cette assertion fondée sur l'observation et l'expérience, Babinski l'émettait pour la première fois il y a plus de dix ans. On n'a pas encore présenté à la *Société de Neurologie* un seul cas de paralysie nettement hystérique ou suggérée, vierge de toute association organique, qui soit accompagné de l'exagération des réflexes ou de l'extension des orteils. Est-il utile de répéter les mêmes idées au sujet des dissections anatomiques que la suggestion peut soi-disant produire.

La suggestion ne peut disséquer physiologiquement que ce que la volonté peut normalement dissocier. Une aphasie et une agraphie de cause suggestive sont loin d'être identiques à une aphasie et à une agraphie par lésion cérébrale. Tandis que les organiques se présentent à l'observateur avec une constance dans les détails, une sobriété dans l'expression, une dissociation physiologique de l'écriture et de la parole qui sont la preuve de l'incapacité fonctionnelle d'un groupe de neurones détruits ou lésés, les agraphies et les aphasies de l'hypnose — de même que le mutisme — sont variables d'un jour à l'autre, au gré de l'hypnotiseur, paraissant se localiser aujourd'hui sur tel vocable et demain sur tel autre; elles prouvent par leur variabilité, leur caractère souvent théâtral, qu'elles proviennent d'un trouble de la volonté, trouble du centre O de Grasset, et que nées tout entières de la suggestion, elles disparaissent totalement par la persuasion.

A propos des hallucinations optiques, Grasset constate avec tous les auteurs ayant étudié cette question, que l'œil du sujet hypnotisé se comporte en tous points comme l'œil d'un sujet normal : il obéit aux lois de l'optique. Et tandis que l'auteur cite des expériences où l'intelligence du sujet hypnotisé entre en jeu avec une finesse très grande (expériences des miroirs et des prismes), il n'en conclut pas moins, croyant étayer sa théorie et son schéma que « seul, le polygone utilise des impressions reçues, mais non perçues par le centre O. » A ce même ordre d'idées se rattache la théorie *polygonale* des anesthésies. On détermine par suggestion l'insensibilité à la douleur, et à la température. Ces anesthésiques se comportant dans toutes les expériences minutieuses, comme s'ils sentaient réellement (ce qui est la vérité). Grasset en conclut, fidèle à sa théorie, que les excitations périphériques sont *reçues* par le *polygone* jouant le rôle de centre automatique conscient mais ne sont pas *perçues* par le centre O, véritable centre de la personnalité entière, morale et libre. Lorsqu'on étudie attentivement ces anesthésies, on se rend compte qu'elles sont psychiques au premier chef. On peut les comparer à celles des Aissaouas, des martyrs, ou simplement de tout homme distrait. Disons d'ailleurs que le stoïcisme ne va jamais très loin et qu'un courant faradique intense, une brûlure quelque peu sérieuse, suffit ordinairement à faire apparaître sur la face du sujet des signes évidents de douleur. En persuadant à l'hypnotisé que l'anesthésie va disparaître et faire place à une hyperesthésie, il n'est pas rare d'obtenir instantanément cette métamorphose. Nous ferons observer que la recherche de la sensibilité se pratique généralement à l'aide d'une aiguille et il n'est pas un seul individu qui ne soit capable, en faisant appel à un peu de courage ou en distrayant son esprit pendant quelques secondes, de paraître ainsi anesthésique. Ce qui prouve le caractère psychique de ces anesthésies c'est que jamais les hypnotisables (les hystériques) ne se brûlent et ne se font pratiquer une grande opération sans chloroforme.

Pour ce qui se rapporte *aux suggestions psychiques et d'actes* nous ne ferions que nous répéter en mettant encore en évidence la différence fondamentale entre la conception de M. Grasset et celle de Babinski.

Disons seulement, parce que le fait n'a peut-être pas été exprimé, que l'absence de mémoire au réveil vis-à-vis des suggestions intrahypnotiques est plus apparent que réel. Il suffit d'exciter l'attention du sujet sur les diverses phases par lesquelles son esprit a dû passer, pour voir ressusciter tous les phénomènes de l'hypnose avec leur véritable caractère de perception mentale.

Si on compare encore à ce point de vue l'amnésie des épileptiques avec celle des hypnotiques, on se rend aisément compte de la différence de nature qui existe entre ces deux états : l'épilep-

tique, au sortir de sa crise est amoindri intellectuellement, ne se souvient en rien de ce qui s'est passé, quel que soit le moyen persuasif employé pour raviver sa mémoire. Il y a eu véritable paralysie momentanée des centres psychiques. Chez l'hypnotique, au contraire, l'amnésie est superficielle, le sujet a tout entendu avec son esprit et peut se rappeler les moindres détails pourvu que l'on ait la curiosité de stimuler ses fonctions mentales et de lui montrer que l'on désire qu'il en soit ainsi.

Grasset, étudiant les modifications de la personnalité, cite les cas et expériences célèbres de Richet, de Ribot, de Bourru et Burot, expériences auxquelles il applique sa théorie de la désagrégation sus-polygonale. Pour l'auteur, la personnalité normale est formée de deux individualités collaborant : l'individualité polygonale et l'individualité supérieure O (p. 266). Dans les cas de personnalités successives, suggérées par l'hypnotiseur ou chez les *médiums*, l'association du centre O et du polygone se rompt et les personnalités secondes ne prennent consistance que dans le polygone désagrégé.

Nous pourrions montrer en citant l'auteur qu'il semble se contredire à vingt-cinq lignes de distance. Il a d'abord admis comme personnalité vraie, normale l'ensemble [O + polygone], puis plus loin, alors que le polygone est désagrégé, il dénomme O tout seul « le moi identique et intangible » (p. 267).

Mais nous préférons réfuter par des faits cette argumentation un peu obscure, de l'aveu même de l'auteur. Pourquoi ne pas admettre qu'un sujet hypnotisé puisse jouer des personnages divers, comme un acteur, comme un mime ?

Est-ce que Fregoli, dans ses exercices, change réellement de personnalité ? Il simule, avec plus ou moins de ressemblance, des personnages que son moi connaît plus ou moins. Demandez à un sujet hypnotisé d'imiter un personnage qu'il ne connaît pas : l'imitation sera fantaisiste.

Toutes les personnalités suggérées ou évoquées ont des rapports intimes avec le moi de l'hypnotisé ou du médium. Elles en ont l'orthographe et la syntaxe. Ajoutons qu'un certain nombre de faits étiquetés jusqu'à ce jour troubles hystériques de la personnalité, ressortissent en réalité à la pathologie mentale (perturbation du centre O dirait Grasset). C'est affaire de définition et ensuite de classification.

A propos des *suggestions dans les appareils habituellement soustraits à la volonté* l'auteur rapporte un grand nombre d'expériences et de découvertes physiologiques empruntées à l'ouvrage de Jules Soury. Ces expériences — si elles étaient confirmées — prouveraient que l'écorce cérébrale contient un grand nombre de centres en rapport avec la volonté et cependant intermédiaires entre les centres réflexes et les centres moteurs volontaires déjà

connus. Grasset cite les hystériques de Sollier qui, subconscients et anesthésiques, peuvent faire contracter volontairement leurs muscles lisses non soumis normalement à l'action de leur volonté (p. 272). On rapporte encore ces numéros de Barnums qui peuvent arrêter leur cœur à volonté.

Nous ne saurions trop nous élever contre ces assertions. Le réflexe pupillaire à la lumière par exemple, met en jeu le muscle irien à fibres lisses. Jamais la suggestion, ni la volonté, n'ont pu inhiber le centre du mouvement réflexe lumineux. Nous avons tenté l'expérience sur un grand nombre d'hypnotiques et d'hystériques, même en pleine crise, et jamais nous n'avons obtenu un résultat différent de la contraction chez le sujet normal¹.

De même, lorsque Grasset écrit « aucun organe n'échappe à l'influence cérébrale, cela explique qu'aucun organe n'échappe à la suggestion (p. 183), il tire une déduction hâtive, dans un syllogisme dont les termes ne sont pas prouvés. Influence cérébrale et influence de la suggestion ou de la volonté ne sont pas des termes synonymes ni interchangeable. Le *decubitus acutus* dans une hémiplegie organique est bien sous l'influence cérébrale, cause de l'hémiplegie, et cependant la suggestion n'a aucune influence sur cette complication.

Enfin, toutes les expériences ayant pour objet l'apparition de troubles trophiques par suggestion et que rappelle l'auteur à l'appui de sa thèse, sont loin d'avoir été faites avec toute la rigueur nécessaire. Il paraît de plus en plus probable que les seuls phénomènes provoqués par suggestion dans cet ordre de recherches qui ne brille ni par le nombre, ni par la critique expérimentale sont les troubles émotifs. La suggestion provoque une émotion qui, elle, agit sur les centres vaso-moteurs. Le mécanisme est du 2^e degré. C'est ce que Babinski pourrait appeler « les troubles secondaires de l'hypnose » comme l'atrophie musculaire est quelquefois un trouble secondaire de l'hystérie.

Pour terminer cette revue déjà longue des principaux chapitres du livre de Grasset et pour ne nous occuper que du côté théorique et clinique de leur conception, nous avons à envisager les signes somatiques de l'hypnose et les rapports de l'hypnotisme avec l'hystérie.

« Peut-on dans l'hypnose observer et étudier des symptômes indépendants de toute suggestion » (p. 331). Telle est la question que se pose l'auteur et à laquelle il répond affirmativement en citant les faits de la Salpêtrière et quelques autres postérieurs. Si le but de cette étude est atteint, si la conception de Babinski sur

¹ Nous avons déjà développé cette idée dans un travail intitulé : *Relations qui existent entre la syphilis et les troubles des réflexes pupillaires*, Stheinheil, 1899.

l'hypnose et l'hystérie a été clairement développée dans le précédent article et dans celui-ci, il nous sera inutile d'insister. Nous avons dit au début que la possibilité pour un sujet d'être hypnotisé prouve précisément chez lui l'état de suggestibilité. Être hypnotisé c'est subir une suggestion. Notre maître nous prie d'affirmer — et cette pensée ressort de tous ses travaux depuis dix ans — que si autrefois, conformément à l'enseignement de la Salpêtrière il a cru que les phénomènes somatiques pouvaient ne pas être exclusivement dus à la suggestion, il est aujourd'hui convaincu que la suggestion ou l'auto-suggestion est leur unique cause.

Dans sa *définition de l'hystérie*, Babinski a établi que si hystérique et hypnotisable ne sont pas deux termes synonymes, ils représentent deux états mentaux séparés par une nuance seule. Les troubles hystériques ne se différencient en rien des troubles provoqués dans l'hypnose par suggestion et tout ce que nous avons dit dans ce travail des phénomènes hypnotiques peut être maintenu intégralement des phénomènes hystériques. Les premiers sont provoqués, les seconds sont spontanés, en apparence au moins.

La préoccupation constante de Babinski depuis dix ans a été de prouver que les manifestations nerveuses organiques pouvaient se différencier par l'étude de leurs caractères intrinsèques, des manifestations hystériques qui paraissent à beaucoup identiques. Et tandis qu'il découvrait le phénomène des orteils, la flexion combinée de la cuisse, le signe du peucier, l'hypotonie musculaire comme caractères décelant une irritation *organique* de la voie pyramidale, tandis qu'il soutenait que l'exagération des réflexes tendineux, l'épilepsie spinale légitime, les troubles du vertige voltaïque n'appartiennent pas non plus à l'hystérie, il se rendait compte par l'expérimentation que les phénomènes suggérés dans l'hypnose sont identiques aux phénomènes hystériques. Provoquez par suggestion chez une hypnotique une hémiplegie et envoyez ensuite la malade consulter un neurologue en lui recommandant de ne pas dire qu'elle a été hypnotisée, quel sera le diagnostic : hémiplegie hystérique. Comme dans l'hémiplegie hystérique, il n'y aura, en effet, ni exagération des réflexes tendineux, ni phénomène des orteils, ni aucun des signes caractérisant une lésion organique; comme dans l'hémiplegie hystérique la persuasion pourra obtenir la guérison instantanée. Ainsi deux groupes de symptômes pathologiques apparaissent : d'un côté les organiques avec leurs caractères anatomo-cliniques bien délimités, de l'autre les hystériques et hypnotiques dont le seul caractère essentiel est d'apparaître par suggestion et de pouvoir disparaître totalement par persuasion.

En résumé, nous croyons avoir montré que la conception de

M. Grasset, théorie et schéma du centre O et du polygone, n'est pas confirmée par les faits cliniques. Et nous voudrions insister en terminant sur les points les plus importants : 1° Dans l'hypnose comme dans l'hystérie, c'est l'état mental du sujet qui n'est pas normal ; c'est sur le moi que l'on agit par suggestion ou persuasion. 2° Dans l'hypnose comme dans l'hystérie, le sujet réalise seulement des phénomènes que la volonté et l'imagination pourraient réaliser à l'état normal. Aussi les paralysies, les contractures, les troubles de sensibilité hystériques ou hypnotiques diffèrent-ils par certains caractères très nets des paralysies, des contractures, des troubles sensitifs observés dans les maladies organiques et que le moi normal est incapable de reproduire. L'hystérie (ou l'hypnose) est une grossière simulatrice.

3° Un certain nombre de phénomènes morbides qui ont pu, par coïncidence, être observés chez des sujets hystériques ont été, à tort, dénommés hystériques. Le cadre de l'hystérie a été bientôt trop agrandi. Une étude scrupuleuse, édiflée sur une définition, revisera la classification de symptômes qui n'appartiennent pas à l'hystérie et établira que la suggestion hypnotique ne peut réaliser et guérir complètement que les phénomènes hystériques. A notre maître Babinski revient, selon nous, l'honneur d'avoir sollicité cette revision clinique par l'exposé d'une définition précise qui contient, en peu de lignes, une large partie de la neurologie.

REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE.

I. Crétinisme ; par WALTER SANDS MILL (*The New-York Medical Journal*, 22 février 1902).

Après un court historique du sujet, l'auteur aborde la question du traitement du crétinisme et du myxœdème par les préparations thyroïdiennes, dont il indique comme on l'a fait avant lui, les indications, les contre-indications et le mode d'emploi ; il rapporte en terminant une observation propre à démontrer que le myxœdème après s'être amélioré, rétrograde facilement quand on suspend pendant un certain temps les préparations thyroïdiennes, et aussi que ces préparations donnent des résultats favorables non seulement dans l'enfance, mais aussi dans l'âge adulte (le malade qui fait le sujet de l'observation avait vingt-sept ans).

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

II. Les rapports des symptômes mentaux avec les maladies somatiques; par Nathan Raw. (*The Journal of Mental Science*, Octobre 1902).

Le point principal sur lequel l'auteur s'est proposé d'insister est le suivant :

Chaque année, beaucoup de personnes sont envoyées sans nécessité dans les asiles d'aliénés, ce qui oblige l'asile à disposer d'un grand nombre de lits pour les cas aigus : or il est déjà encombré par les cas chroniques et n'a pas la place suffisante pour les cas aigus.

Le remède proposé est celui-ci : dans chaque ville, il faut créer un hôpital de réception pour les maladies mentales ; il pourra être ou non rattaché à l'hôpital général ; les malades y seront placés dans les meilleures conditions possibles et soignés par des médecins versés dans l'étude de la psychiatrie. Dans un grand nombre de cas, le malade guérira, et sera rendu à sa famille ; ceux qui ne seront pas guéris dans un délai de six semaines seront certifiés aliénés et dirigés sur un asile. En outre, la direction du « *Workhouse* » devrait prendre les dispositions nécessaires pour garder les aliénés pendant vingt jours dans la salle de son infirmerie, avant qu'ils soient transférés à l'asile, dans les cas bien entendus où l'internement serait reconnu nécessaire.

Les avantages de ce système sont manifestes : d'abord un grand nombre de malades ne seraient l'objet ni d'un certificat d'aliénation, ni d'un internement, qui jettent sur eux un discrédit pour toute leur vie ; ensuite il y aurait là, pour les étudiants, une facilité, qu'ils n'ont pas actuellement à se familiariser avec l'étude des cas aigus de maladies mentales.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

III. Note sur la pathogénie de la folie diabétique; par W.-R Dawson. (*The Journal of Mental Science*, Octobre 1902).

Il résulte des considérations cliniques, pathologiques et chimiques exposées dans ce travail, que l'on est autorisé à conclure que la diminution de l'apport d'oxygène aux cellules corticales, est, selon toute probabilité, la principale cause de la folie particulière au diabète ; cette cause est d'ailleurs puissamment secondée par un mauvais état général de la nutrition (lequel est du à l'action de la même cause sur d'autres tissus, action démontrée par les atrophies multiples qui caractérisent la maladie) et par d'autres influences encore. On serait tenté de supposer que la dégénérescence et l'atrophie finale du tissu nerveux est simplement due à une cessation, ou plutôt à une diminution de fonctionnement ; mais il est vraisemblable que le processus est ici plus complexe.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

IV. L'évolution du délire dans quelques cas de mélancolie; par Lionel WEATHERLY. (*The Journal of Mental Science*. Juillet 1902).

Dans ce court mémoire, qui ne contient, dit l'auteur lui-même, ni théorie, ni idées nouvelles, mais seulement quelques observations, avec les déductions qu'elles paraissent comporter, il s'agit d'attirer l'attention sur certains cas de mélancolie, dans lesquels les idées délirantes peuvent légitimement être rapportées à des faits réels, appartenant à la vie récente du sujet, faits qui naturellement sont exagérés, déformés et aboutissent à une délusion précise. Les réalités sont souvent insignifiantes et vagues; c'est pourquoi elles passent fréquemment inaperçues si on ne les recherche pas avec soin.

L'auteur relate deux observations tendant à prouver que les délusions des mélancoliques ne sont pas purement imaginatives, mais qu'elles ont pour point de départ un fait réel qui prend en quelque sorte possession de la pensée tout entière, surmonte la volonté, pervertit la raison et aboutit à un délire défini. Dans le traitement des cas de cet ordre, les demi-mesures ne servent à rien, la meilleure marche thérapeutique à suivre est la suivante : Séparer le malade de toutes ses associations ordinaires et le placer dans un milieu absolument nouveau. Remonter sa santé physique : rien n'égale pour cela le traitement en plein air, tel qu'il est actuellement adopté pour la tuberculose. Occuper son esprit par des promenades et des distractions variées, sans jamais le fatiguer, mais sans lui laisser le temps de réfléchir à ses misères. Gagner sa confiance, ne jamais le tromper, ne jamais permettre qu'il soit trompé par le personnel de l'asile. Il ne faut en effet jamais tolérer que les serviteurs de l'asile obtiennent l'obéissance des malades par des promesses qui ne seraient pas tenues, non plus que par un assentiment donné à leurs idées délirantes.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

V. Les symptômes pupillaires chez les aliénés et leur valeur; par T. P. COWEN. (*The Journal of Mental Science*. Juillet 1902).

Il est commun de rencontrer chez les aliénés des troubles des fonctions motrices de l'iris; toutefois la paralysie générale fournit autant de cas que toutes les autres formes de folies réunies. Les troubles moteurs de l'iris se constatent par des observations portant sur les points suivants : 1° dimensions des pupilles; 2° inégalité; 3° contour marginal; 4° mobilité; 5° adaptation réflexe : a) accommodation à la lumière directe; b) à la stimulation consensuelle; c) à l'excitation cutanée ou sympathique; 6° états irido-moteurs liés à l'accommodation ou à la convergence. L'auteur rappelle quelques notions physiologiques relatives au fonctionnement

de la pupille, et constate que chez les aliénés, on rencontre deux groupes d'anomalies pupillaires ; le premier groupe est caractérisé par l'inconstance des variations pupillaires, le second groupe est formé par les cas où les mouvements pupillaires sont altérés d'une manière persistante et progressive. Le premier groupe concerne les maladies autres que la paralysie générale et la démence sénile, tandis que dans ces deux dernières maladies les deux groupes de symptômes peuvent se rencontrer. On s'occupera spécialement ici de la paralysie générale. L'auteur rappelle les différents symptômes pupillaires observés dans cette maladie, et il conclut que la valeur diagnostique et pronostique des altérations fonctionnelles de la pupille est très douteuse. Dans les cas de démence sénile, le caractère accusé des anomalies pupillaires est d'un fâcheux augure. Sans s'arrêter à des hypothèses douteuses, il est vraisemblable que l'agent toxique, dans ces maladies choisit d'une manière en apparence capricieuse, mais en réalité réglée par une diminution de résistance, certaines fibres et cellules. Ce sont naturellement les plus délicates et les plus spécialisées qui sont atteintes les premières, et le degré suivant lequel sont intéressés les muscles internes de l'œil paraît être un index très sensible du degré de l'état toxémique.

R DE MUSGRAVE-CLAY.

VI. Remarques sur les hallucinations ; par CONOLLY NORMAN (*The Journal of Mental Science*. Janvier 1902).

Lorsqu'on se trouve en présence d'un état hallucinatoire, l'un des premiers points à examiner est de savoir si les hallucinations s'étendent d'une manière inusitée à tout le champ sensoriel ou bien si d'une façon inusitée aussi, elles sont limitées à l'une des divisions de la sensibilité. Il n'est pas rare de rencontrer des cas dans lesquels tous les sens, et, si l'on peut ainsi parler, plusieurs subdivisions des sens, sont atteints : il en est d'autres où un ou deux sens sont seuls intéressés, ou du moins le sont d'une manière tellement prédominante que les troubles des autres sens sont douteux ou masqués. L'auteur se propose ici d'envisager les données fournies à cet égard par un cas soumis actuellement à son observation, cas qui n'est pas très complet en ce qui touche l'extension aux divers sens, puisque pour deux d'entre eux, il n'est pas démontré qu'ils soient atteints : l'un de ces deux sens est celui de la vue, l'autre celui de l'activité mentale.

Personne ne conteste l'importance du sens de la vue au point de vue de nos relations avec le monde extérieur. Le sens de l'activité mentale a échappé à l'attention des physiologistes parce que, en réalité, il est à peu près sans importance à l'état normal. Ordinairement, nous faisons usage de nos facultés sans avoir la sensation nette de notre activité mentale, et si nous devenons conscients de

cette activité, nous sommes ordinairement sur la limite d'un état anormal. Dans la paranoïa où nous observons beaucoup de ces dissections psychologiques opérées par la maladie et qui jettent sur le fonctionnement normal une lumière inattendue, le sentiment de l'activité mentale a souvent une grande importance, car ses manifestations morbides ont pour effet de renforcer la croyance à des influences occultes et pernicieuses : rien, en effet, n'est plus commun que d'entendre ces malades se plaindre qu'on agit sur leurs pensées, qu'ils sont forcés de penser d'une certaine manière : il est souvent manifeste, chez les malades, que l'on n'est pas en présence de simples suppositions ou inductions, mais que la sensation de l'activité mentale (s'exerçant d'une façon anormale) est aussi nette que l'hallucination de tout autre sens.

La malade de M. Conolly Norman est une femme de soixante ans, ancienne domestique, de santé apparemment bonne. La pupille gauche est un peu plus grande que la droite : toutes deux réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. La vision est bonne dans les deux yeux. La malade paraît intelligente, gaie et tranquille : elle cause intelligemment, mais quand on l'interroge sur son état, ses réponses révèlent de nombreuses hallucinations, en même temps que des délusions se rattachant au type de la paranoïa commune organisée. Voici les principales : *Sensibilité générale* : douleurs aiguës et vives sur toute la surface du corps (piqûres, élancements, étincelles); douleurs plus constantes et plus sourdes des jointures et des muscles. *Sens de la température* : outre les sensations de brûlure ou de chaleur douloureuse, elle a des bouffées de chaleur et des bouffées de froid glacial. *Sens musculaire* : sensation d'extrême fatigue, de lassitude douloureuse sans cause : les membres paraissent en plomb. *Sensibilité tactile* : elle se plaint d'une sensation particulière que l'auteur n'a jamais observée auparavant; elle sent, à certains moments, que ses mains sont sèches et vernies : ce n'est pas une sécheresse rude, mais une sécheresse lisse, elle décrit leur surface en la comparant à du verre ou à de la soie, elle constate cette sensation en frottant ses doigts les uns contre les autres. Ce fait est intéressant d'abord parce qu'il est rare, ensuite parce qu'il se rapproche de ce que ressentent les malades qui prennent de la belladone : la sensation est peut-être purement nerveuse, mais il se peut qu'elle soit déterminée par la suppression de la transpiration sous l'influence de la belladone. Inutile de dire que la malade n'en prend pas : d'ailleurs la sécheresse de la peau ne correspond nullement à la sensation éprouvée. *Sensation du goût* : elle perçoit avec intensité des saveurs acides et astringentes, et pas seulement avec le dos de la langue, comme il arrive ordinairement dans les hallucinations gustatives. Les physiologistes n'admettent que quatre saveurs : aigre, douce, salée, amère ; l'auteur pense qu'il en faudrait

admettre au moins deux autres, la saveur astringente et la saveur piquante, surtout la saveur astringente, qui n'a rien de commun avec l'odorat. *Sensations olfactives* : elle est tourmentée par des odeurs de matières fécales et autres substances dégoûtantes, ou bien elle sent des parfums de fruits, de citrons surtout. *Sensations respiratoires* : il y a toute une série de sensations qui se rattachent à la respiration, et qui devraient, suivant l'auteur, être considérées comme constituant un sens particulier. Nous ne les percevons pas à l'état normal, mais nous en prenons conscience lorsque la respiration est entravée : elles sont souvent liées aux hallucinations olfactives, mais peuvent exister isolément. La malade se plaint de ce qu'on lui fait des fumigations, on accroche sa respiration. *Sensibilité viscérale* : sensation de mouvement et de torsion dans l'abdomen ; on lui entre un bâton dans le corps et on le tourne : ces phénomènes sont communs chez les paranoïques et les hypochondriaques, ils sont probablement la représentation dans la conscience de quelques troubles de la région. *Sensibilité génitale* : on lui introduit un fil électrique dans le vagin, ce qui la gêne beaucoup, en provoquant non seulement de la douleur, mais d'autres sensations spéciales. *Sensations visuelles* : les hallucinations de la vue paraissent faire défaut ; la malade dit bien que, il y a quatre ans, à l'église, elle a vu un ange armé d'une épée nue ; mais l'auteur n'est pas certain qu'il s'agisse d'une hallucination vraie. Elle ne dit pas qu'elle a vu un ange, elle dit qu'elle a eu la vision d'un ange. Elle paraît attribuer moins de réalité à ce qu'elle croit avoir vu qu'à ses hallucinations de l'ouïe. *Sensation d'activité mentale* : il ne parait pas y avoir d'hallucinations de cet ordre. *Hallucinations de l'ouïe* : la malade entend des bruits variés qu'elle attribue avec certitude à des machines électriques et magnétiques ; elle entend aussi des voix qui parlent de ses actions et de ses affaires, qui l'insultent, la menacent, et prononcent souvent des paroles obscènes et blasphématoires ; elles annoncent aussi les divers moyens qui vont être employés pour la torturer ; quelquefois il y a des voix qui plaident en sa faveur. L'auteur rappelle ici que Seglas a divisé les hallucinations de l'ouïe en trois groupes : 1^o hallucinations élémentaires (bruits vagues) ; 2^o hallucinations communes (bruits associés à des objets définis) ; 3^o hallucinations verbales (une voix est entendue). Ces trois ordres d'hallucinations se rattachent à des fonctions physiologiquement séparées, l'audition d'un bruit, la reconnaissance d'un son, la compréhension du langage ; ils sont corrélatifs aux divers états que l'on observe dans une autre série pathologique, à savoir, la surdité corticale, la surdité psychique et la surdité verbale. L'existence des « voies favorables » parmi les hallucinations de l'ouïe est considérée comme ayant une valeur pronostique fâcheuse, et l'expérience de l'auteur confirme cette manière de voir. Un point intéressant, c'est que la

malade entend les bruits et les voix avec l'oreille droite exclusivement, alors qu'elle est absolument sourde de cette oreille. Or, elle admettait un certain degré de surdité de l'oreille gauche, mais il fallut l'examen direct de l'audition pour lui apprendre qu'elle était sourde de l'oreille droite; or, elle l'était au point de ne pas entendre la montre, même touchant l'oreille ou appliquée sur le crâne. Il paraît démontré que c'est sur l'audition des voix qu'elle se basait pour croire à l'intégrité de l'ouïe à droite. La conclusion d'un spécialiste appelé à examiner son oreille fut qu'elle était atteinte de surdité auditive ou labyrinthique à droite, avec état assez satisfaisant de l'audition à gauche. L'association de la surdité avec les hallucinations de l'ouïe a été signalée depuis longtemps, par Colmeil, confirmée par Brierre de Boismont, et plus récemment par Ball qui va jusqu'à considérer la surdité comme une cause d'hallucination. Les hallucinations unilatérales isolées ou se manifestant en même temps que d'autres hallucinations, ont été décrites, l'auteur les croit rares, bien que Dagonet ait peut-être raison de penser qu'elles passent souvent inaperçues. Dans la plupart des cas publiés, elles peuvent être rapportés à des influences périphériques. Il est à remarquer que dans le cas qui sert de base à cette étude, les hallucinations de l'ouïe étaient seules unilatérales. Si l'on écarte ici les hallucinations visuelles, qui sont douteuses, et si l'on admet que les hallucinations de l'ouïe ont ouvert la scène, on se trouve en présence d'un dilemme : si les lésions ou les imitations périphériques constituent un facteur important dans la genèse des hallucinations unilatérales de l'ouïe, pourquoi voit-on apparaître chez le même sujet des hallucinations bilatérales de plusieurs autres sens? Et d'autre part, avec une tendance marquée aux hallucinations de tous les sens, pourquoi les hallucinations de l'ouïe, si communes chez ceux qui entendent et chez les sourds, ne se manifestent-elles dans le cas actuel que du côté sourd?

R. DE MUSGRAVE CLAY.

VII. **Deux cas de confusion mentale polynévritique;** par le Dr J. CROcq. (*Bull. de la Soc. de Méd. Mentale de Belgique*, 1903, n° 108).

Ces deux cas concernent deux femmes âgées l'une de cinquante-neuf ans, l'autre de soixante-sept ans, ayant toutes deux des habitudes alcooliques et qui ont été atteintes de parésie des membres avec atrophie musculaire accompagnée de troubles intellectuels consistant surtout dans une incohérence du langage, de la désorientation et de l'amnésie.

Il s'agit donc de deux cas de psychose polynévritique d'origine alcoolique, affection qui d'après l'auteur devrait être placée désormais dans le cadre de la confusion mentale.

G. DENY.

VIII. La paralysie progressive d'après les documents de l'hôpital territorial du gouvernement de Khar'kow pendant douze ans de 1890 à 1901, par B.-S. GREIDENBERG. (*Obozrénie psichiatrîi*), VII, 1902).

Il est entré pendant ces douze ans 4 759 aliénés hommes dont 684 paralytiques et 2 331 aliénées femmes, dont 116 paralytiques. De 1890-1895 il est entré en tout, hommes et femmes, 2 846 aliénés quelconques; de 1896-1901, ont en a reçu 4 244, c'est-à-dire pas tout à fait une fois et demie autant que pendant les six premières années. De 1890 à 1895, il est entré 305 paralytiques hommes et femmes; de 1896-1901, il en est entré 495, c'est-à-dire plus d'une fois et demie autant que pendant le premier sexennat — Le nombre des aliénés hommes pendant ces douze années s'est élevé à un peu plus du double du chiffre des femmes; le nombre des paralytiques hommes pendant le même temps a presque été six fois plus grand que celui des paralytiques du sexe féminin. — La proportion des entrants paralytiques du sexe masculin par rapport aux entrants quelconques est de 14,3 p. 100 pour la première période, et de 14,4 pour la seconde : cette proportion en ce qui concerne les femmes est de 3,3 pour le premier sexennat, et de 6 p. 100 pour le second. — Il y a un paralytique pour 7 admissions masculines, et une paralytique pour 20 admissions féminines. — Les causes principales de la paralysie générale sont : la syphilis, l'alcoolisme et l'hérédité. — Il serait désirable qu'on fit des recherches sur un programme uniforme en chaque hôpital territorial d'aliénés de la Russie.

P. KERAVAL.

IX. La mélancolie intermittente; par M. Gilbert BALLET (*Presse Médicale*, 14 mai 1902).

Une femme de cinquante-six ans se présente à la consultation de l'Hôtel-Dieu avec l'aspect d'une mélancolique : expression de tristesse empreinte sur le visage, lenteur de la démarche et des mouvements, parole lente et monotone, accablement physique et moral absolu, crises d'angoisses avec idées de suicide, conviction de ne pas guérir, etc. L'histoire de cette malade est la suivante : père atteint de mélancolie sénile, migraineux depuis l'âge de seize ans, se marie à vingt-cinq ans.

1^{re} grossesse survenue en 1872 sans incident; 2^e grossesse en 1873, à l'âge de vingt-huit ans, suivie quinze jours après la naissance de l'enfant d'une crise de dépression analogue à la crise actuelle, ayant duré six mois et se terminant brusquement; en 1876, nouvelle grossesse sans incident; en 1877, 2^e accès de mélancolie après la naissance du 4^e enfant; un troisième se produit en 1880 à la suite de la 5^e grossesse, puis 3 années se passèrent. En

1883, après la naissance du 8^e enfant, survint un accès nouveau qui dura dix-sept mois. Puis la santé se rétablit parfaite; une 8^e grossesse en 1889 ne provoqua aucun accident et pendant les dix années qui ont suivi, la malade put se croire guérie. Le début de la crise qui l'amène à l'hôpital date de trois mois. Nous sommes ici en présence de la *mélancolie périodique ou intermittente*.

Pour mettre en évidence la différence existant entre cette psychose et la mélancolie simple, M. Ballet présente à ses élèves une autre malade de soixante-sept ans, également atteinte de mélancolie. Cette dernière, qui n'avait jamais présenté aucun trouble mental, est devenue, à la suite de la mort d'un parent, sombre, déprimée, pour arriver peu à peu, en une année, à l'état de mélancolie profonde où elle se trouve aujourd'hui. Premier caractère différentiel, caractère d'évolution: ici, unique accès survenu à un âge avancé, là, accès débutant dans la jeunesse et se répétant pendant toute la vie.

Le médecin de l'Hôtel-Dieu a vu des crises de mélancolie intermittente se reproduisant tous les ans et toujours à la même époque. D'autres caractères permettent de faire le diagnostic:

Mélancolie simple: apparaît à la suite d'une émotion, d'un chagrin, se développe d'une façon lente, progressive, dure des années, disparaît peu à peu. *Mélancolie périodique*: survient en dehors de toute cause provocatrice, début soudain, accès généralement courts, terminaison brusque, guérison du jour au lendemain, n'existe guère que chez la femme.

On peut retrouver dans ces deux affections la même dépression physique et mentale profonde, les mêmes idées de ruine, de culpabilité, de damnation. Cependant la mélancolie périodique s'accompagne le plus souvent de dépression mélancolique simple. Les malades offrent une anesthésie morale, une indifférence fort pénible pour l'entourage. Elles sont instables, impatientes, ont l'esprit de contradiction présentent des mouvements impulsifs, frappent les femmes. Les tentatives de suicide sont aussi rares dans la mélancolie intermittente que communs dans la mélancolie simple. Enfin, symptôme très important, *les accès successifs sont identiques* les uns aux autres chez la même malade; c'est le même mode de débuts, la même physionomie, les mêmes douleurs, les mêmes obsessions.

Indépendamment du diagnostic avec la mélancolie simple, le médecin ne doit pas confondre la mélancolie périodique avec les accès de dépression des dégénérés. Mais, alors que dans l'*intervalle des accès*, les *mélancoliques intermittents* ne présentent aucun *stigmata mental*, les déséquilibrés se font remarquer par les singularités et les anomalies de leur constitution psychique.

La mélancolie intermittente n'est qu'une forme clinique de la *psychose périodique*, pouvant être alterne, à double forme ou circu-

laire. Elle est souvent héréditaire. Cette affection mentale ne sévit pas toujours sous les traits accusés et les caractères décisifs que décrivent les aliénistes. Le monde est plein de circulaires, qu'on tient pour de simples lunatiques parce qu'on les trouve tantôt plus indifférents aux choses du monde et plus tristes qu'il ne convient, tantôt plus exubérants et plus entreprenants que de raison. Nous sommes peut-être tous des circulaires, la psychose n'étant que l'exagération d'un état physiologique normal. R. LEROY.

X. Contribution à l'étude des manifestations initiales de la paranoïa, par A. PICK (*Neurolog. Centralblatt*, XXI, 1902).

L'auteur fait quelques critiques au travail de Head : *Certain mental changes that accompany visceral diseases*. Brain XCV.

Head décrit un état de soupçon vague, inhérent à des malades atteints d'affections viscérales : « leurs amis voudraient se défaire d'eux, parlent d'eux ; les infirmiers leur en veulent ; les personnes de leur entourage les méprisent ; on ne les regarde pas comme malades. » C'est, dit le savant anglais, de l'*autophilie*, mais elle diffère de l'autophilie des aliénés en ce qu'il n'existe pas d'idées délirantes proprement dites ; c'est vague, mobile ; cela se dissipe par la simple contradiction des gens à qui s'adressent ces reproches.

M. Pick fait remarquer que les mêmes caractères se retrouvent chez les aliénés, et qu'inversement les conceptions hypochondriaques, toutes pathologiques soient-elles, ne suffisent pas à faire considérer celui qui les exprime comme un aliéné. La phase de formation du délire, dont parle M. Head, est postérieure au stade dans lequel le paranoïque présente cette autophilie et son autophilie, qui n'est pas encore du délire, est exactement semblable à celle de M. Head. Le paranoïque au premier stade de son délire n'est pas constamment bien convaincu de la réalité de ses hypothèses. A ce premier stade, aussi, existe de l'appréhension, un sentiment de vague inquiétude.

P. KERAVAL.

XI. Contribution à l'étude des troubles mentaux périodiques, par ENNEN. (*Neurolog. Centralbl.* XXI, 1902).

Trois observations intéressantes.

Dans la première, il s'agit d'un homme de soixante-neuf ans atteint depuis 1869 de folie circulaire. Le 22 août 1898 il est en état d'agitation maniaque consécutive à une période de dépression qui a duré dix-huit mois. Il est encore très excité le 16 novembre quand il est frappé d'un ictus apoplectique avec aphasie motrice, paralysie flasque du bras droit, légère parésie faciale, à forme graduelle : d'excité, il devient déprimé et il reste déprimé et hypochondriaque malgré l'amélioration graduelle aussi des acci-

dents paralytiques. Nouvelles attaques ultérieures suivies d'excitation maniaque légère ne durant que peu de jours. Affaiblissement intellectuel pendant les dernières années. Artériosclérose.

Les deux autres cas concernent l'alternance quotidienne de l'agitation et de la dépression soit chez un circulaire, soit chez un sénile de soixante-dix ans. Chez ces deux malades existe aussi de l'artériosclérose. Il est à penser que la marche des phénomènes tient à des troubles vasomoteurs et nutritifs sans qu'on puisse s'expliquer le mécanisme réel de l'agitation et de la dépression.

P. KERAVAL.

XII. Esquisse historique de l'étude de la possession ; par M.-I. LAKHTINE. (*Obozréné psichiatrîi*, VI, 1901).

Travail très intéressant à lire en entier.

P. KERAVAL.

XIII. L'élément histrionique dans les maladies mentales ; par THÉODORE A. KELLOGG. (*The New-York Medical Journal*, 16 juillet 1902).

Les faits cliniques et les conclusions de ce travail ont été résumés par l'auteur de la manière suivante :

L'élément histrionique dans les maladies mentales est dans certains cas le résultat direct d'impulsions irrésistibles et de poussées émotives. Dans d'autres cas, il a pour cause des délusions ou des hallucinations terrifiantes qui contraignent le sujet qui les éprouve à commettre des actes tragiques. Il procède dans certains cas d'une croyance erronée, centrale et organisée, qui conduit le malade à jouer un rôle monomaniaque sensationnel. Les phases théâtrales se développent consécutivement à l'amour morbide, à la jalousie, à toute autre passion dominatrice, ou bien aux véritables changements de personnalité qui sont propres à la folie. Lorsque l'élément histrionique revêt la forme de la caricature, il représente une manifestation aberrante de la loi d'imitation, loi qui est fondamentale dans les processus de formation mentale. — Au point de vue clinique, les actes histrioniques sont spontanés et involontaires chez certaines malades, accompagnés d'un certain degré de réflexion et de liberté chez d'autres, et, dans un petit nombre de cas, gouvernés par les intentions volontaires les plus perverses et toute la ruse de l'aliéné.

Le diagnostic de l'élément histrionique en tant que partie intégrante d'une maladie mentale, jette une certaine lumière sur quelques phases obscures de la pathologie mentale, éclaircit le caractère embarrassant des cas où la simulation paraît se mêler à la réalité, et est enfin de nature à exercer une influence pratique appréciable sur le pronostic et le traitement des maladies mentales.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XIV. Un cas d'idiotie avec amaurose; par A. HYMANSON. (*The New-York Medical Journal*, 12 juillet 1902).

Il s'agit d'un garçon de quinze mois, né de parents sains, sans hérédité fâcheuse, sauf du côté d'un grand oncle qui a eu onze enfants, les quatre premiers bien portants, les cinq suivants malades et les deux derniers bien portants : ceux qui étaient malades avaient la tête grosse, le visage épais, le rire idiot; ils étaient paralysés, n'y voyaient pas et ne pouvaient rien retenir dans la main. A quatre mois l'enfant est agité, un écoulement par l'oreille est constaté, et guérit par une médication appropriée. Jusqu'à sept mois l'enfant paraît normal, mais vers le huitième mois il cesse de s'intéresser à ce qui l'entoure, il laisse tomber sa tête et exécute avec ses membres des mouvements sans but : l'auteur l'examine et pense à l'hydrocéphalie; la tête était très grosse (19 pouces de circonférences); les fontanelles étaient saillantes, fluctuantes, largement ouvertes. Au dixième mois les fontanelles se fermèrent graduellement et la tête cessa de grossir. Mais le développement psychique et physique paraît arrêté. L'enfant est anémique, les muscles sont mous et flasques, les mouvements spontanés cessent progressivement : l'aspect se rapproche de celui des idiots. Réflexes normaux; réaction faradique normale. Voici ce que l'on constate à l'examen des yeux : pupilles légèrement contractées également des deux côtés. Pas de réaction à la lumière. Ni strabisme, ni nystagmus. A l'ophtalmoscope, en un point qui correspond à la tache jaune de chaque œil, une large plaque blanc bleuâtre, à bords ramollis et recouvrant une étendue à peu près double de celle du disque optique : au centre, un point rouge brun, à peu près circulaire, tranchant nettement sur la plaque blanche qui l'entoure. Cet état est comparable à celui que l'on observe sur la tache jaune dans les cas d'embolie de l'artère centrale de la rétine. Les nerfs optiques sont atrophiés, de couleur grisâtre, et les vaisseaux tant artériels que veineux sont notablement diminués de calibre.

L'enfant a vécu jusqu'à l'âge de dix-neuf mois. — L'autopsie n'a pas été autorisée.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

Il s'agit d'une forme particulière d'idiotie, l'*idiotie amaurotique*. Nous en avons dit, naguère, quelques mots dans le *Traité de médecine* de Brouardel et Gilbert, d'après les auteurs car nous n'en n'avons pas observé un seul cas. Il y aurait là matière à une thèse ou à une monographie intéressante. Aux travaux cités nous ajouterons : *Idiotie amaurotique*, par Sachs (*Journ. of ment. sc.* 1897, p. 178; d'après N.Y. *Med Journ.* 30 may 1896; — Deux cas d'idiotie familiale

amaurotique, par Latrick et par Ch. H. Beard (*The Journ. of nerv. and ment. diseases*, may 1900, analyse dans *Arch. de neur.*, t. XI, 1901, p. 62 à 63); — *On amaurotic family idiocy*, par Sachs (*Pediatrics*, 1903, n° 1, p. 8). B.

XV. Note sur un cas de fétichisme; par le Dr DE MOOR. (*Bull. de la Soc. de méd. mentale*, de Belgique, 1903. juin-août).

Il s'agit d'un vagabond qui avait encouru déjà une vingtaine de condamnations, lorsqu'il fut soumis à une expertise médicale. Or, sur ces 20 condamnations, 7 avaient été encourues pour vols de vêtements de femmes, vêtements le plus souvent sans valeur et qu'à diverses reprises le prévenu avait jetés après les avoir lacérés. Pressé de questions, celui-ci finit par avouer que les vêtements de femmes, surtout lorsqu'il les lacérait, provoquaient chez lui des sensations voluptueuses pouvant aller jusqu'à l'érection et l'éjaculation. Les vols auxquels cette perversion sexuelle l'avaient entraîné avaient un caractère impulsif nettement marqué et étaient précédés d'une phase d'angoisse qui disparaissait lorsque l'objet convoité était en sa possession. Cette perversion sexuelle était donc la manifestation d'un état de dégénérescence que venaient encore affirmer un certain nombre de stigmates physiques. G. DENY.

XVI. Etude sur la folie circulaire et sur les formes circulaires des psychoses; par SOUKLAHOFF et GANNOUCKINE. (*Journ. de neurologie*, 1903, n° 7).

Des recherches faites à la clinique psychiatrique de Moscou les auteurs concluent que la folie circulaire se rencontrerait dans 1,94 p. 100 des cas de maladies mentales et s'observerait deux fois plus souvent que la manie et trois fois plus rarement que la mélancolie. Les femmes y seraient plus exposées que les hommes: sur 86 malades atteints de psychose circulaire on compte 52 femmes et 34 hommes. Sur 77 cas où les renseignements ont pu être recueillis, 10 ne présentaient aucune tare héréditaire, 60 accusaient de l'alcoolisme ou des maladies mentales chez le père ou la mère et 7 des tares analogues chez des collatéraux. Autrement dit la prédisposition héréditaire existait dans 87,01 p. 100 des cas et faisait défaut dans 12,99 p. 100.

Ces chiffres prouvent que l'hérédité dans la folie circulaire se rencontre aussi souvent que dans la manie pure (87 p. 100) et la mélancolie (82 p. 100).

Au point de vue de l'âge où débute la folie circulaire les auteurs ont noté que dans presque les deux tiers des cas cette affection se manifeste entre quinze et vingt-cinq ans.

Sur 80 sujets qui en étaient atteints il n'y en avait pas un seul chez qui la maladie ait débuté après 42 ans. Les accès de folie circulaire sont bien plus rapprochés que ceux de la mélancolie récidivante dans laquelle le plus souvent on n'observe que deux accès. Sur 76 cas on a pu avoir des indications nettes sur le point de savoir si l'affection avait débuté par une phase de mélancolie ou par une phase de manie ; on a noté 50 fois un accès de dépression comme première manifestation et 26 fois seulement avec accès d'excitation. La folie circulaire débiterait donc dans la grande majorité des cas par un stade mélancolique. Enfin dans l'immense majorité des cas également les stades de dépression et d'excitation ne seraient séparés par aucun intervalle lucide. Mais il est arrivé assez souvent qu'on a pris pour un retour complet à la santé un léger état de dépression qui dans certains cas peut être assez prolongé pour durer plusieurs années.

Les auteurs font suivre ces renseignements statistiques de quelques considérations sur la nécessité de différencier la psychose circulaire du *cours circulaire* qu'on peut observer dans d'autres psychoses quelques-unes aiguës et à terminaison favorable qui ont été publiées à tort comme des exemples de folie circulaire terminée par la guérison, ou encore à la suite de lésions organiques circonscrites ou diffuses du cerveau.

Deux observations servent à illustrer ces considérations : l'une de psychose récidivante qui à la suite du développement de lésions artério-scléreuses a pris un cours circulaire, l'autre de psychose aiguë de forme également circulaire qui s'est terminée favorablement.

G. D.

XVII. De la possession diabolique au Japon ; par G. REITZ (*Obzréné psichiatrîi*, VI, 1901).

Etude fort documentée, qui montre que la possession diabolique au Japon, malgré ses particularités, provoquée par des superstitions locales, ressemble fort à la démonomanie d'Europe. L'hystérie sous-jacente serait évidente, alors même que Baelg ne nous eût pas signalé l'hystérie dans l'étiologie du *ritsumé tsuki* (possession par des renards).

P. KERAVAL.

XVIII. Contribution à la pathologie de la perversion sexuelle ; par L.-W. BLOUMENAOU (*Obzréné psichiatrîi*, VII, 1902).

Il s'agit d'un jeune héréditaire dégénéré qui ne ressent aucun attrait pour les jeunes filles et les femmes jeunes, qui est au contraire invinciblement attiré vers les femmes âgées qui ont des cheveux gris. Il prétend n'avoir pas encore cédé à cette passion. Il éprouve pour une vieille tante une sorte d'amour platonique. Mais à personne qui maintenant éveille en lui les idées les plus cou-

pables, c'est une dame de soixante ans, à cheveux blancs, dont les traits sont réguliers et beaux. Ni masochisme, ni fétichisme. Une jeune femme en perruque grise ou à cheveux poudrés ne lui dit rien : « c'est de la falsification. » Maux de tête, pollutions nocturnes avec rêves voluptueux et apparition de femmes âgées connues ou inconnues. Ce jeune homme est aussi obsédé : il éprouve la phobie de dire quelque parole inconvenante, en présence notamment d'une vieille personne aimée, de l'éreuthophobie, un peu d'agoraphobie. Il raisonne bien, a le don de la parole, lit énormément.

L'auteur a également observé une jeune fille assez jolie, dont l'indifférence désespérait les jeunes prétendants. Elle ressentait une attraction exclusive pour les vieillards. Migraines épouvantables. Jadis danse de Saint-Guy.

Tout cela, c'est de la *presbyphilie érotique hétérosexuelle*. On la trouve en germe chez le fétichiste de trente-sept ans de Charcot et Magnan (*Archives de Neurologie*, 1882, n° 12), et dans les observations de Krafft-Ebing et W.-M. Tarnowski où il existe de la pédérastie presbyphilique homosexuelle (*Psychopathia sexualis*, 2^e édit., 1901, p. 377. *Więstnik psychiatrii*, II, 1884, n° 2).

Il ne faut pas confondre cet état avec la passion provoquée par une personne plus âgée que l'amoureux ou l'amoureuse, surtout quand il s'agit d'une passion unique. Les qualités spéciales physiques ou morales de l'objet en question ou les conditions de l'existence expliquent alors cet attachement. L'hystérie ou l'hystérisisme provoque par contre certains « coups de foudre », sans cependant les faire ranger dans la perversion sexuelle. Pour qu'il y ait presbyphilie, il faut que le sujet ressente un appétit exclusif ou du moins prédominant pour les personnes âgées et qu'il demeure insensible aux jeunesse, ou que ses relations avec celles-ci ne lui donnent pas une satisfaction complète.

L'héroïne de *Poltava* de Pouschkine, Marie, qui aime le vieux Mazépa, qui a été ensorcelée par ses yeux merveilleux, est une hystérique suggestionnée, car elle a une syncope hystérique au moment où ses parents refusent sa main au vieillard.

Marie frissonna. Son visage
Se couvrit d'une pâleur sépulcrale.
Et froide, comme inanimée,
La vierge tomba sur le perron.

P. KERAVAL.

XIX. L'auto-intoxication comme cause de maladies nerveuses et mentales; par A.-I. KARPINSKY. (*Obozrénie psychiatrii*, VII, 1902).

Revue très sagace des documents actuels dans laquelle il importe de signaler tout spécialement le tableau de Martius et la terminologie de Lewin et Jaksch. Quand on parcourt la liste des substances toxiques qui se forment dans l'organisme, on est contraint

de reconnaître que l'immense majorité d'entre elles constituent des poisons du système nerveux. Dépouillement des mémoires sur ce sujet. « Si les faits mis en relief semblaient peu convaincants, décousus et mal étayés, il faudrait se rappeler que la question de l'auto-intoxication n'en est qu'à ses débuts, et que la nature même de ces travaux, leur extraordinaire difficulté, excusent la pauvreté des faits... Il existe énormément d'éléments en faveur de l'excellence de la voie dans laquelle on est engagé. » P. KERAVAL.

XX. De l'allochirie; par A.-W. TRAPIEZNIKOW. (*Obozrénéi psichiatrii*, VI, 1901).

Ce trouble de la sensibilité consiste, comme on sait, en ce que l'excitation nerveuse effectuée sur un point du corps semble au malade provenir du point correspondant du côté opposé. L'auteur en donne trois observations des plus intéressantes. La première, par exemple, concerne un sous-officier d'infanterie noble, âgé de vingt-deux ans, obéré d'une forte hérédité nerveuse paternelle et maternelle, né avant terme, ayant subi une foule de maladies infectieuses, et des traumatismes réitérés à la tête, sur la colonne vertébrale, par tout le corps, qui a fait des excès sexuels de toute nature jusqu'à épuisement. Il se serait empoisonné par erreur à l'âge de dix-neuf ans, et depuis présente des phénomènes multiples parmi lesquels des hallucinations en masse qui parfois occupent simultanément la vue, l'ouïe, le toucher, la sensibilité générale. Influence bienfaisante en l'espèce de la suggestion, par l'hypnose et à l'état de veille. L'hypnose se produisait chez lui par tous les modes, et en outre par le picotement de la peau à l'aide d'une épingle. La peau de la plus grande partie du corps étant incomplètement analgésiée, les piqûres lui faisaient l'effet de légères excitations rythmiques uniformes comparables à celles des passes magnétiques, du miroir, etc., etc.

De l'étude de ces observations et des travaux des auteurs, M. Trapieznikow tire que la théorie anatomique de l'allochirie ne repose pas sur des éléments certains, et qu'il n'y a aucune raison pour dire qu'il existe des allochiries spinales et des allochiries non-spinales. On peut aisément expliquer tous les cas d'allochirie si on considère celle-ci comme un phénomène mental, un phénomène de *réception erronée des sensations* (Leyden, Fischer), le produit d'un désordre de l'activité mentale. Et on le peut en s'appuyant sur le phénomène du transfert, à l'aide de l'aimant et des métaux, de l'allochirie provoquée par la suggestion pendant le sommeil hypnotique (Bosc). Ne regarde-t-on pas actuellement l'hystérie comme une affection psychique ayant pour symptômes principaux l'affaiblissement de l'aptitude à la synthèse et le rétrécissement du champ de la conscience.

P. KERAVAL.

XXI. Une affection spéciale du système nerveux, survenant pendant l'enfance et se traduisant par des troubles moteurs et de la débilité mentale; par W.-M. BECHTEREW. (*Obozrénie psichiatrü*, VI, 1901. *Centralblatt f. Nervenheilk*, N. F., XII, 1901).

Observation d'une fillette de dix-neuf ans se rapprochant de celles de O. Giese (Neue Form des hereditären Nervenleidens; Schwachsinn mit Zittern und Sprachstörung. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk*. XVII 1900). On constate de l'ataxie cérébelleuse, avec des troubles de la parole, sans troubles de la sensibilité, qui a évolué lentement dès l'enfance. On croirait à l'ataxie héréditaire de Friedreich, mais il n'existe ni ataxie musculaire, ni phénomènes choréiques, ni nystagmus, les réflexes patellaires sont conservés. Il existe des tremblements des membres, une certaine rigidité, de la débilité mentale.

Cette observation diffère des cas de O. Giese en ce que les réflexes tendineux ne sont pas exagérés, non plus que l'excitabilité musculaire, en ce qu'il n'y a pas de paralysies locales, tandis que les parties périphériques des extrémités ont manifestement subi un retard dans leur développement et qu'on y voit des accidents de stase plus ou moins prononcés. A noter encore une tare héréditaire excessivement chargée, l'accouchement avant terme, Bien que l'affection ne se soit nettement manifestée qu'à l'âge de neuf ans par l'apparition de symptômes cérébraux graves, les signes de dégénérescence et l'arrêt de développement des membres témoignent de son germe héréditaire, d'autant que la marche de la malade a présenté dès le début des troubles certains. Depuis les accidents cérébraux, l'état morbide a progressé lentement mais sans arrêt.

Les phénomènes de débilité mentale, les tremblements des membres, les troubles particuliers de la marche empreints des caractères de l'ataxie cérébelleuse, tout cela fait penser à une affection corticale du cerveau, probablement associée à la dégénérescence des faisceaux pyramidaux et des tractus cérébelleux descendants.

P. KERAVAL.

XXII. Contribution à la question des relations entre les rêves et les conceptions délirantes; par A.-D. KAZOWSKY. (*Neurolog. Centralbl.*, XX, 1901).

Article déjà publié dans l'*Obozrénie* russe de 1900. Déjà analysé.

P. KERAVAL.

XXIII. Des troubles psychiques de la déglutition, ou dysphagie psychique; par W.-M. BECHTEREW. (*Obozrénie psichiatrü*, VI, 1901. *Neurolog.*, *Centralbl.*, XX, 1901).

Ce sont des états anxieux caractérisés par la crainte de déglutir ou plutôt de s'étrangler, tantôt sans idée nette (phobie simple), tantôt en vertu de l'obsession initiale que le morceau à avaler va vous étouffer : dans ce cas, l'appréhension donne le sentiment de l'incertitude de l'acte et s'accompagne d'oppression, de battements de cœur; le patient fait des efforts pour déglutir aliments solides ou aliments liquides, de préférence ou simultanément. Observations de deux espèces à l'appui.

Il s'agit toujours d'héréditaires qui souvent aussi sont atteints d'accidents nerveux, principalement hystéroides ou neurasthéniques. Parfois la dysphagie est presque le seul complexe symptomatique de l'état morbide. La dysphagie psychique se développe souvent à l'occasion d'un incident, d'un morceau avalé de travers ou demeuré accidentellement dans le gosier comme cela peut arriver quand on mange précipitamment. Cet incident devient le choc psychique qui donne le coup de fouet à l'état mental. Dès lors le sujet s'observe en mangeant, appréhende d'avalier, éprouve de l'angoisse à tout mouvement de déglutition : cette anxiété trouble l'acte malgré l'absence de lésions organiques au pharynx, à l'œsophage, de paralysies musculaires de la région. La dysphagie psychique en rapport avec un état nerveux rétrocede, s'aggrave, récidive, etc. suivant les allures de cet état nerveux. La dysphagie psychique autonome est plus opiniâtre, plus persistante : c'est alors que les voies alimentaires sont parfois imperméables à la sonde elle-même; celle-ci butte contre l'extrémité la plus élevée de l'œsophage, c'est-à-dire en un point où l'examen direct est aisé. Quand la dysphagie cesse ou s'atténue, la sonde passe. Utilité de l'hypnotisme, de la faradisation locale, du traitement mixte au K. Br., associé de médicaments cardiaques, de codéine. P. KERAVAL.

XXIV. Confusion mentale et syndrome cérébelleux au cours de l'urémie. Excellent effet de la lombo-ponction; par G. SCHERB.

La question de la lombo-ponction dans l'urémie cérébrale est d'actualité, et la série des cas défavorables ne peut lui faire perdre un terrain que les cas si heureux de MM. Marie et Guillain lui avaient acquis.

Chez le malade dont l'intéressante observation est rapportée par M. Scherb, l'effet de la ponction lombaire fut caractéristique. Il s'agit d'un homme de quarante-neuf ans, entré à l'hôpital avec des symptômes insolites d'urémie cérébrale, empruntant le double masque du syndrome confusion mentale et du syndrome cérébelleux. Une ponction lombaire de 20 centimètres cubes eut un effet si nettement favorable, que le malade, amélioré presque sur-le-champ, put sortir de l'hôpital quelques jours après. Une rechute, survenue au bout d'un mois et demi, engagea l'auteur à faire une

nouvelle ponction de 30 centimètres cubes, dont l'effet, bien que favorable, ne fut que transitoire (*Revue neurologique*, janvier 1902).

E. B.

XXV. Du langage chez les idiots ; par le D^r MAUPATÉ.

D'un mémoire très documenté présenté pour le prix Belhomme et récompensé par la *Société médico-psychologique*, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1^o Le langage manque souvent chez l'idiot, généralement faute d'idées ; 2^o Son apparition, quand il existe, est tardive (souvent après quatre ou six ans) ; 3^o parfois cet arrêt de développement n'est pas absolument congénital ; l'enfant a commencé à parler comme un autre, quand, sous l'influence d'une maladie causant l'idiotie, il devient muet irrémédiablement ; 4^o une fois apparu, le langage, chez l'idiot, passe par les mêmes phases que chez l'enfant sain, mais l'idiot met des années à franchir les étapes que l'enfant parcourt en quelques mois ; il s'arrête même à l'une de ces étapes ;

5^o Cette analogie avec le développement normal du langage chez l'enfant n'est vraie que pour chaque branche du langage prise séparément (chaque variété ayant son évolution spéciale, plus ou moins rapide que les autres) ;

6^o Les troubles d'articulation de la parole, en particulier, coexistent fréquemment avec un langage relativement développé ; 7^o ce n'est pas le langage expressif (parole, écriture, geste) qui est en rapport avec le niveau intellectuel, mais la façon de comprendre le langage des autres ; 8^o ces troubles du langage tiennent à des lésions qui peuvent atteindre divers points de l'encéphale, du système nerveux périphérique, ou les organes d'articulation suivant les cas, les centres du langage restant le plus souvent intacts.

9^o Les troubles du langage ne sont donc pas toujours incurables, et on doit en entreprendre le traitement dans un triple but : permettre à l'idiot de communiquer avec les autres hommes, développer son intelligence et le rendre utile jusqu'à un certain point, à la société à laquelle il est à charge ; 10^o le traitement devra débiter le plus tôt possible, se faire sous la direction d'un médecin, qui, connaissant bien tous les troubles auxquels il a affaire, appliquera à chacun le traitement approprié (*Annales médico-psychologiques*, juin 1902).

E. B.

XXVI. Un cas de glycosurie avec mélancolie et impulsions érotiques ; par M. E. CORNU.

Tous les auteurs ont insisté sur la frigidité sexuelle des diabétiques, et cette défaillance de leur génitalité est même un des symptômes capitaux de la glycosurie. La présente observation fait

exception à cette idée généralement admise et montre une filiation étroite entre la maladie sucrée et la perversion sexuelle ; l'impulsion aux actes érotiques diminue en même temps que s'abaissait le taux du glucose, et disparaît en même temps que l'excrétion glycosurique. L'habitude elle-même que la malade pouvait avoir contractée n'a pas persisté (*Annales médico-psychologiques*, juin 1902). E. B.

XXVII. Un cas de polynévrite et de psychose polynévritique (maladie de Korsakoff) à la suite d'anthrax dans le cours d'une psychose mélancolique aiguë ; par les D^{rs} SERGE, SOUKHANOFF et TCHELTZOFF.

Intéressante observation d'une malade de quarante-neuf ans qui entre à la clinique psychiatrique de Moscou en état de dépression, d'angoisse, de peur, avec idées hypochondriaques ; l'état mélancolique chez elle était accompagné d'agitation motrice, de refus d'aliments et de résistance à tout ce qu'on lui proposait. Puis, assez vite, le tableau clinique changea ; la malade commença à manger ; l'émotion d'angoisse et les idées hypochondriaques disparurent progressivement. Mais, en même temps que se développait un anthrax auprès de la clavicule gauche, apparurent de la faiblesse des extrémités, avec douleurs surtout localisées aux pieds, anesthésie profonde et phénomènes paralytiques. Les troubles de la mémoire vinrent compléter les symptômes caractéristiques d'une psychose polynévritique de Korsakoff paraissant nettement en rapport avec l'infection du sang causée par la toxine pyohémique.

L'examen microscopique démontra des modifications du côté de la moelle épinière, des nerfs périphériques et des muscles. La coexistence de tous ces faits indique nettement que le cours de la psychose mélancolique aiguë a été compliqué par une lésion organique de tout l'appareil nerveux et musculaire, qui porte le nom de polynévrite, d'après l'un de ses symptômes les plus visibles (*Annales médico-psychologiques*, juin 1902). E. BLIN.

XXVIII. Sur les psychoses chez les Juifs ; par le D^r PILCZ.

L'auteur s'est proposé de rechercher, à la clinique psychiatrique du professeur von Wagner, à Vienne, si les Juifs ont une disposition plus grande à l'aliénation mentale, relativement à la population aryenne, et, si oui, à quelles formes nosologiques spéciales des psychoses ?

La réponse à la première question ne peut qu'être insuffisante, car on ne trouve que peu de Juifs parmi les innombrables malades du prolétariat de la capitale, clients de l'asile public : et cependant alors que le rapport des Juifs à la population totale est de 8,86 p. 100, le D^r Pilcz a trouvé 11 p. 100 d'aliénés juifs admis à la cli-

nique. Les chiffres deviennent plus intéressants, quand on envisage les malades divisés selon les types nosologiques divers : de l'examen de 1437 cas, il résulte que la disposition des Juifs pour les types nosologiques de l'aliénation mentale diffère de celle de l'autre population en plusieurs points.

1° Il est très rare d'observer chez les Juifs une des psychoses dont le facteur étiologique est l'abus de l'alcool; — 2° On n'observe pas de différence entre les Juifs et les Aryens en ce qui concerne la fréquence des psychoses dans l'étiologie desquelles, outre une disposition individuelle encore obscure, des causes accessoires (intoxications d'origine exo ou endogène, altérations des vaisseaux, foyers cérébraux, etc...) occupent une place remarquable; — 3° Les cas de démence précoce et de démence consécutive à une psychose aiguë sont plus fréquents chez les Juifs; — 4° Les Juifs fournissent un grand contingent au pourcentage de cette maladie mentale sur laquelle, après la syphilis, le facteur du surmenage intellectuel, l'épuisant *struggle for life*, a une grande influence étiologique, c'est-à-dire à la paralysie générale; — 5° Les Juifs sont fort disposés aux psychoses dans lesquelles la dégénérescence héréditaire est le facteur efficace presque unique.

Et les chiffres atteindraient une élévation considérable si l'on pouvait y ajouter ces nombreux cas qui, sans tomber jamais aux soins d'un asile, ne sont pas quand même à considérer comme normaux, à savoir des formes plus légères de la folie circulaire et surtout des espèces innombrables de la folie neurasthénique, des phobies, perversions sexuelles, etc.: ces types hérédo-dégénératifs, l'aliéniste ne les connaît que par sa clientèle privée et l'on est étonné de la grande quantité de Juifs qui en sont atteints (*Annales médico-psychologiques*, février 1902).

E. BLIN.

XXIX. La folie au point de vue juridique en Allemagne; par le Dr H. KORNFIELD, de Gleiwitz (Silésie). Médecin légiste (*Médico-légal Journal*, V. XXI, N° 1, juin 1903).

L'auteur fait une distinction entre les folies à substratum organique et celles qui en sont dépourvues (à notre connaissance), admettant des maladies organiques du corps (cerveau, etc.) par opposition aux maladies mentales ou de l'esprit (!). Mais son travail prend de l'intérêt en ce qu'il passe en revue tous les textes juridiques allemands qui concernent la folie.

Ce sont, pour le Code civil depuis le 1^{er} janvier 1900, en matière de capacité civile, le paragraphe 104, section 2, incapacité pour celui qui a des troubles mentaux caractérisés. § 3. — Incapacité pour l'aliéné séquestré. — § 105. — Incapacité pour l'interdit. — § 114 et 1906. — Assimilation permanente ou transitoire de l'interdit ou interné pour folie; au mineur de sept ans. — § 106. — La responsabilité de l'aliéné, comme des mineurs de 7 ans auquel il

est assimilé, ne s'étend qu'aux dommages causés. — A 14 ans (p. 1728, § 2), son consentement est nécessaire pour rendre valable sa légitimation. — A 16 ans (p. 1302), la femme peut contracter mariage.

Le paragraphe 2.229 admet le testament; le § 393 permet le serment; quand il n'acquiert pas d'avantage légal en matière de testament, il a besoin du consentement de ses tuteurs légaux (p. 107-132. § 2). Il en a aussi besoin pour élire ou changer de domicile (p. 8). Le paragraphe 56 du code de procédure criminelle allemand admet l'interrogatoire de l'aliéné ou débile mental, comme du mineur au-dessous de 16 ans, mais en dehors du serment. Enfin, la loi criminelle, sect. 51, reproduit l'esprit de notre article 64 du code pénal.

D^r A. MARIE.

XXX. A propos du diagnostic de l'épilepsie et de la paralysie générale; par MM. J. SÉGLAS et Henri FRANÇAIS. (*Presse médicale*, 24 septembre 1902).

Il est quelquefois difficile de distinguer la paralysie générale de l'épilepsie, surtout s'il s'agit d'épileptiques en voie de démence présentant certains signes physiques rappelant ceux de la méningo-encéphalite. L'observation suivante est intéressante à ce propos. Un homme de vingt-huit ans, L..., entre à Bicêtre au mois de mai 1900, dans un état de violente agitation survenue à la suite d'un accès convulsif épileptiforme. Il présente de l'hébétude, un embarras très accentué de la parole, de l'inégalité pupillaire, du tremblement de la langue et de l'exagération des réflexes. Des renseignements fournis par la mère apprennent que le malade a depuis quinze ans des crises convulsives classiques qui ont débuté deux jours après un violent traumatisme crânien. Depuis cinq ans on a remarqué de la diminution de la mémoire de l'affaiblissement de l'intelligence et quelques rares idées de grandeur. L'embarras de la parole date de l'année précédente.

L... est donc un dément épileptique, mais n'est-il que cela? On a signalé du reste la coexistence de la paralysie générale et de l'épilepsie. L'observation prolongée du malade a seule permis d'arriver à un diagnostic précis. En deux années, l'état mental, loin de s'aggraver, est devenu meilleur ou tout au moins resté stationnaire. Dans l'intervalle des crises, qui surviennent assez fréquemment, L... manifeste plutôt des symptômes de démence épileptique (apathie, confusion des idées, perte de la notion du temps et du milieu) que ceux de la démence paralytique. L'embarras de la parole, tout en étant permanent, est surtout prononcé à la suite des accès. Enfin le cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien a été négatif. Dans ces conditions, il semble bien que la seule étiquette à donner au cas actuel est celle de démence épileptique.

R. LEROY.

XXXI. Séméiologie générale de l'idée de grossesse ; par M. THOMAS,
(*L'Echo de Lyon*, 15 mai 1902, n° 5.

M. Thomas range les différentes formes que peut prendre l'idée de grossesse en deux grandes catégories : 1° Comme idée fixe : idée fixe permanente ou obsession paroxystique. Dans ce cas l'idée de grossesse domine la scène, c'est l'idée directrice. — 2° Comme phénomène secondaire mêlé à d'autres idées délirantes : a). Idée de grossesse liée à d'autres conceptions délirantes ; b). Délire de grossesse envisagé comme syndrome comparable au délire de négation.

L'auteur se base pour édifier sa classification sur dix cas qu'il publie. D'après l'opinion de différents auteurs, Magnan, Arnaud, Rousset et Viallon, Toulouse et Marchand, on trouve la simple idée de grossesse dans toutes les vésanies. Le délire de grossesse n'est pas chose commune, quant à l'idée fixe permanente et à l'obsession paroxystique, l'auteur ne l'a pas encore vu signaler. La genèse de l'idée de grossesse peut avoir un point de départ mental ou organique.

G. CARRIER.

XXXII. Les rémissions spontanées de la paralysie générale tabétique ; par M. PIERRET (*Lyon médical*, n° 51, 21 décembre 1902).

M. Pierret s'élève contre cette affirmation qui prétend que si le tabes et la paralysie générale, spécifiques toujours, ne guérissent pas plus souvent, c'est parce que les traitements dont on use sont insuffisants.

A commencer par le tabes, l'auteur croit que l'on ne doit pas invoquer uniquement l'étiologie syphilitique.

Il pense que la syphilis ne peut développer un tabes légitime que chez des individus prédisposés par une faiblesse de leur système sensitif, et de plus qu'elle n'est pas la seule maladie capable de faire naître les premiers foyers d'inflammation (ergotisme, alcoolisme, auto-intoxications, grippe, tuberculose). En outre si la syphilis influe très souvent sur le développement des premières névrites tabétiques, il est certain aussi que ces mêmes névrites peuvent être réveillées et entretenues par toutes les causes, et elles sont nombreuses, qui peuvent produire l'inflammation des nerfs, comme les auto-intoxications et les infections. Ces notions jettent une certaine clarté sur la cause réelle de l'insuccès des médications systématiques du tabes.

Il peut en être de même pour la paralysie générale.

M. Pierret reproche en somme aux auteurs, qui se sont occupés récemment de la thérapeutique du tabes et de la paralysie générale, de ne pas définir nettement à quel tabes, à quelle forme de paralysie générale ils ont eu à faire, et de ne tenir aucun compte des

successions et des superpositions de causes variées qui viennent entretenir les foyers de névrite ou d'encéphalite qui primitivement pouvaient bien être spécifiques.

Il y a en outre un fait, concernant spécialement le tabes, qui vient diminuer sensiblement la valeur de certains résultats thérapeutiques; l'auteur veut parler des rémissions spontanées que l'on rencontre fréquemment dans l'évolution de cette maladie.

La forme de paralysie générale qui précède, accompagne ou suit le tabes se distingue, d'après M. Pierret, de la paralysie générale proprement dite, par des différences cliniques ainsi que par sa marche et sa terminaison.

Au point de vue clinique, le tabétique mégalomaniaque ou persécuté, ou l'un ou l'autre, reste un sensitif même quand il arrive à la démence. Ce fait donne au délire une fixité et une vraisemblance qui permettent de le reconnaître. Bien plus, on voit se greffer sur l'état lyémaniaque de véritables bouffées de mégalomanie avec troubles moteurs; enfin la démence une fois établie, ne perd jamais le caractère sensoriel qui tient aux localisations caractéristiques de la maladie primordiale (tabes). « Les tabétiques déments sont toujours infiniment moins niais que les paralytiques généraux vulgaires. »

Les différences que l'on trouve dans la marche, sont les tendances régressives de la paralysie tabétique. Son évolution est coupée d'arrêts brusques, de rémissions telles que les malades sortent guéris des asiles. Ils peuvent même guérir une fois, deux fois, pour retomber ensuite sous l'influence de causes qui ne sont pas toujours spécifiques. Ils peuvent même guérir définitivement, non de leurs tabes, mais des troubles intellectuels que l'auteur appelle *démences paralytiques transitoires*.

Pour M. Pierret ces rémissions sont propres à la maladie et caractérisent la paralysie générale tabétique qu'il rapproche des paralysies générales toxiques, en particulier de l'alcoolique.

G. C.

XXXIII. *Epilepsie d'origine nasale*; par le Dr M. LANNOIS (*Société Méd. des Hôpitaux de Lyon*, 30 mai 1902).

M. Lannois rapporte l'observation d'un malade qui présente des accidents épileptiformes par l'excitation du nez, plus particulièrement du cornet inférieur, dans sa partie supéro-convexe, à l'occasion de l'ablation d'un polype nasal.

Cet ordre de faits, signalés par Hack, a sa place dans l'étude des névroses réflexes d'origine nasale décrites par Voltolinie puis par B. Fraenkel qui démontra qu'il s'agissait bien d'un réflexe, opinion qui est bien établie aujourd'hui au point de vue clinique et par l'expérimentation. L'épilepsie réflexe a une base expérimentale.

tale solide, elle s'appuie sur l'expérience de Brown-Séquard qui a montré qu'on pouvait déterminer l'apparition des zones épilepto-gènes chez le cobaye en coupant le sciatique, ou en prolongeant une hémisection de la moelle, et que cette épilepsie pouvait même se transmettre par hérédité.

L'opinion très fondée de l'intervention du mécanisme de l'auto-intoxication dans les affections de l'estomac, de l'intestin, de l'utérus, etc., ne doit pas faire perdre totalement de vue la possibilité de l'acte réflexe comme moment déterminant de la crise.

G. C.

XXXIV. Etiologie de la paralysie générale; par Arthur W. HURD
(*The American journal of Insanity*, avril 1902, p. 565, 574).

La syphilis est la cause la plus habituelle de la paralysie générale. Elle peut agir soit directement, soit indirectement en débilitant l'organisme, le rendant vulnérable à d'autres influences, et, par suite, jouant simplement le rôle de cause prédisposante. Elle n'intervient généralement pas seule, mais est associée, au contraire, aux effets du surmenage, de l'alcoolisme, de l'hérédité, etc. Dans un très petit nombre de cas, on ne trouverait, comme seule cause discernable, que le surmenage. Et, dans quelques-uns aussi, le traumatisme; ce dernier, cependant, ne contribuant à rendre paralytique que des sujets antérieurement syphilitiques.

SIMON.

XXXV. Diagnostic précoce de la paralysie générale; par F. X. DER-
CUM (*The American journal of Insanity*, avril 1902, p. 575, 585).

L'auteur insiste surtout sur la nécessité d'examiner avec le plus grand soin tout état neurasthénique. Le diagnostic peut être fait avant les signes physiques, si l'on a clairement à l'esprit le contraste qui existe entre les signes qui relèvent seulement d'un état de fatigue chronique, et les signes au contraire d'affaiblissement et de déchéance intellectuels qui caractérisent la paralysie générale. Ce contraste est mis en relief dans l'article d'une façon tout à fait remarquable, et les quelques pages qui y sont consacrées sont à lire en entier.

SIMON.

XXXVI. Fréquence comparée de la paralysie générale; par Charles-
J. WAGNER (*The American journal of Insanity*, avril 1902, p. 587,
595).

D'après les statistiques analysées dans ce travail: 1° la paralysie générale représente à peu près 8.75 p. 100 des cas de folie; 2° elle arrive surtout entre trente et cinquante ans; 3° elle augmente graduellement de fréquence à l'époque actuelle; 4° les hommes sont sept fois plus atteints que les femmes; 5° sa terminaison est fatale

et, le plus souvent, en moins de deux ans et demi; 6° elle est deux fois plus fréquente dans les grandes cités que dans les campagnes; 7° hérédité, syphilis, alcool, sont trois facteurs importants de sa production; 8° aucune profession n'y prédispose spécialement, pas même les professions libérales; 9° le surmenage intellectuel, avec un certain degré d'hérédité, est ce qu'on observe le plus souvent; 10° excès sexuels, habitudes irrégulières de sommeil et d'alimentation, insolation, traumatismes cérébraux, etc., interviennent également.

SIMON.

XXXVII. Traitement de la paralysie générale; par Edward COWLES (*The American journal of Insanity*, avril 1902, p. 597, 605).

L'article ne comporte pas de conclusions précises. Aussi bien s'agit-il du traitement d'une maladie actuellement incurable. Mais l'auteur passe en revue les théories pathogéniques de la paralysie générale et de ses accidents, et montre ce qu'elles conseillent et permettent d'espérer.

SIMON.

XXXVIII. L'hérédité pathologique telle qu'elle ressort de l'étude des statistiques des hôpitaux nationaux de New-York; par William-C. KRAUSS (*The American journal of Insanity*, avril 1902, p. 607, 623).

XXXIX. Sénilité et démence sénile; par William-L. RUSSELL (*The American Journal of Insanity*), avril 1902, p. 625, 633).

Contribution à l'étude des limites entre les signes physiologiques de la vieillesse et les caractères morbides qu'elle peut au contraire présenter.

SIMON.

XL. Folie maniaque dépressive avec autopsies; par Stewart PATOU (*The American Journal of Insanity*, avril 1902, p. 679, 704).

Il est difficile de donner un résumé de cet article. Mais il y a chemin faisant, des remarques intéressantes comme celle-ci: qu'il y a peut-être moins d'opposition qu'il ne semble entre les états maniaques et mélancoliques; que les premiers ne traduisent peut-être pas toujours, comme on a l'habitude de le dire, une suractivité mentale.

SIMON.

LXI. Les signes auxquels se reconnaît la folie et les problèmes de la psychiatrie; par E. STANLEY ABBOT (*The American Journal of Insanity*, juillet 1902, p. 1 à 16).

Revue des principales définitions de la folie. La folie est essentiellement une maladie mentale. L'examen des facultés mentales permet seul de conclure à son existence. Aucun signe physique n'y suffit.

SIMON.

XLII. Sur les psychoses liées à la fièvre typhoïde ; par Clarence-B. FARRAR (*The American Journal Insanity*, juillet 1902, p. 47, 51).

L'auteur résume lui-même son article à peu près comme suit : La fièvre typhoïde atteignant un individu sain, peut le laisser sans symptômes psychiques, ou provoquer, au contraire, tous les degrés possibles de troubles mentaux. La gravité des troubles mentaux n'est pas nécessairement en rapport avec le degré de la fièvre ou la profondeur de l'infection. La prédisposition héréditaire intervient spécialement pour les accidents délirants du début. Une fièvre épuisante prolongée prédispose à une psychose asthénique. Une deuxième ou troisième attaque de fièvre typhoïde s'accompagnent plus souvent de troubles mentaux que la première.

Quant aux types morbides ainsi réalisés : 1° le délire du début est la forme la plus rare, mais la plus rapide et la plus grave, fatale dans plus de 50 p. 100 des cas ; il est la marque d'une intoxication profonde ; les altérations qu'indique le Nissl en témoignent. Il est l'occasion fréquente d'erreurs de diagnostic. Tout trouble mental, accompagné de fièvre, doit faire soupçonner la fièvre typhoïde ;

2° Les psychoses de la période fébrile, proprement dites, sont les plus fréquentes et celles qui comportent la meilleure issue ; 25 p. 100, cependant, persistent longtemps, pendant ou même après la convalescence. Elles sont surtout attribuables à l'élévation de la température et à ses conséquences ;

3° Les psychoses asthéniques présentent une évolution particulièrement lente et une issue douteuse, avec évidence d'altérations cérébrales graves. Elles se développent sur une base d'épuisement :

4° En outre, une prédisposition post-typhoïque (faiblesse irritable) persiste, sur laquelle peuvent éclore des psychoses ultérieures de pronostic douteux.

Les psychoses de la fièvre typhoïde n'ont de caractéristiques cliniques ni anatomiques : infection, intoxication, hyperthermie, épuisement, quelle que soit leur origine, peuvent produire des désordres semblables. Et la susceptibilité du sujet aux troubles mentaux est surtout fonction de son degré de réaction mentale.

SIMON.

XLIII. De quelques éléments de diagnostic de la démence précoce ; par William RUSH DUNTON (*The American Journal of Insanity*, juillet 1902, p. 53, 61).

Phénomènes moteurs : irritabilité mécanique du facial ; exagération des réflexes ; impulsions et leurs caractères. Confusion.

Négativisme et stéréotypie. Relativement à ces deux derniers symptômes, l'auteur paraît avoir quelque hésitation sur la manière correcte de les interpréter. Indications bibliographiques au cours de l'article.

SIMON.

XLIV. De quelques maladies terminales de la mélancolie ; par Adolf MEYER (*The American Journal of Insanity*, juillet 1902, p. 83-89).

Les mélancoliques ne meurent pas tant de leur affection mentale, que souvent de complications résultant d'ailleurs de leur état. Parmi les maladies qui les emportent, il y a à signaler surtout : 1° les broncho-pneumonies, en particulier du fait des alimentations artificielles (trop souvent faites par des mains inexpérimentées) ; 2° le complexus symptomatique suivant : rigidité, attitudes tétanoïdes des extrémités, grimaces spasmodiques du visage, secousses musculaires irrégulières, cris avec exacerbations (p. 87 et suiv.), etc. Accessoirement, l'auteur relève la diminution des cas de pachyméningite hémorragique depuis l'*alitement*, vraisemblablement parce qu'ils reconnaissent en réalité une origine traumatique.

SIMON.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 30 novembre 1903. — Présidence de M. G. BALLET.

Folie à double forme avec syndrome paralytique chez un aliéné atteint de pachyméningite cérébrale et de gomme du cervelet.

M. DOUTREBENTE rapporte l'observation d'un ancien alcoolique atteint de débilité mentale à hérédité mentale très chargée qui eut au cours de sa vie plusieurs accès de folie à double forme pour finir dans la démence, avec des signes de paralysie générale. Ce malade était, en outre, syphilitique ; on doit se demander si la syphilis n'a pas eu quelque influence sur le syndrome paralytique qui dominait la scène dans la dernière période de la maladie. A l'autopsie on trouva une gomme du cervelet avec pachyméningite sans aucune des lésions classiques de la paralysie générale.

M. VALLON croit que le diagnostic de folie à double forme doit être réservé et il lui préférerait celui de débilité mentale avec alternative d'excitation et de dépression, se terminant par la démence. Pour lui, les débiles ne peuvent faire de la folie à double forme.

M. TOULOUSE a relevé des observations où la paralysie générale

débutait par des accès de folie intermittente. Loin d'exclure la paralysie générale, l'intermittence est peut-être considérée comme un signe du début.

M. BALLEZ. — La paralysie générale débute parfois par des symptômes pouvant faire penser à la folie intermittente qu'ils simulent. D'autres fois la paralysie générale vient compliquer une folie intermittente vraie.

Un cas de psychose-polynévritique avec insuffisance hépatique.

MM. JUQUELIER et PERPÈRE communiquent une observation ayant trait à une malade qui présenta simultanément un état de confusion mentale profonde, des phénomènes névritiques du côté des membres inférieurs et qui succomba à la suite d'infection d'origine vésicale. L'autopsie permit de constater une cirrhose graisseuse du foie et un certain degré de néphrite scléreuse. L'examen du système nerveux montra, du côté de l'encéphale, des lésions exclusivement cellulaires. Les grandes cellules pyramidales sont rondes, globuleuses avec un noyau excentrique, de la chromatolyse et une excessive pigmentation. Mêmes lésions cellulaires dans les cornes antérieures de la moelle, avec un maximum au niveau de la région lombaire. Les nerfs des membres inférieurs sont atteints de névrite parenchymateuse.

Ces lésions cellulaires sont nettement primitives, à l'encéphale; dans la substance grise médullaire, leur nature primitive ou secondaire est discutable en raison des phénomènes de névrite concomitants. Au point de vue pathologique, il y a lieu d'incriminer l'alcool et l'auto-intoxication hépatique. Celle-ci ne paraît pas, dans la majorité des cas, responsable des lésions nerveuses constatées à l'autopsie. Dans le fait actuel, l'insuffisance hépatique semble avoir eu pour effet de favoriser l'éclosion des troubles mentaux, chez une malade, dont le système nerveux était préalablement lésé par le poison exogène. La sclérose rénale favorisait cette double action toxique.

M. DUPRÉ. — De l'aveu même de Nissl, les lésions cellulaires qu'il a décrites et qui sont invoquées dans l'interprétation du cas qui nous est soumis, n'ont aucun caractère de spécificité. On les retrouve dans la fièvre typhoïde, les cachexies, etc.

M. BALLEZ reconnaît qu'en effet, ces lésions s'observent, quelle que soit la forme de toxicité pourvu qu'elle ait touché le système nerveux; elles n'en restent pas moins intéressantes, car elles sont la signature anatomo-pathologique des toxi-infections.

Paralysies générales à longue durée.

M. BRUNET rapporte quelques observations de paralytiques généraux dont la maladie mit plusieurs années à évoluer, tout en pré-

sentant les signes caractéristiques de la méningo-encéphalite diffuse.

M. VALLON. — J'ai dans mon service un certain nombre de malades que je considère comme paralytiques généraux, vu que leur maladie remonte à plus de dix ans pour quelques-uns et exactement à vingt-trois ans pour l'un d'eux.

M. TOULOUSE croit qu'il faut distinguer les cas où le diagnostic de paralysie générale a pu être posé dès le début, de ceux où la paralysie générale est venue compliquer une ancienne vésanie comme l'admettait Esquirol.

M. BRUNET n'a jamais observé de vésanies se terminant par la paralysie générale.

M. DUPRÉ. — Si la paralysie générale pouvait être considérée comme une complication possible des vésanies, on observerait plus fréquemment cette terminaison.

M. BALLET. — La paralysie générale qui s'observe dans le cours d'une vésanie, loin d'en constituer une complication ne doit être invoquée que comme une association. M. B.

Séance du 30 décembre 1903. — Présidence de M. G. BALLET.

Syphilis cérébrale et démence.

M. VIGOUROUX communique l'observation d'un homme mort de syphilis cérébrale et dont l'état démentiel rappelait celui de la paralysie générale.

M KLIPPEL fait remarquer que toutes les encéphalites ne donnent pas lieu au syndrome paralytique. Il pense que, malgré la multiplicité des lésions observées chez le malade de M. Vigouroux, on doit plutôt porter le diagnostic de démence, avec lésions circonscrites, chez un syphilitique.

Un cas de neurasthénie traumatique ayant évolué à longue échéance vers le délire systématique.

M. TISSOT rapporte l'histoire d'une malade du service de M. Briand, laquelle, après un accès de neurasthénie d'origine traumatique, voit se transformer sa psycho-névrose en une psychose vraie à évolution chronique.

A propos de ce cas, l'auteur fait ressortir le rôle de la prédisposition, dans l'éclosion de ces troubles nerveux et mentaux, la prédisposition est caractérisée ici par une constitution psychique spéciale, qui se révèle, dans différentes circonstances de la vie de la malade, par des tendances à la neurasthénie hypochondriaque; à la faveur de cette psycho-névrose franchement établie, le délire

survient un jour et se fixe dans la forme systématique. Mais la constitution qui prédispose le traumatisme (ou la cause occasionnelle quelconque) qui crée la psycho-névrose semble être insuffisants encore pour provoquer l'éclosion d'un trouble psychopathique organisé, sans l'intervention de causes secondes, passagères ou durables, évidentes ou non, qui constitueraient une aptitude imminente à délirer.

Au point de vue médico-légal, ce délire doit être considéré comme une application éloignée du traumatisme, mais en raison de la prédisposition de la malade, la responsabilité de l'auteur de l'accident doit être très atténuée.

M. BRIAND insiste sur le côté médico-légal de cette observation, qui est des plus instructives. La femme qui en fait l'objet aurait pu, en effet, demander à l'auteur de l'accident une indemnité pour le préjudice causé par neurasthénie traumatique, et ses parents, formuler une nouvelle demande pour la dédommager de la psychose vraie qui s'est développée par la suite chez cette aliénée. Il est fort probable que les tribunaux auraient condamné l'auteur de l'accident et cependant, s'il est vrai que la blessée était une prédisposée à la folie, il est aussi fort probable que tout autre goutte d'eau que celle qui a fait déborder son vase trop plein pouvait déterminer le même résultat. Peut-être même aurait-elle déliré sans cause occasionnelle apparente. En matière d'hystéro-traumatisme, il y a donc à tenir plus grand compte de la prédisposition héréditaire que ne le font non seulement les tribunaux mais encore certains médecins.

M. VALLON. — Dans un cas pareil, si la question de la prédisposition héréditaire n'est pas posée, le médecin expert doit toujours en faire ressortir le rôle étiologique. Si les tribunaux ne jugent pas toujours dans le sens indiqué par M. Briand, c'est parce qu'ils sont des juges et non des médecins.

M. BALLEZ. — La question soulevée par la malade de M. Briand doit être envisagée à un double point de vue. Au point de vue juridique, qui ne regarde que les juges et ne relève que de leur conscience et au point de vue purement médical. C'est le côté purement clinique que j'entends discuter. Autrefois le choc traumatique n'était considéré que comme un accessoire dans le développement de l'hystéro-traumatisme. C'était la doctrine de Charcot qui n'admettait aucune objection sur ce principe, dont il s'était fait l'apôtre, à savoir que la prédisposition expliquait, à elle seule, tous les troubles consécutifs au traumatisme. Plus tard une réaction s'est produite, sous l'impulsion de MM. Brouardel et Vibert qui pensent que, le plus souvent, la prédisposition n'est qu'hypothétique. C'est cette dernière doctrine qui semble aujourd'hui guider la jurisprudence.

M. JOFFROY. — Si la recherche de la prédisposition dans l'hy-

téro-traumatisme se heurte souvent à des difficultés insurmontables, on peut dire également que cette question envisagée au point de vue purement médical est rendue des plus délicates par le peu de précision, ou si l'on aime mieux par la grande extensibilité de terme *prédisposition*.

Dans certains cas la prédisposition est très accusée, elle s'est déjà manifestée bruyamment en maintes circonstances, alors la question est des plus simples et tout le monde sera d'accord sur la réponse à faire.

Dans d'autres cas la prédisposition s'est moins nettement affirmée, les preuves paraissent moins décisives et la question est déjà moins facile à trancher.

Enfin il est des cas où la prédisposition est encore moindre et surtout n'aura pas encore eu l'occasion de se manifester; le problème sera alors des plus difficiles. On pourra bien dire, en effet dans ces cas, qu'aucun fait n'a jusqu'ici mis la prédisposition en évidence, mais on ne devra pas, on ne pourra pas dire pour cela que la prédisposition n'existe pas. La prédisposition peut en effet être latente.

Si dans un compartiment d'un wagon huit personnes subissent le même choc et si une seule parmi elles fait de l'hystéro-traumatisme, il faut bien qu'il y ait chez elle quelque chose de particulier, et ce quelque chose c'est la prédisposition qui a pu rester latente jusqu'à ce jour.

M. VALLON. — Il est souvent difficile de déterminer mathématiquement le rôle joué par la prédisposition, cependant on peut, avec assez de vraisemblance, déterminer le rôle joué par la prédisposition, quand on la trouve, dans l'évolution d'une névrose traumatique ou d'une psychose telle que celle dont l'histoire vient de nous être rapportée.

M. BRIAND. — On ne peut résoudre une question par une pétition de principe et cependant c'est souvent la seule réponse vraie à faire dans certains cas; je ne parle pas de celui présenté par M. Tissot puisque le rôle de la prédisposition a pu être précisé, mais je reprends l'exemple du wagon bousculé dans un léger accident de chemin de fer. Il est occupé par plusieurs personnes, subissant le même choc avec un traumatisme insignifiant. Les uns rient de l'accident, les autres y restent indifférents, une ou deux personnes seulement s'affolent, se tâtent, crient au secours et une fois arrivées chez elles, font appeler le médecin, sans arriver à se faire tranquilliser; puis vient l'obsession d'un mal imaginaire et, après quelques jours, la neurasthénie compte une ou deux victimes de plus, à moins qu'elle ne se soit développée brusquement, au moment du choc. Même quand la prédisposition ne pourrait être décelée, je crois qu'elle découle des circonstances même dans lesquelles s'est produite la névrose. Si vous ne faisiez intervenir la pré-

disposition, vous ne pourriez expliquer comment et pourquoi parmi tous les voyageurs, ayant subi la même commotion, un seul tombera dans la neurasthénie alors que nous savons que la neurasthénie frappe presque exclusivement, je n'ose pas dire exclusivement, les prédisposés.

M. JOFFROY. — Sur le terrain médico-légal, je crois que les experts doivent tout simplement signaler au tribunal l'existence ou l'absence des faits témoignant d'une prédisposition plus ou moins grande. Mais je répète que si on se place au point de vue purement scientifique on ne peut pas affirmer, avec M. Briand, qu'il n'y a pas de prédisposition, parce qu'on n'a pas découvert de manifestations de cette prédisposition. Car, de même qu'un danger peut exister, sans que la catastrophe se produise, de même la prédisposition peut exister sans avoir, jusqu'à ce jour, trouvé une occasion suffisante pour se manifester. Quant à moi, je regarde l'hystéro-traumatisme comme une preuve de la déchéance antérieure du système nerveux. Aussi je suis d'avis que, quand nous sommes interrogés, en tant qu'experts, nous ne devons pas dire, en pareil cas, qu'il n'y a pas de prédisposition, mais tout simplement que nous n'avons pas découvert de faits témoignant de l'existence de la prédisposition. J'en reviens toujours à la même argumentation ; comment pourrait-on comprendre, si la prédisposition n'existait pas, qu'une seule personne sur huit fasse de l'hystéro-traumatisme, alors que les huit personnes se trouvaient toutes dans des conditions en apparence identiques.

M. ARNAUD. — Peut-on affirmer que les huit personnes renfermées dans un compartiment de chemin de fer ont subi un traumatisme rigoureusement récemment identique ?

M. BALLET. — Quand les tribunaux demandent à un expert si la victime d'un accident, laquelle a vu se développer chez elle, une neurasthénie traumatique, est malade parce qu'elle était prédisposée, nous devons rechercher si, dans le passé du traumatisé, il existe des faits permettant d'admettre la prédisposition. Si l'on ne trouve rien, l'expert doit déclarer qu'il n'a rien trouvé, mais il ne doit pas conclure à la non existence de cette prédisposition car, si elle est souvent facile à découvrir, elle peut aussi exister tout en demeurant voilée malgré les plus minutieuses investigations.

M. JOFFROY. — Quand je parlais tout à l'heure de conditions identiques, je ne parlais que des conditions matérielles car il est bien évident qu'au point de vue psychique les conditions sont fort différentes, il est bien évident que l'état émotionnel n'est pas le même chez tous ces sujets et que c'est là qu'il faut chercher la cause déterminante de l'hystéro-traumatisme.

En voici un exemple : il s'agit d'un jeune homme que j'ai examiné avec M. Ballet et qui dans une catastrophe de chemin de fer eut son patron tué à ses côtés et fut évidemment plus

douloureusement frappé, par ce malheur, que les autres voyageurs qui ne connaissaient pas la victime. Il fut le seul à faire de l'hystéro-traumatisme.

Je citerai encore l'exemple d'un jeune homme de quinze ans qui fit aussi de l'hystéro-traumatisme grave après avoir eu, dans des circonstances analogues, sa tante transpercée par un morceau de bois et mourir en quelques instants.

Mais il n'en va pas toujours ainsi et à ce propos, je citerai le cas d'un postier ambulancier que j'ai examiné avec M. Briand. Dans le wagon où il se trouvait, tous les employés furent bousculés par une forte secousse et seul il fit de l'hystéro-traumatisme. On ne peut trouver ici de motifs actuels à une émotion plus intense chez lui que chez les autres, mais cela ne prouve nullement que son émotion ne fut pas plus vive que chez les autres, et cela, sous l'influence d'une prédisposition, prédisposition d'ailleurs latente car aucun accident antérieur ne l'avait révélée.

Pour terminer et insister encore davantage sur les obscurités de la question, j'ajouterai que la prédisposition peut exister et ne pas se manifester. J'ai pu, en effet, interroger une hystérique avérée, ayant eu de grandes attaques et qui, au cours d'un voyage, fut l'une des victimes d'une rencontre de trains.

Elle fut d'ailleurs quitte pour quelques contusions et, si elle eut la plus grande frayeur qui se traduisit par des cris aigus et la plus vive agitation, elle n'eut pas de perte de connaissance et ne fit pas d'hystéro-traumatisme.

Je dirai plus : on peut voir le même sujet, à peu près à la même date, réagir différemment sous l'influence d'un même accident. Comme exemple je citerai le cas d'un malade, que j'ai soigné pour des accidents d'hystéro-traumatisme. En février, il fut victime d'un déraillement de chemin de fer et s'en tira avec quelques contusions sans gravité; il ne fit aucun accident consécutif. Un mois plus tard, il fut encore victime d'un déraillement de chemin de fer, et cette fois encore il n'eut que de légères contusions et se félicitait de s'en être tiré à si bon compte, lorsque le lendemain ou le surlendemain apparurent les premiers symptômes de l'hystéro-traumatisme.

Il était nettement prédisposé, il avait eu des frayeurs nocturnes, était scrupuleux; son père était grand buveur et sa mère très émotive. Mais comment expliquer qu'il n'ait pas fait d'hystéro-traumatisme dans le premier déraillement, qui fut aussi grave que second, et dans lequel il y eut, comme dans le second, un certain nombre de grands blessés?

En somme, je dirai : 1° que l'hystéro-traumatisme n'apparaît comme un stigmate de la défectuosité du système nerveux, alors même qu'il survient comme la première manifestation de cette défectuosité.

2° Que c'est l'état émotionnel du blessé au moment et à la suite de l'accident qui constitue le principal facteur pathologique.

MARCEL BRIAND.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 7 janvier 1904. — PRÉSIDENTE DE M. DÉJÉRINE.

Acroparesthésie.

M. MAX EGGER, s'appuyant sur quatre cas très fouillés d'acroparesthésie, montre que les troubles paresthésiques revêtent une localisation exactement radiculaire. Il considère ce syndrome comme l'expression d'une affection irritative des racines postérieures.

M. BAUP présente une malade atteinte de la même affection : acroparesthésie des extrémités avec troubles radiculaires et dissociation de la sensibilité.

M. BRISSAUD fait observer que les malades cités ou présentés ci-dessus ont bien des troubles à disposition radiculaire, mais les aires paresthésiques ne sont pas limitées aux membres; elles intéressent assez le tronc : le mot *acro*-paresthésie est donc mauvais.

Pied tabétique.

M. IDELSON (de Riga) présente le squelette d'un pied tabétique offrant tous les caractères typiques de cette lésion et provenant d'un individu de soixante-treize ans, qui pendant la vie ne présentait guère aucune manipulation typique du tabès; néanmoins, l'arthropathie classique permit de diagnostiquer la maladie et à l'autopsie une dégénération typique des cordons postérieurs vérifia la chose. L'examen microscopique provisoirement a donné des troubles importants des nerfs périphériques, de l'épiderme et une artériosclérose bien accusée. Au point de vue d'étiologie il est intéressant que le malade ne présentait aucun trouble de la sensibilité, aucune ataxie, aucun traumatisme; on ne peut donc croire à une origine essentiellement due aux lésions des nerfs périphériques.

D'autre part, il faut attirer l'attention sur une certaine analogie entre le pied tabétique et celui dans la claudication intermittente. Cette analogie consisterait de la présence du pied plat et de l'artériosclérose. Ces deux moments furent considérés comme jouant un certain rôle dans l'évolution des troubles trophiques

dans la claudication intermittente. La question se pose si dans le pied tabétique ces deux moments ne concourent pas aussi dans la production des troubles trophiques.

Réflexe adducteur du pied.

MM. HIRSCHBERG et ROSE. Ce réflexe, signalé par l'un des auteurs dans une notice parue dans la *Revue neurologique*, consiste en une adduction du pied avec rotation interne à la suite de l'excitation du bord interne du pied, en particulier du niveau de la racine du gros orteil, mais qui, dans certains cas, peut aussi être provoqué par l'excitation de la plante.

Sur 52 malades atteints d'affections intéressant la voie pyramidale, les auteurs ont trouvé ce réflexe 34 fois, alors que le signe de Babinski existait 38 fois. Mais, dans 8 des cas (4 scléroses en plaques, 1 hémiplégie acquise, 1 hémiplégie infantile, 1 affection du cône terminal et 1 syphilis cérébro-spinale), le réflexe adducteur existait nettement, alors que le signe de Babinski manquait ou était peu net.

C'est dans ces cas surtout que ce réflexe acquiert une valeur diagnostique véritable, analogue à celle du phénomène des orteils, car les auteurs ne l'ont jamais trouvé dans des affections purement fonctionnelles.

Paraplégie spasmodique chez une enfant.

MM. DÉJÉRINE et CHIRAY présentent une enfant de huit ans atteinte de paraplégie spasmodique.

Cette paraplégie a débuté à l'âge de sept ans et demi, sans troubles antérieurs connus. Elle ne s'accompagne d'aucun trouble de la sensibilité subjective ou objective, mais d'exagération des réflexes achilléens et rotuliens sans trépidation épileptoïde ni signe des orteils.

Il n'existe aucune paralysie des sphincters et les membres supérieurs sont intacts.

L'examen des yeux montre une immobilité papillaire totale à la lumière et à la convergence pour la pupille droite, de la paresse seulement à gauche.

Enfin, l'enfant présente des stigmates de dégénérescence mentale depuis le début de sa maladie.

La ponction lombaire a manifesté une lymphocytose assez abondante.

On ne peut songer ici à un mal de Pott, car la colonne vertébrale est absolument intacte, ni à un syndrome de Little, puisque la maladie a débuté à sept ans. On peut se rattacher à l'hypothèse d'une hérédo-syphilis médullaire, bien que les parents nient l'infection et que la fillette ne présente pas de stigmates,

mais la mère a perdu deux enfants en bas âge, et le dernier, mort il y a trois mois, était nettement hérédosyphilitique.

M. RAYMOND a vu un cas analogue chez une jeune fille de quinze ans, fille d'un père mort de syphilis cérébrale. C'était une paralysie générale juvénile à début inférieur.

L'état des nerfs oculo-moteurs dans l'hémiplégie de l'adulte.

M. S.-A.-K. WILSON (d'Edimbourg). D'après MM. Mirallié et Desclaux (de Nantes), qui ont présenté une communication à la séance de la Société du 4 juin 1903, il y a une paralysie latente des moteurs oculaires dans l'hémiplégie organique. Chez les individus sains, les muscles homologues des deux yeux ont exactement la même puissance. Dans l'hémiplégie organique de l'adulte la puissance musculaire absolue de chacun des muscles oculaires est diminuée des deux côtés, mais surtout du côté hémiplégé.

Nous avons recherché la puissance oculaire chez plusieurs hémiplégiques dans le service de M. Marie à Bicêtre, en observant particulièrement si le facial supérieur était touché ou non. Nous avons employé le petit appareil tout à fait semblable à celui que décrivent MM. Mivallié et Desclaux. Nous avons aussi examiné lentement et plusieurs fois six docteurs, dans la séance de M. Marie, et six internes de médecine à Bicêtre.

Nous sommes arrivés aux résultats suivants :

1° Chez les individus sains, les muscles homologues des deux yeux n'ont pas toujours exactement la même puissance évaluée en degrés de prisme;

2° Dans l'hémiplégie organique, il y a quelquefois une différence nettement marquée entre la puissance oculaire des deux côtés, mais le plus souvent on trouve des deux côtés une diminution très évidente de cette puissance;

3° Dans l'hémiplégie hystérique, la différence entre les muscles homologues du côté sain et du côté paralysé est très prononcée.

Tabes fruste avec conservation des réflexes cutanés et tendineux.

MM. E. DUPRÉ et P. CAMUS. Homme de soixante-cinq ans, syphilis à vingt-cinq ans, traitée, au moment des accidents secondaires, pendant trois mois; aucun accident depuis, fièvre typhoïde prolongée à cinquante ans.

Tabes affirmé par les signes suivants : analgésie presque absolue, à topographie radiculaire, dans les domaines suivants : 8° cervicale et 2° premières dorsales; 2°, 3°, 4° et 5° intercostaux; petits sciatiques; trijumeau, avec paresthésies superposées. Myosis permanent, signe d'A. Robertson, analgésie du globe à la pression, rétrécissement des artères du fond de l'œil. Douleurs en ceinture à la base du thorax. Lymphocytose céphalorachidienne.

On constate, par contre, la conservation de tous les réflexes, cutanés et tendineux : ceux-ci sont peut-être un peu plus faibles à gauche.

Ni Romberg, ni hypotomie. Aucune altération dans l'équilibre; les sens musculaires, de position stéréognostique; les sensibilités à la pression de la trachée, du testicule des nerfs radial et cubital.

Aucun déficit psychique.

L'absence de certains signes cardinaux de la série tabétique, dans ce tabes indiscutable, s'explique par le siège supérieur et le caractère discret des lésions méningo-radiculaires. Les cas en sont tellement rares qu'ils méritent d'être signalés.

Emploi du véronal.

M. CONSTENSOUX a employé le véronal comme hypnotique chez les nerveux. Cette substance procure aux insomniaques les plus rebelles un très bon sommeil, mais elle cause des accidents tels que vertiges, titubation et éruptions cutanées.

Méningite sarcomateuse avec envahissement des racines nerveuses et de la moelle. Cytologie positive et spéciale du liquide céphalo-rachidien.

M. H. DUFOUR. Un malade âgé de soixante-quatre ans, entré à l'hôpital avec une paraplégie flasque accompagnée de rétention d'urine et de constipation.

La langue est atrophiée d'un côté; il y a de l'agitation et du subdélire.

La recherche du signe de Kernig détermine de violentes douleurs dans les cuisses. Au bout de huit jours, la température s'élève au-dessus de 38° et oscille pendant les huit jours suivants jusqu'à la mort du malade, entre 38°,5 et 39°,5. Pendant les dix derniers jours, l'œil droit est atteint de kératite avec opacité et vascularisation de la conjonctive indiquant un trouble trophique par altération du trijumeau. Le liquide céphalo-rachidien prélevé deux fois pendant la vie, à cinq jours d'intervalle, fut chaque fois de coloration jaune, fibrineux, très riche en lymphocytes, avec quelques hématies. Ce liquide contient, de plus, de très nombreuses cellules volumineuses, trois fois grosses comme un lymphocyte. Ces cellules se colorent uniformément en violet clair par l'hématéine, et c'est à peine si l'on peut différencier le noyau du protoplasma. L'autopsie fit constater l'existence d'une méningite sarcomateuse diffuse ayant envahi toute la hauteur de la moelle. Cette méningite a déterminé par places quelques petites suffusions hémorragiques. Elle a son point de départ au niveau des nerfs de la queue de cheval qui sont englobés ainsi que le cône terminal, par une grosse tumeur conique, de texture sarco-

mateuse à petites cellules. Cette méningite est diffuse, nodulaire par places, comme à la région cervicale et à l'origine du trijumeau droit. Elle atteint surtout les racicules nerveuses par lesquelles elle pousse les prolongements sarcomateux dans l'intérieur de la moelle. Le sarcome envahit la moelle également par l'intermédiaire du canal de l'épendyme qui semble avoir servi de vecteur aux éléments globo-cellulaires. L'intérêt de cette observation réside dans son extrême rareté. M. Lereboullet a publié, en 1901, dans le *Bulletin de la Société de radiatrie*, un cas analogue, et MM. Philippe Cestan et Oberthur ont relevé quelques faits semblables dans leur mémoire du Congrès de Grenoble de 1902, mais c'est la première fois, à ma connaissance, qu'est notée, dans le liquide céphalo-rachidien du cours de la sarcomatose méningée, une lymphocytose aussi abondante que dans une méningite d'autre nature. L'absence de lymphocytes ne constitue donc plus aujourd'hui, ainsi qu'on l'a dit, un signe différentiel qui permette d'en faire le diagnostic. De plus, le liquide céphalo-rachidien contenait des éléments éellulaires volumineux en nombre considérable. Pour moi, ces éléments doivent être assimilés aux cellules qui pullulent dans les cordons postérieurs et y sont appelées par la dégénérescence brutale et rapide de ces cordons. Or la méthode de marche montre que ces cellules des cordons ne sont autres que des corps granuleux : un certain nombre des grandes cellules du liquide céphalo-rachidien représentent donc, à mon avis, sans que je puisse l'affirmer, les macrophages assimilables aux corps granuleux.

Cécité verbale.

M. BRISSAUD, à propos du jeune homme achondroplasique montré par M. Marie à la séance précédente, refait l'analyse schématique de ce cas, le rapproche des cas de P. Morgan et de Vernike (de Buenos-Ayres), et considère l'expression de cécité verbale comme mauvaise, appliquée à des faits dont la lésion toute virtuelle ne rend pas les sujets tout à fait inéducables. Cette lésion serait un défaut d'association des centres graphique, moteur, auditif et du langage en un point théorique où les fibres d'associations, allant de deux de ces centres aux deux autres, se rapprocheraient ou se croiseraient.

Pseudo-œdème catatonique.

M. DIDE revient sur cette question, rapprochant ce phénomène de l'asphyxie symétrique de Maurice Raynaud. Le pseudo-œdème catatonique tiendrait le milieu entre cette affection et le syndrome de Weir-Mitchell.

M. P. MARIE montre des cerveaux présentant des lésions peu

communes et d'autres sous-lésions macroscopiques, dont les bulbes et les moelles offraient de grosses lésions de dégénérescence secondaire.

Névrite optique.

MM. BRISSAUD et BRESEY rapportent l'histoire d'un malade atteint de névrite optique à marche rapide avec myélite aiguë ayant déterminé la mort en peu de temps. Ces cas méritent un nom spécial, tel que neuro-po myélite aigue.

Sur la transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal.

J. BABINSKI. — On a cherché à établir un antagonisme dans les affections du système pyramidal et en particulier dans la paralysie spasmodique entre les réflexes tendineux, qui sont exagérés comme on le sait, et les réflexes cutanés, qui seraient affaiblis ou abolis. Cet antagonisme est en partie réel; ordinairement, dans la paralysie spasmodique, les réflexes abdominaux et le réflexe crémastérien sont affaiblis ou abolis, mais il faut se garder de généraliser. En effet, certaines excitations cutanées produisent généralement dans ce cas des mouvements réflexes des divers segments des membres inférieurs et en particulier un mouvement de flexion de la cuisse sur le bassin plus prononcé qu'à l'état normal.

Cette flexion peut être mise en évidence d'une manière éclatante, lorsque la peau est excitée par le passage d'un courant faradique.

Ainsi donc, suivant le réflexe cutané que l'on considère, il y a tantôt affaiblissement ou abolition, tantôt exagération. En conséquence, si l'on envisage les réflexes cutanés en général, il faut dire que les lésions du système pyramidal leur font subir une transformation. Cette modification dans la forme est particulièrement remarquable dans les mouvements réflexes des orteils, dans l'extension (phénomène des orteils), qui se substitue à la flexion. Bien plus, on voit parfois, ainsi que je le montre sur l'un des malades que je présente, l'extension des orteils, produite par l'excitation des téguments du pied et de la jambe, contractés avec la flexion des orteils à laquelle on donne naissance en excitant la peau de la partie supérieure et antérieure de la cuisse ou la peau de l'abdomen. Voici enfin une autre malade atteinte de paralysie spasmodique caractérisée par de l'exagération des réflexes tendineux de l'épilepsie spinale; l'excitation de la plante du pied provoque une flexion des orteils, comme à l'état normal; les orteils ne s'écartent pas les uns des autres sous l'influence de cette excitation, pas plus que sous celle de l'excitation de la peau

du dos du pied ou de la jambe, mais un simple pincement des téguments de la cuisse donne lieu à une abduction des orteils des plus nettes.

Il ressort de tous ces faits que, si l'on veut définir d'une manière générale les modifications que subissent les réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal, on ne peut dire ni qu'ils sont exagérés, ni qu'ils sont affaiblis ou abolis, mais il faut dire qu'ils présentent une transformation dans leur régime.

M. HUET confirme l'opinion de M. Babinski.

M. BRISAUD, après quelques réserves sur l'état plus ou moins « chatouilleux » des sujets se range au même avis et ajoute qu'on devrait établir une classification des réflexes, en désignant à la fois le point d'excitation et le point de réaction, dans l'espèce ne pourrait-on pas dire : réflexe « abdomino-plantaire ».

MM. BABINSKI et RAYMOND montrent que ce ne serait pas pratique, les dénominations seraient innombrables. Ils réfutent les réserves au sujet du chatouillement, établissant que le réflexe est d'autant plus fort que le sujet est plus hypoesthésique.

F. BOISSIER.

SOCIÉTÉ D'HYPNOLOGIE ET DE PSYCHOLOGIE

Séance du mardi 20 novembre 1903. — PRÉSIDENTE DE M. Paul MAGNIN

Hyperexcitabilité neuro-musculaire chez une hystérique.

M. BERNARD (de Cannes) rapporte l'observation d'une hystérique qui avait jusqu'à douze crises dans la même nuit. Une seule séance de suggestion hypnotique les a fait disparaître. Cette malade, dans l'état de léthargie, présentait à un degré tout à fait remarquable le phénomène de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire.

M. Paul MAGNIN. — On a eu tort de dire que l'hyperexcitabilité neuro-musculaire était un phénomène suggéré, cultivé et développé par CHARCOT. Nous l'avons constatée, il y a quinze ans, BÉRILLON et moi, dans le service de DUMONT-PALLIER chez les malades tout à fait vierges d'un entraînement quelconque. Je l'ai obtenue, depuis, chez des paysannes qui n'avaient jamais entendu parler ni d'hypnotisme ni de suggestion. Le cas de M. BERNARD confirme l'existence de ce phénomène qui mérite de rester classique.

Traitement de l'alcoolisme à l'ambulance psychopathologique de la clinique de Bechterew.

M. PEWNITZKI (de St-Petersbourg). Trois mois après son ouverture, cette ambulance comptait déjà nombre d'alcooliques.

Ceux-ci sont perpétuellement et volontairement soumis à la surveillance active d'un membre de leur famille ; ils sont soumis à un traitement général, ainsi qu'à un traitement spécial. Les buveurs d'habitude se laissent facilement hypnotiser ; une simple somnolence suffit souvent à rendre chez eux la suggestion efficace. Les dipsomanes, au contraire, sont assez difficiles à hypnotiser et la suggestion ne réussit que si le sommeil est très profond. Le traitement se prolonge pendant toute une année, quelquefois plus.

Rapport entre la puissance de l'image visuelle et la puissance du souvenir ; applications pratiques.

M. E. CROS expose les considérations psychologiques qui l'ont amené à la réalisation des « bagages-images » et du « train-image » lequel fonctionne depuis plusieurs semaines sur la ligne de l'Ouest de Paris à Cherbourg. Ces innovations diminuent considérablement l'état de nervosité que présentent de nombreux voyageurs pendant les voyages en chemin de fer.

Psychologie de l'entraînement dans la course en flexion.

M. Félix REGNAULT expose les conséquences psychologiques et thérapeutiques de la course en flexion, tout à fait différents de la course en extension. Il précise, pour les diverses maladies nerveuses et pour les principales maladies de la nutrition, les applications et les résultats de cette forme spéciale de dromothérapie. Il présente ensuite deux « jarrettières de Carmélite rapportées d'Espagne et employées par une mystique pour faire pénitence.

Tics convulsifs.

M. BERILLON présente une jeune malade atteinte de la maladie des tics, avec coprolalie, troubles du caractère, perversion des sentiments affectifs, colères violentes, inaptitude au travail, etc. Soumise à une éducation longtemps continuée, grâce à la suggestion hypnotique, cette jeune fille a été considérablement améliorée ; elle a acquis de l'empire sur elle-même ; elle a appris à inhiber ses tics ; ses sentiments affectifs sont redevenus normaux et, à l'école, elle est maintenant une élève très appliquée.

Un cas de mutisme prolongé.

M. BERILLON présente un homme de quarante ans qui, depuis la mort de sa femme, survenue il y a dix-huit mois, présente un mutisme absolu, compatible toutefois avec la vie sociale et l'exercice de sa profession ; il distingue ce cas du mutisme hystérique et du mutisme vésanique et développe les considérations médico-légales que comporte un cas de cette nature.

BIBLIOGRAPHIE.

V. *Etude sur les troubles trophiques dans la paralysie générale* ;
par M. Paul HÉRISSEY, thèse de Paris, 1903.

Si certains chapitres de la paralysie générale peuvent paraître épuisés à force d'être discutés, on ne saurait en dire autant des troubles trophiques de cette affection. A part quelques observations publiées çà et là, nous ne connaissons guère comme étude d'ensemble sur ce sujet que les articles de M. Cololian parus en 1898 dans les *Archives de neurologie*. Il faut donc savoir gré à notre jeune confrère d'avoir comblé cette lacune, en nous donnant dans sa thèse un exposé très documenté des troubles trophiques dans la paralysie générale.

La classification est la suivante : Troubles trophiques musculaires (atrophie musculaire) ; — Troubles trophiques osseux (fractures) ; — Troubles trophiques articulaires (arthropathie) ; — Troubles trophiques de la peau et de ses annexes (œdème, pseudo-phlegmon, othématome, érythème vésico-pustuleux, pemphigus, zona, purpura, prurit, ichtyose, alopecie, chute des ongles, expulsion et abrasion des dents, mal perforant plantaire, eschare) ; — Troubles trophiques viscéraux (vaso-dilatation du poumon, du foie et du rein) ; — Troubles trophiques des organes du sens (atrophie blanche de la pupille) ; — Troubles trophiques généraux (fonte paralytique).

Cette rapide énumération indique combien la question a été traitée à fond : de nombreuses observations viennent compléter chaque description. Une thèse sur les troubles trophiques relève forcément de la physiologie. L'auteur, après avoir rappelé les expériences classiques de Claude Bernard, Brown-Séquard, Snellen rajeunit la question en faisant entrer en ligne de compte la notion d'infection. « Tout dans la production des troubles trophiques se résume en trois faits : d'abord une lésion nerveuse amenant souvent un trouble circulatoire, ensuite une infection se produisant facilement chez le paralytique par suite de l'inertie de l'organisme contre les influences extérieures. » Cette collaboration s'affirme parfois si intime que la suppression d'un des trois facteurs suffit à provoquer la disparition presque immédiate du résultat commun. C'est ainsi que dans l'eschare, quelles que soient la faiblesse du malade et l'étendue de ses lésions cérébro-spinales, une antisepsie rigoureuse peut provoquer une guérison surprenante. Une récente

expérience mérite d'être rappelée à ce propos. MM. Roger et Josué ayant injecté des cultures streptococciques dans l'oreille de deux lapins obtinrent un érysipèle bien plus considérable chez l'un d'eux à qui l'on avait coupé le sympathique cervical. C'est là une constatation expérimentale dont le rapprochement s'impose naturellement avec les faits d'observation clinique que la réunion de deux agents, l'un infectieux, l'autre nerveux, produit des troubles trophiques nettement indépendants de chacun d'eux en particulier.

Les paralytiques généraux sont d'autant plus prédisposés aux troubles trophiques que, chez eux, la maladie atteint la totalité de l'axe cérébro-spinal. Neurones corticaux, neurones médullaires, neurones sympathiques, peuvent être plus ou moins profondément lésés sans qu'il soit possible de déterminer les conditions de leur participation au processus pathologique. Dans ces conditions, il n'est pas étonnant que ces malades présentent des troubles trophiques aussi nombreux que variés. Si leur constatation n'est pas plus fréquente dans nos services c'est que l'indolence des lésions les font souvent passer inaperçus.

R. LEROY.

VI. *La tuberculose dans l'étiologie et la pathogénie des maladies nerveuses et mentales.* Etude critique et expérimentale; A. MORSELLI, Gênes, 1903.

Cet important mémoire est divisé en trois parties :

I. LES NÉVROSES ET LES PSYCHOSES PAR HÉRÉDITÉ TUBERCULEUSE. — La tuberculose des parents ne se transmet pas à leurs descendants, mais ceux-ci héritent d'une prédisposition diathésique qui pourra se manifester, à un âge variable, par l'apparition des névroses, surtout chez l'enfant, et des psychoses, surtout chez l'adulte. La tuberculose des parents a été notée dans la *méningite*, l'*épilepsie*, l'*idiotie*, la *chorée de Sydenham*, la *surdi-mutité*, l'*athétose*, la *paralysie spastique infantile*, l'*hystérie*, la *psychose polynévritique*, l'*éreu-tophobie* etc., etc. Chez les *aliénés*, les antécédents tuberculeux (parents proches et éloignés) s'observeraient, d'après Hrdlicka, dans une proportion de 40 à 50 p. 100, pour les hommes, et de 50 à 60 p. 100, pour les femmes. Morselli a voulu vérifier ces chiffres qui paraissent un peu bien exagérés : sur 328 hommes et 280 femmes il n'a trouvé la tuberculose des père et mère que dans 39 cas (6, 7 p. 100 pour les hommes, 6 p. 100 pour les femmes), qui se répartissent de la manière suivante :

Manie	3
Mélancolie	6
Amentia confusionnelle	4
Etats délirants divers	7
Folie puerpérale	4

Folie climatérique	2
Morphinomanie	1
Paranoïa	8
Démence précoce	1
Paralysie générale progressive	3
Epilepsie	3
Hystérie (et folie hystérique)	2
Neurasthénie	1
Total	<u>39</u>

D'après ce tableau, les deux psychoses qui semblent le plus favorisées par l'hérédité tuberculeuse sont la paranoïa et la mélancolie. — Une observation personnelle de *paralysie générale avec diathèse tuberculeuse*.

En outre, la tuberculose agit chez les descendants en tant que facteur de dégénérescence, aboutissant à l'extinction des familles, comme l'atteste l'exemple de certaines familles historiques : les Valois, les Bourbons, les Médicis, etc.

II. LES NÉVROSES ET LES PSYCHOSES PAR INFECTION TUBERCULEUSE. — L'existence de troubles nerveux et psychiques chez les tuberculeux a été signalée depuis longtemps ; on les rencontrerait, d'après Carrière, dans 37 p. 100 des cas, plus souvent chez l'homme que chez la femme, entre trente et quarante ans d'ordinaire. La tuberculose peut agir sur le système nerveux soit par des toxines, soit en tant que localisation extra-pulmonaire des bacilles. Mais étant donnée la difficulté de distinguer cliniquement les différents modes d'action, l'auteur trouve préférable d'adopter la division suivante :

A. *Troubles des nerfs périphériques*. — a. VASO-MOTEURS : rougeur caractéristique des pommettes, par paralysie des vaso-constricteurs ; œdème non albuminurique des membres inférieurs ; hyperidrose plantaire ; sensation de doigt mort ; asphyxie locale, etc.

b. TROPHIQUES : peau sèche, brillante et desquamant facilement ; dystrophie unguéale, aboutissant avec les altérations ostéo-articulaires à la déformation caractéristique des doigts en baguette de tambour.

c. SENSITIFS : douleurs diffuses ou localisées ; névralgies ; anesthésie, hyperesthésie, acro-parosthésie, etc.

d. MUSCULAIRES : réflexes rotuliens affaiblis ou abolis dans 66 p. 100, exagérés dans 9 p. 100 des cas (au début) ; hyperexcitabilité musculaire mécanique ; diminution de l'excitabilité galvanique et faradique ; paralysies, etc.

e. NÉVRITES ET POLYNÉVRITES, n'ayant aucun caractère spécifique, mais se présentant sous des formes variables : *névrite latente*, sans

troubles apparents pour le médecin et même le malade, révélée seulement par la dégénérescence parenchymateuse constatée à l'examen histologique; *névrite amyotrophique*, limitée à un ou plusieurs troncs nerveux, et s'accompagnant de troubles subjectifs ou objectifs, parmi lesquels on peut ranger la zone symptomatique; *névrite sensitive*, caractérisée par l'absence habituelle de désordres moteurs.

f. TÉTANIE par action toxique, générale et à distance du bacille de Koch.—Une observation personnelle de *Tuberculose avec tétanie* chez un enfant de quatre ans.

B. *Troubles de l'axe cérébro-spinal*. — a. MÉNINGES ET CENTRES NERVEUX : Outre la méningite, si fréquente, on a signalé la paralysie bulbaire asthénique, le ramollissement du pédoncule, l'encéphalite tuberculeuse hémorragique, la paralysie de Landry, les myélites, etc.

b. NÉVROSES : éclamptie infantile, épilepsie jacksonienne, maladie de Basedow, maladie de Ménière, chorée de Sydenham, chorée molle, épilepsie, etc. Trois observations personnelles : tuberculose avec *épilepsie*, avec *neurasthénie*, avec *neurasthénie gastrique*.

C. *Psychose polyméritique tuberculeuse*. — Cas rares (deux observations de Colella), sans symptomatologie constante comme dans la maladie de Korsakoff d'origine alcoolique; caractérisés par l'association des divers troubles névritiques ci-dessus mentionnés avec des désordres psychiques variables : excitation, irritabilité, hallucinations nocturnes, amnésie, etc.

D. *Désordres psychiques*. — a. LE PSYCHISME DES TUBERCULEUX. — D'une manière générale, l'*affectivité* est augmentée; le tuberculeux est un émotif, bizarre, volubile, capricieux, souvent égoïste, parfois d'un altruisme excessif. Le *sens des besoins organiques* est souvent altéré : dégoût pour les aliments ou voracité excessive, exagérant les conseils thérapeutiques; érotisme, normal ou perversi. d'observation fréquente dans les sanatoria, mais toujours éphémère. La *volonté* est toujours diminuée et se traduit souvent par des décisions à l'improviste et injustifiées. L'*intelligence* est, au contraire, dans un état d'hyperexcitabilité (mémoire excellente, sens critique très avisé, etc.) qui pourrait, d'après Lombroso, aller jusqu'au génie, du moins à la période de début. — Trois observations personnelles du *tuberculose avec morphinomanie*.

b. LES PSYCHOSES DES TUBERCULEUX. — En dehors de « l'illusion délirante chronique », dont parle Letulle, et qui fait que certains malades voient leur espoir de guérison augmenter à mesure que leurs forces déclinent, le *délire terminal* consiste surtout en une obnubilation plus ou moins accentuée de la conscience, sans agitation le plus souvent, avec carphologie et parfois des halluci-

nations de la vue. Le *suicide* est assez fréquent (27 des 214 suicides pour maladies incurables de Brierre de Boismont étaient des phtisiques). La *criminalité* est en rapport assez étroit avec l'infection bacillaire : l'auteur résume une observation personnelle d'un jeune tuberculeux de vingt et un ans, de caractère doux et tranquille et qui, à la suite d'un séjour prolongé à l'hôpital pour péritonite tuberculeuse et voyant son état empirer, devint rebelle et batailleur, fut condamné à plusieurs reprises pour de légers délits et finalement se livra à une tentative d'homicide sur un garde municipal. — Quelques exemples de criminels tuberculeux empruntés à l'histoire, notamment chez les Valois (hallucination de la vue du roi Charles VI dans la forêt du Mans) et chez les Médicis. — Sur 300 *prostituées*, 32, d'après Callari, avaient des antécédents tuberculeux. Ce qu'on appelle la *folie tuberculeuse* est représenté par des troubles mentaux sans rapports avec ceux qui accompagnent les désordres dans le système nerveux périphérique et qui n'ont pas de phénoménologie spéciale : souvent ils se manifestent sous forme de mélancolie, mais ils peuvent aussi se traduire par des accès maniaques ou hystérisiformes. Ainsi Morselli peut-il rapporter six observations personnelles très diverses de *tuberculose avec manie, lypémanie, amentia confusionnelle, paranoïa originaire, paranoïa persécutrice, démence primitive*.

III. LES ALTÉRATIONS ANATOMIQUES DU SYSTÈME NERVEUX PRODUITES PAR LA TUBERCULOSE. — Chez l'homme, les altérations du système nerveux périphérique peuvent manquer ou révéler le processus inflammatoire d'une névrite interstitielle ou parenchymateuse. Sur le système nerveux central des lésions variables ont été signalées de l'écorce, des méninges, des centres ganglionnaires, du grand sympathique, etc. En ce qui concerne les altérations cellulaires, et si l'on compare les cerveaux de malades ayant succombé à des psychoses d'origine tuberculeuse avec ceux des lapins auxquels expérimentalement on a injecté la toxine du bacille de Koch (extrait aqueux fourni par l'Institut sérothératique de Maragliano), il faut convenir que ces lésions n'ont rien de caractéristique ni de certain. Elles consistent non seulement en un processus de désintégration de la partie chromatique, de coagulation et de vacuolisation, mais aussi en une dégénération pigmentaire. Mais ces diverses altérations ne sont nullement spécifiques de l'infection bacillaire et ne peuvent suffire à expliquer les différents troubles mentaux du malade.

Telle est l'analyse très succincte de l'important mémoire de Morselli représentant un excellent travail d'ensemble, sur un sujet fréquemment étudié, mais qui a le mérite d'être abordé ici suivant un plan très clair et avec un grand nombre de documents étrangers ou originaux.

Pierre Roy.

VII. *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie.* — Compte rendu du service des enfants idiots, épileptiques, arriérés et aliénés de Bicêtre, pendant l'année 1902, par BOURNEVILLE, avec la collaboration de MM. AMBARD, BERTHOU, BLUMENFELD, J. BOYER, CROUZON, LEMAIRE, MOREL, OBERTHUR, PAUL-BONCOUR, PHILIPPE et POULARD. Librairie du *Progrès médical*, 14, rue des Carmes.

Le Dr Bourneville publie le XXIII^e compte rendu annuel de son service de Bicêtre. La première partie de l'ouvrage est consacrée à l'étude du traitement médico-pédagogique des idiots et arriérés et à l'histoire du service pendant l'année 1902. C'est merveille de



Fig. 2. — Diplegie.

voir l'ingéniosité déployée pour éveiller l'intelligence de ces malheureux arriérés; leur apprendre la propreté; leur apprendre à marcher, se laver, s'habiller, manger seuls, voir, lire, écrire, compter: on est étonné des résultats obtenus et qui font le plus grand honneur au directeur de ce remarquable service et à ses dévoués collaborateurs.

La deuxième partie, consacrée à la clinique, thérapeutique et anatomie pathologique, fait connaître les observations des faits et recherches les plus importants, observés dans le service pendant l'année 1902.

Plusieurs travaux sont consacrés à faire connaître l'idiotie mon-

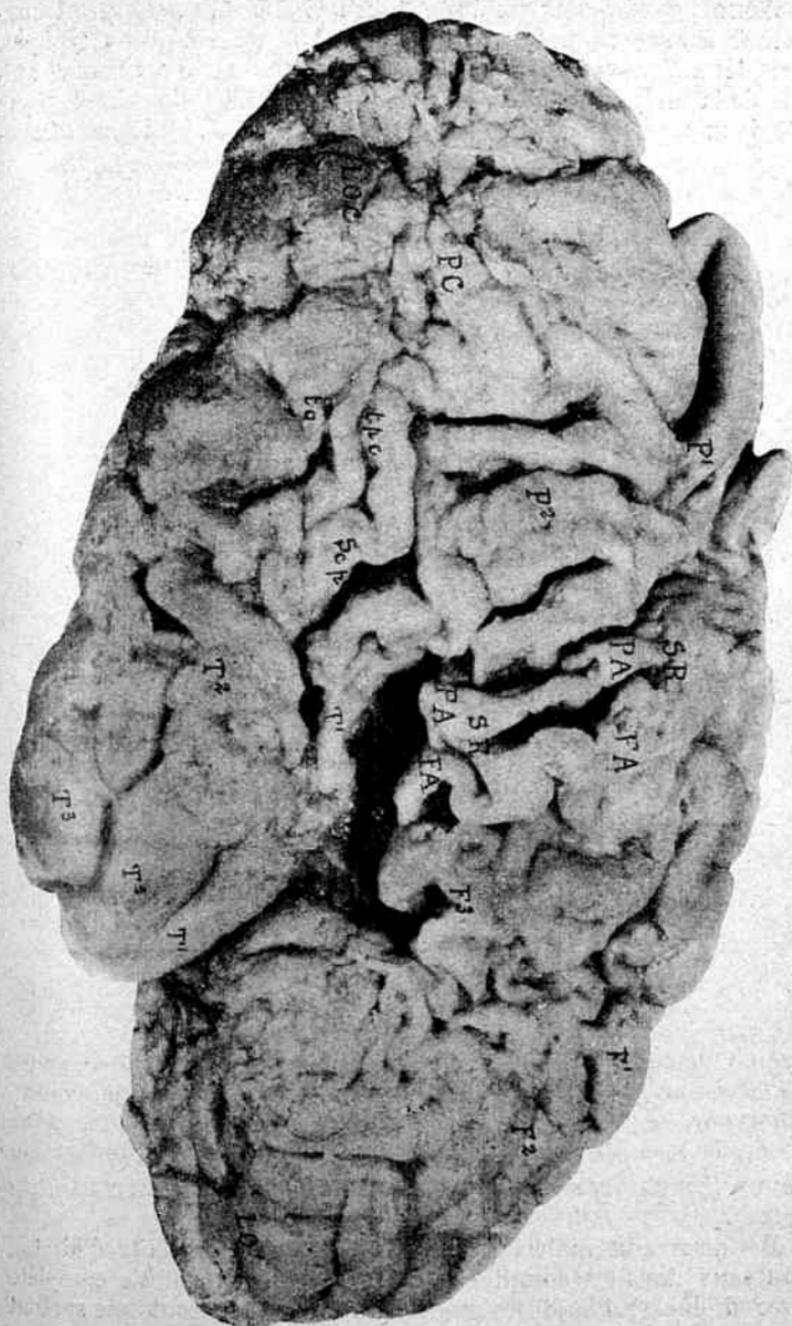


Fig. 3. — Sclérose atrophique.

golienne, que les travaux du D^r Bourneville ont puissamment contribué à faire connaître. Tout d'abord une observation typique, très détaillée, avec examen anatomique des centres nerveux et suivie de la bibliographie la plus récente ; puis l'étude histologique de deux cerveaux d'idiots mongoliens, due à MM. Philippe et Ober-



Fig. 4. — Main botte.

thur : une observation d'imbécillité mongolienne, avec nanisme relatif.

De nouveaux matériaux viennent enrichir les faits d'idiotie, contenus dans les comptes rendus antérieurs : idiotie complète avec diplégie ; l'autopsie montre une sclérose atrophique surtout marquée à l'hémisphère droit (Fig. 2 et 3) ; — la description très détaillée d'une main-bote chez un idiot (Fig. 4 et 5) ; — l'observa-

tion très complète et très détaillée d'un idiot profond avec nanisme et infantitisme, suivi dans le service pendant *douze ans*, on suit pas à pas le développement progressif de cet arriéré, dû au traitement médico-pédagogique appliqué systématiquement pendant plusieurs années; un cas d'idiotie prononcée avec impulsions vio-



Fig. 5. — Main botte

lentes, dacnomanie, krouomanie, mutilations, autophagie (Fig. 6), attribuables à une méningo-encéphalite. Le D^r Bourneville complète ses précédentes recherches sur l'étiologie de l'épilepsie et de l'idiotie et montre le rôle important de l'alcoolisme, et par contre le peu d'importance de la consanguinité, quand les procréateurs sont bien portants.

L'histoire de Jules Deb..., idiot myxœdémateux que tous les internes de Bicêtre ont connu et qui a été surveillé dans cet hospice pendant *douze ans* constitue une des observations les plus com-

plètes et les plus importantes qui aient été publiées. Observation clinique minutieusement prise; examen histologique, recherche de la mucine, étude du squelette, rien n'y manque, et en font un des observations capitales publiées sur le sujet¹.

Contrairement à M. Chipault, Bourneville montre que depuis longtemps il connaissait la scoliose myxœdémateuse; les observations de ses compte rendus en font foi; chez presque tous ses malades, le savant observateur de Bicêtre l'avait observée, et dans une étude publiée par nous sur les déviations du rachis en neuropathologie, nous avons signalé la scoliose chez les myxœdémateux en nous basant uniquement sur les observations de notre Maître, à qui revient tout le mérite de cette découverte clinique.

Plusieurs pages, fort intéressantes, sont consacrées à l'épilepsie: Epilepsie idiopathique, déchéance intellectuelle, suicide; — Epilepsie idiopathique, guérison par un traitement institué dès le début de la maladie. — Plusieurs observations d'hémorragies de la peau et des muqueuses (hémorragies sous-conjonctivales, pendant et après les accès d'épilepsie); M. Bourneville insiste sur leur analogie avec les stigmates des extatiques. A côté des bromures, M. Bourneville attache une grande importance à l'hydrothérapie.

En quelques pages très claires, Crouzon expose la technique pour rechercher les réflexes tendineux, cutanés et pupillaires, les plus importants pour la clinique.

La maladie des tics est le plus souvent incurable: aussi est-elle d'autant plus intéressante l'observation de *maladie des tics* suivie de guérison. Celle-ci fut obtenue par les exercices de gymnastique, les exercices respiratoires et la suggestion à l'état de veille.

Quelle est l'influence des professions insalubres sur la production des maladies chroniques du système nerveux? De la statistique, M. Bourneville déduit: sur 113 familles, ayant fourni 555 enfants, 278 de ceux-ci sont décédés (soit 50 p. 100), 113 idiots, épileptiques, etc., soit 78 p. 100 mortellement ou gravement impressionnés par les différentes professions insalubres exercées par les parents. Parmi celles-ci, il s'agit dans 59 cas de saturnisme une fois le phosphore peut être incriminé; 17 fois le mercure, 16 fois le cuivre, 19 fois des poussières diverses (tabacs, plumassières, matelassières).

Les troubles psychiques sont fréquents chez les enfants; déjà les compte rendus de Bicêtre en contiennent de nombreuses observations; l'auteur en ajoute une nouvelle terminée par la guérison.

L'histoire des affections familiales, déjà si complexe, s'enrichit d'une très importante observation de diplégie spasmodique infan-

¹ Cette observation avec de nombreuses figures et planches a été publiée dans le numéro d'août des *Archives de Neurologie*, 1903, p. 97.

tile et idiotie chez deux frères; l'autopsie de l'ainé fit constater une atrophie manifeste du cervelet et du pont de Varole. Le second frère a succombé et l'autopsie a fait aussi découvrir une atrophie cérébelleuse.



Fig. 6. — Mutilation et autophagie. Destruction de l'œil gauche.

Relevons une observation très intéressante de canitie partielle (mèche blonde au milieu du front) que l'on retrouve chez 11 personnes de la même famille; 3 d'entre elles présentent des teintes blanches sur la partie extérieure du tronc, au-dessous des seins.

Enfin, dans une statistique d'ensemble, M. Bourneville reprend

tous les cas d'inégalité de poids des hémisphères cérébraux et cérébelleux qu'il lui a été donné d'observer.

On voit par cette analyse quelle somme de matériaux et de quelle importance contient ce volume digne en tous points de ses devanciers : il y a là un exemple à suivre pour tous les grands services hospitaliers, pour la meilleure utilisation des matériaux que la clinique met à notre disposition. D^r MIRALLIÉ.

VARIA.

LES ALIÉNÉS EN LIBERTÉ

Suicide. — M. Alphonse Perdrix, âgé de cinquante-quatre ans, rentier à Barneville-sur-Seine, a été trouvé, dimanche matin, pendu dans son grenier au moyen d'une lanière de cuir qu'il avait attaché à une solive. D'après M. le D^r Texier, qui a constaté le décès, la mort remontait à vingt-quatre heures environ. *Depuis quelque temps déjà, M. Alphonse Perdrix, que sa raison abandonnait par instants, manifestait des idées de suicide.* (Le Progrès de l'Eure, 20 janvier 1904).

Un suicide. — Un nommé Dupont, 39 ans, habitant Charbonnières et qui depuis plusieurs jours était recherché par son père, vient d'être trouvé noyé dans une mare à Clessé. Le malheureux ne jouissait pas de la plénitude de ses facultés mentales. (Progrès de Lyon, décembre).

Suicide. — Depuis deux jours Marie-Eglantine Picard, âgée de soixante ans, ouvrière de filature, demeurant à Pitres, n'avait pas paru à son domicile, jeudi dernier. M. Védrine, maire de cette commune, envoya le garde champêtre s'informer de son sort. Celui-ci, après avoir escaladé le mur de l'habitation, par une fenêtre restée ouverte put entrer dans une chambre où il trouva pendu le corps de la malheureuse femme. Le cadavre était encore rigide; une chaise renversée indiquait que Marie Picard s'en était servie pour fixer le nœud coulant et l'avait ensuite repoussée pour se lancer dans le vide. Cette femme paraissait ne pas posséder toutes ses facultés mentales. (Progrès de l'Eure, 6 janvier 1904).

— La mère d'Urbain Gohier s'est suicidée ce matin 20 janvier, en se jetant par une fenêtre de son appartement, situé au cinquième étage, rue Claude-Bernard, où elle habitait avec son fils et sa fille. Mme Gohier, âgée de soixante-cinq ans, *était depuis quelque temps en proie à des idées noires.* Ce matin profitant d'une courte absence de sa fille, elle ouvrit la fenêtre et se précipita dans

la rue ; elle s'est brisée le crâne et cassé jambes et bras. La mort a été instantanée, Mlle Gohier qui revenait à ce moment fut prise en apercevant le cadavre de sa mère d'une terrible crise de nerfs. Urbain Gohier était absent pendant cet affreux drame ; il a été rapelé par dépêche.

D'où la nécessité d'hospitaliser les aliénés.

L'ASSISTANCE DES ÉPILEPTIQUES

Un épileptique. — Sur la place Victor-Hugo, à l'angle de la rue Nationale, un rassemblement s'était formé à 10 h. 15 du soir, provoqué par un mendiant qui venait d'être pris d'une violente *crise d'épilepsie*. Le malheureux écumait et se débattait. Dès la crise passée, c'est-à-dire au bout d'un quart d'heure, cet homme, un mendiant du nom de Guillaume G..., âgé de quarante-six ans, a été emmené chez lui, rue de l'Armedieu, par sa femme. (Le *Petit Var*, 23 août 1903.)

— Pour cent sous, je le tue ! Pour bien moins, pour rien et pas même pour le plaisir ! Car ce *misérable épileptique-alcoolique*, ce garçon de vingt-cinq ans, Lair, qui, dans la nuit du 11 au 12 juillet dernier, à Montreuil-sous-Bois, frappa de deux coups de couteau catalan le pauvre Villard, ne l'a pas dévalisé ; et les deux hommes ne se connaissaient pas, et rien dans les antécédents du meurtrier ne permettait de prévoir qu'il dût, un jour, se plaire aux sanglantes violences.

C'est pourtant bien probablement lui, en dépit de ses dénégations sur ce point, qui a proféré ces mots rapportés par plusieurs témoins : « Pour cent sous, je le tue ! » Mais il les a dits sans doute inconsciemment, puisque, l'action abominable accomplie, il n'a pas même songé à fouiller l'homme qui râlait à ses pieds. Il a continué son chemin et, à quelques pas de là, il s'est attaqué à un autre passant ; c'est même cette seconde tentative criminelle, heureusement restée sans effet, qui finit par éveiller l'attention de la police. Devant ses juges, Lair est inerte, comme hébété. Il a avoué ; mais quand on lui demande pourquoi il a tué, il ne sait pas, il balbutie des explications incohérentes et vagues, et ma parole, son ignorance de ses propres mobiles, son horreur de son propre forfait paraissent sincères ! — Je ne sais pas comment ça s'est passé, dit-il ; je n'ai pas pu frapper comme ça, c'est pas possible !

Et en assénant sur le banc un coup de poing retentissant, il fait cette déclaration que l'assistance accueille par une rumeur de protestation : « Je ne suis pas un sauvage ! »

Les médecins commis à son examen ont conclu que Lair est responsable de ses actes, mais qu'il mérite, en raison de son état maladif, quelque indulgence.

Après une intéressante plaidoirie de M^e Brieu, les jurés ont prononcé un verdict de culpabilité. La cour a condamné à six ans

de travaux forcés le meurtrier *inconscient* (*Le Matin*, 20 janvier 1904).

Les deux faits qui précèdent montrent la nécessité de l'hospitalisation des épileptiques. N'aurait-il pas mieux valu essayer de traiter le second dans un asile, que de payer son entretien pendant six ans dans les prisons. Cette condamnation d'un *inconscient* a de quoi surprendre.

LA LOI SUR L'IVRESSE

Juste contravention. — La dame B..., débitante de boissons, rue Augustin-Daumas, 6, ayant servi à boire à des gens ivres a été l'objet d'une contravention. Un pareil motif est trop rare pour que nous ne l'enregistrons pas avec des éloges à l'adresse de l'agent qui a constaté le fait. Si on procédait plus souvent de la sorte, il y aurait bien moins d'ivrognes dans nos rues. (*Le Petit Var*, 19 sept. 1903).

Où, si comme le dit le *Petit Var* et comme nous l'avons dit nous-même et écrit tant de fois, « on procédait plus souvent de la sorte, il y aurait moins d'ivrognes dans les rues », moins d'enfants dégénérés, moins de meurtriers dans les prisons ou au bagne, moins d'aliénés dans les asiles. Il s'en suivrait aussi la disparition d'un grand nombre de marchands de vins au grand bénéfice de la Société.

ALCOOLISME DE L'ENFANCE.

La boisson est aussi la cause que la jeune Augustine Levillain, douze ans; la femme Aubert et son garçon de onze ans, demeurant à Saint-Germain-de-Livet, ont passé devant le tribunal correctionnel de Lisieux. Le sieur Le Tual avait chargé Augustine Levillain de livrer de la boisson aux époux Aubert. Mais, au lieu de tirer du « petit », elle prenait du pur jus dont elle buvait sa part, sans compter le café et les gâteaux qu'on lui payait en échange de sa complaisance. Augustine Levillain et le jeune Aubert ont été acquittés, mais la femme Aubert a été condamnée à un mois de prison avec la loi Béranger. Son mari a été déclaré civilement responsable, c'est-à-dire qu'il aura à payer les frais du procès et à rembourser au sieur Le Tual les 500 litres manquant à son tonneau de gros cidre. (*Lé Bonhomme Normand*, 16 au 23 octobre 1902).

JADIS ET NAGUÈRE : L'ÉPILEPSIE ET LE MARIAGE

D'un procès-verbal de 1533, conservé aux archives de Luçon et publié en 1878, relatif à un fiancé et une fiancée, atteints de *mal caduc*, il résulte que, dès cette époque, on considérait l'épilepsie

comme une cause suffisante de séparation. Or, maintenant, il paraît que cette terrible maladie n'est pas un cas de divorce. Et l'on dit que nous progressons. (*Gazette médicale de Paris*).

DISCOURS PRÉSIDENTIEL PRONONCÉ A LA 62^e RÉUNION ANNUELLE DE L'ASSOCIATION MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE, tenue à Londres le 16 juillet 1903, par Ernest W. WHITE (*The Journal of Mental, Science*, octobre 1903). Comme ceux de ses prédécesseurs, le discours de M. WHITE touche à trop de sujets pour se prêter à l'analyse.

R. M. C.

FAITS DIVERS.

CONCOURS D'INTERNAT EN MÉDECINE DES ASILES (3 décembre 1903). — *Liste des candidats par ordre d'inscription.* — MM. Saillant (Georges), Collet (Claude), Dupouy (Roger), Ploton (Emile), Mlle Pelletier (Anne), MM. Michon (Arnaud), Papillon (Pierre), de Nevrèze (Bertrand), Mlle Pascal (Constance), MM. David (Charles), Baldenweck (Louis), Masmonteil (Philippe), Bourilhet (Jean), Albès (Abel-Ernest), Ambrosi (Paul), Monod (Gustave), Tahier (Charles), Florence (Antonin), Ducosté (Urbain). — Les 19 candidats ont remis une copie. — Les deux questions restées dans l'urne étaient les suivantes : 1^o a) symptômes et diagnostic du cancer de l'estomac. — b) phlegmon diffus. — 2^o a) complication de la scarlatine. — b) diagnostic et traitement de la hernie crurale étranglée.

Questions orales : Nerf glosso-pharyngien, — Nerfs du cœur, — Cordons antérieurs de la moelle. — Questions de garde : De la conduite à tenir en présence d'un accès de suffocation. — De la conduite à tenir en cas de rétention complète d'urine.

Résultats du concours. — *Internes titulaires :* MM. Dupouy, 57 points ; Albès, 55 ; Monod, 54 ; David, 53 ; Ducosté, 53 ; Mlle Pelletier, 52 ; M. Collet, 50 ; Mlle Pascal, 49 ; MM. de Neurgé, 46 ; Saillant, 46 ; Papillon, 45. — *Internes provisoires :* MM. Michon, 44 ; Bourilhet, 43. Parmi les internes titulaires figurent deux femmes, Mlles Pelletier et Pascal, celle-ci roumaine. Nos lecteurs se rappellent que c'est à la suite de nos réclamations persistantes appuyées par notre ami le professeur Joffroy, émises aussi par le jury du concours de 1902, que la commission de surveillance, conseillée par l'administration, a admis les femmes et les étrangers à concourir.

Nous adressons nos vives félicitations au premier interne, fils de notre excellent confrère le D^r Dupouy.

ASILE D'ALIÉNÉS DE BRON (*Rhône*). — La *Loire méd.* du 15 janvier nous annonce que le concours pour l'Internat de l'asile de Bron vient de se terminer par la nomination de MM. Loup, Cauvers,

Jaubert, titulaires et Charasse suppléant. Le concours comprend une question écrite d'anatomie, une question écrite de pathologie interne et de pathologie externe, enfin une question de garde.

DISTINCTIONS HONORIFIQUES. — Nous apprenons avec plaisir que M. le D^r CORTYL, médecin-directeur de l'asile de Bailleul vient d'être nommé chevalier de l'ordre du mérite agricole.

SUICIDE D'UN ENFANT. — Le jeune Amiot, quatorze ans, domestique chez le sieur Legrand, débitante à Deauville, s'est pendu dans un grenier. On ignore les causes de ce suicide. (*Bonh. Norm.*, 2 juillet 1903).

MAISONS DE SANTÉ. — *Responsabilité des Directeurs.* — Une douloureuse histoire est celle de Mlle G..., qui, à la suite de chagrins d'amours, atteinte de *neurasthénie*, avait été placée dans une maison de santé du D^r Duhamel, à Fontenay-sous-Bois. Elle trompa un jour la surveillance dont elle était l'objet et parvint à se pendre dans les water-closets. Le père avait, à raison de ce fait, intenté au D^r Duhamel une action en dommages-intérêts, — imputant à la négligence des préposés de celle-ci le malheureux événement qui le mettait en deuil. Il obtint 10 000 francs de la première Chambre du tribunal. Mais le D^r Duhamel fit appel. Et l'affaire a été de nouveau plaidée devant la troisième Chambre de la Cour. La Cour, jugeant que M. G... ne faisait la preuve d'aucune faute ou imprudence à la charge du directeur de la maison de santé, a infirmé le jugement du tribunal, et déchargé le D^r Duhamel de toute condamnation. (*Gazette médicale de Paris*, 9 janvier 1904).

REVUE SCIENTIFIQUE. — Nous apprenons que notre confrère, le D^r TOULOUSÉ, médecin en chef de l'asile de Villejuif, directeur à l'École des Hautes-Études, a pris la direction de la rédaction de la *Revue scientifique* (revue rose).

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

BICHEBOIS (Fernand). — *Contribution à l'étude de l'idée de grossesse*. 1 vol in-8° de 102 pages, imp. Kreiss, Nancy.

HÉRISSEY (Paul). — *Étude clinique sur les troubles trophiques dans la paralysie générale*. Librairie C. Naud, 3, rue Racine. In-8° de 136 pages.

The Johns Hopkins Hospital Reports, t. XI, 1 vol, in-8° de 556 pages. John Hopkins. Press., Baltimore 1903.

Le rédacteur-gérant : BOURNEVILLE.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

CLINIQUE MENTALE.

L'état du fond de l'œil chez les paralytiques généraux;

PAR LES DOCTEURS

P. KERAVAL
Médecin en chef.

ET

A. DANJEAN
Interne.

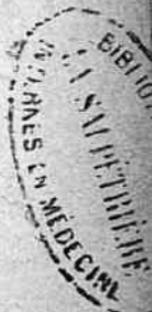
A l'Asile de Ville-Evrard.

Le présent travail est le complément de deux mémoires déjà publiés, consacrés à la révision des aspects ophthalmoscopiques de la papille observés chez les paralytiques généraux, dans lesquels il a été démontré que certains de ces aspects tiennent à des lésions de la papille, de la rétine, du nerf optique¹. Il nous a semblé utile de procéder à l'examen du fond de l'œil chez la *femme paralytique* et dans un autre milieu que celui d'Armentières. Quarante et une paralytiques étaient, à l'époque où nous nous sommes livrés à cet examen, accessibles à ce genre de recherches.

I. *Quatre* d'entre elles ne présentaient certainement aucune anomalie du fond de l'œil et de la papille, ni à droite ni à gauche. Nous en donnons les observations résumées et quant à l'état mental et quant à l'état ophthalmoscopique.

OBSERVATION I. — Vander... , femme S..., trente-sept ans, entrée le 8 juillet 1903. Présente le 7 septembre de la même année un état

¹ Voy. Keraval et Raviart. *L'état du fond de l'œil chez les paralytiques généraux et ses lésions anatomiques initiales et terminales*. — Nouvelle contribution à l'état du fond de l'œil chez les paralytiques généraux. — (*Archives de Neurologie*, 2^e série, n° 85 et 92, janvier et août 1903.) Voy. aussi Congrès de Bruxelles, 1903, in *Revue Neurologique*, n° 16, 31 août 1903, page 826.



de dépression mélancolique avec quelques idées de persécution. Hallucinations de l'ouïe : on lui dit toute espèce d'injures, on ne cesse de causer d'elle. Elle a de temps à autre quelques impulsions violentes; pleurnicheries. — *Signes physiques* : pupilles dilatées et inégales; les réactions en sont conservées mais lentes. Accrocs nombreux de la parole. Tremblements fibrillaires de la langue et de la face. Cette malade n'est pas gâteuse. — Les papilles sont absolument normales.

OBSERVATION II. — Hir..., femme B..., 31 ans, entrée le 29 juillet 1903. Examen du 7 septembre 1903, affaiblissement intellectuel considérable, grande confusion mentale; désorientation excessive. — Hallucinations nombreuses de l'ouïe de caractère pénible. — Pas d'idées délirantes. Inconscience. — *Signes physiques* : faiblesse musculaire accentuée; tremblements des mains, des lèvres, de la langue. Dilatation pupillaire avec inégalité considérable. Parole difficile. Gâtisme très prononcé. Les papilles sont tout à fait normales.

OBSERVATION III. — Mail..., femme Trou..., trente-cinq ans, entrée le 3 juillet 1899. A présenté dès son entrée tous les signes de paralysie générale à forme maniaque. Le 10 septembre 1903, époque de cet examen, elle est en rémission complète; aucun trouble intellectuel; conscience très nette de son état. Atténuation très grande des signes physiques. Les pupilles égales et moyennement dilatées présentent une réaction faible à la lumière. A l'ophtalmoscope les papilles ne présentent pas d'anomalie.

OBSERVATION IV. — K..., femme Laz..., trente-un ans; entrée le 5 juin 1903. Examen du 14 septembre 1903. Excitation intellectuelle avec agitation par intervalles. Quelquefois réactions violentes. — *Signes physiques* : léger tremblement fibrillaire de la langue et des lèvres. Troubles de la parole. Pupilles légèrement inégales, immobiles à la lumière. Papilles absolument normales.

II. Chez les *neuf* autres malades, les papilles n'étaient qu'à peu près normales, en ce sens que les particularités susceptibles d'inspirer des doutes ne se présentaient pas avec les caractères très tranchés de lésions indéniables.

Voici d'ailleurs les traits principaux de leur état mental au moment de l'examen et le relevé correspondant de l'apparence du fond de l'œil.

OBSERVATION V. — L..., veuve Mir..., 55 ans; entrée le 21 avril 1903. A présenté à l'entrée les signes de paralysie générale à forme maniaque. Actuellement, le 10 septembre 1903, elle est intellectuellement affaiblie et désorientée. Idées de satisfaction et

de grandeurs. — *Signes physiques* : parole empâtée et bredouillante; secousses fibrillaires de la langue. Pupilles égales mais complètement immobiles. Gâtisme.

Les papilles semblent normales, mais la coloration rosée ne paraît pas d'une nuance de bon aloi.

OBSERVATION VI. — R..., femme B..., trente-six ans, entrée le 29 mai 1903. Examen du 14 septembre 1903. En état de démence complète, cette malade est, de temps à autre, en proie à de l'agitation maniaque. — *Signes physiques* très marqués, tremblement de la langue: parole très hésitante, un peu explosive. Pupilles dilatées, inégales, immobiles. Nombreuses attaques épileptiformes. Gâtisme. A l'ophtalmoscope les papilles sont bien dessinées, les bords en sont très nets; mais le segment interne de chacune d'elles est blanc, tandis que le segment externe en est rosé (image renversée).

OBSERVATION VII. — K... femme Gro..., 45 ans, entrée le 10 avril 1903. Dès son entrée, symptômes de paralysie générale à forme maniaque, avec signes physiques prononcés. Examen du 14 septembre 1903. Dépression mélancolique avec anxiété; la malade ne s'alimente pas spontanément. Absence d'idées délirantes. *Signes physiques* très atténués; pas de troubles de la parole: pupilles légèrement inégales. Papilles bien nettes à l'ophtalmoscope mais le segment interne de chacune d'elles tire sur le blanc (image renversée).

OBSERVATION VIII. — Lo..., femme Gât..., trente-huit ans, entrée le 15 avril 1903. Très excitée, manifeste des idées de richesses. Actes inconscients; elle a mis le feu chez elle. Inégalité pupillaire, troubles de la parole; hémiparésie gauche qui a rétrogradé rapidement.

Actuellement, le 7 septembre 1903, affaiblissement intellectuel sans aucune idée délirante. Elle se rappelle très bien avoir commis quelques actes extravagants. Tremblement de la langue, troubles très légers de la parole; aucun trouble de la lecture, mouvements fibrillaires des lèvres. Ecriture tremblée. Pupilles égales, complètement immobiles. A la suite de ses règles, cette malade présente parfois de l'hémiparésie droite avec troubles vasomoteurs du même côté. — A l'ophtalmoscope les papilles sont normales, sauf peut-être le bord externe (image renversée) de la papille droite un peu imprécis.

OBSERVATION IX. — Ri..., femme Bou..., quarante ans; entrée le 8 août 1902. Avant son entrée cette malade a présenté deux fois des vertiges avec chute et perte de connaissance. Ces accidents ont été suivis de parésie linguale et de bégaiement pendant quelques

jours. Au moment de l'entrée, accès d'agitation qui a duré plusieurs jours. Examen du 8 septembre 1903. — Aucun trouble de la parole; tremblements fibrillaires de la langue. Pupilles moyennement dilatées, légèrement inégales, celle de gauche est plus large; elles réagissent bien à la lumière toutes deux; réaction à l'accommodation lente. La malade dit voir mal, il lui semble avoir un voile devant les yeux. Aucun rétrécissement du champ visuel.

On constate encore de l'hypertrophie des extrémités; les mains sont très volumineuses, les index en particulier sont larges et spatulés. Les pieds sont également hypertrophiés, le gros orteil surtout. Langue volumineuse.

A l'ophtalmoscope, les papilles apparaissent normales, sauf peut-être un peu nacrées en dedans (image renversée).

* OBSERVATION X. — Du... Marie, quarante-six ans, entrée le 12 juillet 1902. On note alors un affaiblissement intellectuel dû à l'alcoolisme chronique dont on relève les stigmates, et des signes physiques de paralysie générale. Aujourd'hui, 8 septembre 1903, les manifestations mentales sont en rémission, la malade s'occupe régulièrement. Mais la parole est embarrassée, les pupilles sont étroites et inégales; il existe une sénilité prématurée.

A l'ophtalmoscope les papilles ont un aspect normal, mais elles sont un peu pâles.

OBSERVATION XI. — Fo..., femme Can..., quarante-deux ans; entrée le 15 avril 1901: excitation avec euphorie et quelques idées délirantes de richesses; embarras très net de la parole; signes physiques très marqués; elle s'est fait arracher onze dents sous prétexte qu'elles étaient cariées.

Examen du 8 septembre 1903. *Signes physiques* très marqués, trouble léger de la parole: tremblement menu et rapide de la langue; inégalité pupillaire; pupilles étroites à réaction lente tant à la lumière qu'à l'accommodation.

L'examen ophtalmoscopique révèle des papilles normales quoiqu'un peu pâles.

OBSERVATION XII. — Duv..., veuve Hé..., quarante-trois ans, entrée le 4 mai 1903. — Le 8 septembre 1903, il existe de l'affaiblissement intellectuel, avec idées de satisfaction, euphorie, inconscience de son état. Les *Signes physiques* qui étaient très prononcés au début semblent en rémission; la parole n'est plus hésitante; l'inégalité pupillaire est à peine appréciable. — A l'ophtalmoscope les papilles sont normales; on est simplement frappé de quelque réflexion nacrée du segment interne, près la dépression centrale de chaque côté (image renversée).

OBSERVATION XIII. — Chantel..., femme Arn..., quarante et un ans; entrée le 9 mai 1903. — Examen du 15 septembre 1903. Idées

de satisfaction, elle se dit forte, vigoureuse, capable de bien courir. Elle n'est pas trop désorientée et s'occupe activement dans le quartier. *Signes physiques* : tremblement de la langue et de la mâchoire inférieure, pupilles inégales, celle de droite étant plus large; leur réaction à la lumière est abolie des deux côtés; la réaction à l'accommodation est diminuée. — A l'ophtalmoscope, les papilles sont normales; peut-être seulement le segment interne de la papille droite (image renversée) est-il un peu brillant.

III. Voici maintenant *vingt et une* paralytiques qui certainement étaient affectées des lésions que nous avons antérieurement décrites avec MM. Raviart et Caudron. Ces malades se peuvent diviser en trois groupes.

PREMIER GROUPE. — Paralytiques générales dont les bords papillaires étaient imprécis, soit d'un côté, soit des deux côtés. *Trois observations.*

OBSERVATION XIV. — Schw..., femme Schw..., quarante-trois ans, entrée le 6 avril 1903. Présente alors de l'excitation intellectuelle, avec quelques idées de persécution, elle est un peu désorientée, se dit âgée de trente-cinq ans. On constate une exophtalmie très prononcée accompagnée d'inégalité pupillaire, et d'un léger ptosis à droite.

Examen du 7 septembre 1903. Inégalité pupillaire très manifeste; la pupille droite est moins large. Les pupilles réagissent assez bien à la lumière; la pupille droite réagit lentement à l'accommodation la pupille gauche pas du tout. Tremblement de la langue. Pas de troubles bien nets de la parole. La malade conserve quelques idées de persécution.

A l'ophtalmoscope, la papille droite est normale. La papille gauche présente un bord inférieur imprécis.

OBSERVATION XV. — Fri... Octavie, trente-cinq ans; entrée le 3 avril 1903; à la suite d'une arrestation pour vol d'orange. On relève alors de l'affaiblissement des facultés, bien que la mémoire soit assez bien conservée. Il n'existe pas d'idées délirantes, mais la malade n'a aucune conscience de sa situation. *Signes physiques* très peu marqués, pas de troubles de la parole; pas de tremblement des mains, ni de la langue, mais mouvements fibrillaires rapides des lèvres; pupilles dilatées et immobiles à la lumière.

Examen du 7 septembre 1903. — Troubles de la parole très accentués: mouvements de trombone de la langue en même temps un peu déviée à gauche. Pupilles égales mais à leur maximum de dilatation; elles ne réagissent plus ni à la lumière, ni à l'accommodation.

L'examen du fond de l'œil permet de constater à droite : une papille pâle ; à gauche un papille pâle à bords imprécis, surtout le segment inféro-interne (image renversée).

OBSERVATION XVI. — Lél..., femme Pi..., trente-neuf ans, entrée le 17 septembre 1902. Cette malade aurait eu, avant son entrée, des hallucinations de l'ouïe, quelques idées de persécution, et aurait fait une tentative de suicide.

Examen du 8 septembre 1903. — Affaiblissement intellectuel avec quelques idées mystiques et érotiques. Cette malade s'occupe régulièrement. Un examen attentif décèle de l'hésitation de la parole, une écriture tremblée. Aucun tremblement de la langue ; ce sont les muscles des lèvres et des joues qui tremblent. Pupilles inégales, la pupille gauche resserrée, ne réagit pas à la lumière ; rien de semblable du côté de la pupille droite normale.

Examen ophtalmoscopique : papille droite à bord externe (image renversée) imprécis ; à gauche, c'est le bord supérieur de la papille qui est dépourvu de netteté.

DEUXIÈME GROUPE. — Paralytiques générales à papilles floues, unilatérales ou bilatérales. *Sept observations.*

OBSERVATION XVII. — L'Az., veuve P..., femme P..., quarante ans ; entrée le 30 mars 1903.

On constate à l'entrée un trouble considérable de la parole, celle-ci étant presque inintelligible ; la malade cherche ses mots et certains de ceux-ci ne peuvent être articulés. Affaiblissement intellectuel accompagné d'idées de satisfaction. Tremblement intense des membres droits.

Examen du 7 septembre 1903. La parole n'est plus aussi difficile, il existe un achoppement syllabique intermittent et léger. Tremblement de la langue. Pupille droite moyennement dilatée, déformée dans son segment supérieur, réagit bien à la lumière et à l'accommodation. Pupille gauche resserrée présente des réactions à peu près normales à la lumière, à l'accommodation, à la convergence.

Pas de tremblement des membres.

Il existe des idées de satisfaction, mais la malade a la mémoire nette des troubles qu'elle a présentés et a conscience d'avoir été malade. Elle s'occupe régulièrement. A l'ophtalmoscope : papille gauche floue ; papille droite normale.

OBSERVATION XVIII. — Schl..., Eugénie, trente-huit ans ; entrée le 29 mai 1903. Elle ne présente aucun signe de paralysie générale. Elle est excitée et croit qu'on a déposé pour elle dans une banque 600 000 francs ; elle se dit, par suite, au comble de ses vœux, et se félicite de la santé excellente dont elle jouit.

Examen du 8 septembre 1903. Persistance du même délire; c'est maintenant une somme d'un million qui est à sa disposition; avec cette somme elle va fonder une maison de soierie. *Signes physiques* très accentués, mais par intervalles seulement, notamment le tremblement de la langue, très passager. Inégalité pupillaire très marquée; à droite, la pupille est déformée et immobile à la lumière; la pupille gauche réagit mal à la lumière. Réaction à l'accommodation lente des deux côtés. Pas de troubles de la parole.

A l'ophtalmoscope, papille droite normale mais un peu pâle en dedans (image renversée); papille gauche généralement *floue* et mal dessinée en même temps que pâlotte.

OBSERVATION XIX. — Tav..., femme Pei..., soixante-trois ans, entrée le 24 avril 1903. Eléments symptomatiques d'un délire systématisé, hallucinations de l'ouïe; la malade croit qu'on lit sa pensée. Hallucinations de la sensibilité générale; certaines personnes, dit-elle, son mari surtout, font agir sur elle des rayons X. Son mari l'aurait dépoillée de tous ses biens de concert avec sa maîtresse.

Examen du 8 septembre 1903. Persistance du même état mental; hallucinations de l'ouïe et de la sensibilité générale très fréquentes. On vient toujours l'injurier sans cesse, la menacer, lui tenir des propos orduriers.

Signes physiques très nets. Inégalité pupillaire, pupille droite plus dilatée que la gauche. Les pupilles réagissent mal à la lumière, très mal à l'accommodation. Tremblements fibrillaires de la langue. Achoppements syllabiques. A l'ophtalmoscope, papille gauche normale, papille droite *floue* et, en sus, bord externe (image renversée) imprécis.

OBSERVATION XX. — Pi..., femme Guy.... cinquante et un ans; entrée le 14 août 1903.

Examen du 14 septembre 1903. Déchéance complète des facultés; indifférence totale; excitation par intervalles; mutisme. Troubles physiques intenses; tremblement des lèvres, de la langue, des mains. Pupilles très dilatées, immobiles. Gâtisme. A l'ophtalmoscope, papille droite *floue* dans l'ensemble; la papille gauche qui présente des bords nets précis, mais irréguliers, est plus pâle qu'à droite.

OBSERVATION XXI. — Pet..., femme Leg..., cinquante-six ans; entrée le 6 avril 1903. Délire mélancolique avec préoccupations hypochondriaques. Quelques signes de tabès; signe d'Argyll Robertson; signe de Romberg. Inégalité pupillaire.

Examen du 9 septembre 1903. Délire d'énormité; cette malade dit que la syphilis qu'elle aurait contractée il y a environ dix ans, l'a complètement nécrosée; elle n'existe plus; bien plus, sa mala-

die s'est propagée à tout l'univers, aux végétaux et aux animaux de la création; tout le monde en est malade. L'anxiété dans laquelle elle se trouve l'a poussée à deux tentatives de suicide.

Signes physiques caractéristiques : paralysie faciale gauche; les pupilles sont dilatées, la droite plus que la gauche, et leurs réactions à la lumière sont faibles, tandis qu'elles ne réagissent plus à l'accommodation. Tremblement léger de la langue, tremblement des muscles de la face. Diminution de la sensibilité au contact et à la douleur. Gâtisme. A l'ophtalmoscope les deux papilles sont uniformément *floues* et pâlottes.

OBSERVATION XXII. — Thép..., femme Can..., quarante-trois ans; entrée le 22 mai 1903.

Examen du 10 septembre 1903. Affaiblissement intellectuel avec idées hypochondriaques. Hallucinations multiples; des hommes la poursuivent et lui disent de vilaines choses. *Signes physiques* assez nets : tremblement de la langue; pupilles contractées et inégales, ne réagissant plus normalement à la lumière. Gâtisme par intervalles. A l'ophtalmoscope, les papilles sont *floues* et font une légère saillie globuleuse en avant sur laquelle les vaisseaux s'étendent, en l'embrassant, comme des pattes sans cependant perdre de leur visibilité aux diverses mises au point.

OBSERVATION XXIII. — Dev..., femme Pr..., quarante-huit ans; entrée le 15 avril 1903.

Examen du 10 septembre 1903. Affaiblissement intellectuel, avec quelques idées délirantes de richesses et quelques divagations hypochondriaques. Elle a, dit-elle, une bête à la place du foie. Pas de tremblements de la langue. Accrocs de la parole rares; la malade avoue cependant ne pouvoir trouver ses mots. Pupilles inégales, ne réagissant plus à la lumière. A l'ophtalmoscope, les deux papilles sont *floues*.

TROISIÈME GROUPE. — Paralytiques générales présentant les signes de l'atrophie papillaire en voie d'évolution des deux côtés ou d'un seul côté. *Onze observations.*

OBSERVATION XXIV. — Dal..., femme Meil..., trente-deux ans, entrée le 21 août 1903, présente alors de l'excitation maniaque.

Examen du 7 septembre 1903. — Dépression avec angoisse. — *Signes physiques.* Pas de tremblement de la langue ni des lèvres. Quelques achoppements syllabique. Pupilles un peu inégales, la pupille gauche étant plus large; elles réagissent cependant normalement. — A l'ophtalmoscope, *double papillite*; les papilles sont surtout excessivement nuageuses dans les trois quarts de leurs segments externes (image renversée). C'est un type de neurorétinite paralytique.

OBSERVATION XXV. — Ros..., femme B..., trente-cinq ans, entrée le 13 mars 1903. A ce moment quelques préoccupations hypochondriaques, quelques idées de satisfaction; hésitation de la parole; inégalité pupillaire.

Examen du 8 septembre 1903. — Légère dépression mélancolique avec un certain degré de désorientation; la malade ignore le jour de la semaine, ne sait depuis combien de temps elle est à l'asile.

Tremblement fibrillaire de la langue; inégalité pupillaire très nette; à gauche, la pupille, en outre déformée, reste immobile à la lumière et à l'accommodation; les réactions de la pupille gauche sont faibles. Parole lente et embarrassée. Gâtisme par intervalles. A l'ophtalmoscope, la papille droite est pâle et *floue*, la papille gauche tend à ressembler à un pain à cacheter blanc.

OBSERVATION XXVI. — Cl..., femme Bu..., cinquante et un ans, entrée le 3 août 1903.

Examen du 9 septembre 1903. — Affaiblissement intellectuel; désorientation complète; la malade qui se dit âgée de vingt-deux ans, ne sait où elle se trouve. — *Signes physiques* très marqués; parole extrêmement embarrassée; tremblements très forts de la langue et des lèvres; les pupilles égales réagissent très faiblement à la lumière, surtout la pupille droite, et pas davantage à l'accommodation. La malade dit ne pas voir distinctement les caractères d'imprimerie.

A l'ophtalmoscope, papille droite à *bords flous* partout, mais surtout en bas, en dehors et en haut (image renversée). La papille gauche plus précise tend à devenir blanchâtre en dedans; le bord externe (image renversée) est dépourvu de netteté.

OBSERVATION XXVII. — Werk..., femme Ga..., quarante-deux ans, entrée le 8 avril 1903.

Examen du 9 septembre. — Démence totale; idées de satisfaction; rires et pleurnicheries enfantins. — *Signes physiques*: embarrass de la parole; langue trémulante; pupilles égales ne réagissent plus à la lumière. Gâtisme. — A l'ophtalmoscope, la papille droite est floue, la papille gauche présente les signes certains de l'atrophie blanche en voie d'évolution.

OBSERVATION XXVIII. — Pi..., femme Ge..., trente-cinq ans, entrée le 27 novembre 1897. Elle est considérée dès l'entrée comme en complète démence accompagnée d'agitation et de gâtisme. Elle aurait présenté des crises gastriques.

Examen du 10 septembre 1903. — Idées de satisfaction; euphorie; affaiblissement intellectuel très prononcé.

Signes physiques très marqués: tremblement de la langue et des lèvres; parole fort embarrassée. Pas d'inégalité pupillaire; les pu-

pilles moyennement dilatées ne réagissent plus à la lumière tandis qu'elles réagissent suffisamment à l'accommodation. La malade a des attaques épileptiformes très fréquentes et un affaiblissement musculaire accentué. Gâtisme. A l'ophtalmoscope, la papille droite blanche présente des bords flous et voilés d'un exsudat; il en est de même de la papille gauche dont les bords sont moins voilés mais flous.

OBSERVATION XXIX. — Let... Camille, quarante-cinq ans, entrée le 1^{er} mai 1903.

Examen du 10 septembre 1903. — Affaiblissement intellectuel très marqué.

Signes physiques très nets: tremblement accentué de la langue; parole lente; pupilles fort inégales; pupille gauche déformée. Gâtisme. — A l'ophtalmoscope: papille droite floue et blanche; la papille gauche et encore plus blanche.

OBSERVATION XXX. — Tsch., Anne, quarante-cinq ans, entrée le 5 juin 1903.

Examen du 10 septembre 1903. — Affaiblissement intellectuel; idées de satisfaction; inconscience absolue.

Signes physiques peu marqués; pas de tremblement de la langue; la malade ne paraît pas avoir d'hésitation de la parole; légère inégalité des pupilles qui réagissent bien à la lumière. Gâtisme continu. — Examen ophtalmoscopique: Papille droite floue; papille gauche blanchâtre à bords imprécis, déchiquetés, polygonaux.

OBSERVATION XXXI. — Lar..., femme Ma..., quarante-cinq ans, entrée le 24 juillet 1903.

Examen du 14 septembre 1903. — Affaiblissement intellectuel. A eu avant son entrée quelques idées de grandeur; elle allait nommer le pape et se croyait riche au point d'entourer le Luxembourg de chaînes d'or.

Signes somatiques très nets; troubles de la parole très prononcés. Pas de tremblement de la langue. Dilatation pupillaire bilatérale plus marquée à gauche. Les deux pupilles immobiles à la lumière et à l'accommodation. Gâtisme intermittent; signalé avant l'entrée, il ne s'est pas reproduit. — A l'ophtalmoscope, on constate la physionomie de l'*atrophie blanche* surtout à gauche, la papille droite étant d'un flou qui tire sur le blanc.

OBSERVATION XXXII. — From..., femme Dels..., trente-huit ans, entrée le 24 juillet 1903.

A l'entrée, affaiblissement intellectuel avec lacunes considérables de la mémoire; désorientation complète; elle ne sait où elle se trouve, ne peut indiquer le quantième ni le jour de la semaine, se trompe sur son âge, n'a qu'une conscience très incomplète de sa

situation. Pupilles dilatées et inégales. Faiblesse musculaire du côté gauche.

Examen du 15 septembre 1903. — Etat à peu près identique. Affaiblissement intellectuel considérable. Pupilles très dilatées, la pupille gauche étant plus grande que celle de droite; elles sont complètement immobiles à la lumière et à l'accommodation. La malade n'a que des troubles légers de la parole. L'écriture est tremblée. La force musculaire est égale des deux côtés. Il existe de la cirrhose hépatique avec de l'ascite. Gâtisme. — A l'ophtalmoscope, les papilles sont floues et pâles; la pâleur paraît plus accentuée à gauche.

OBSERVATION XXXIII. — Rohr..., femme Gal..., trente ans, entrée le 15 novembre 1901. Signes de paralysie générale avec hallucinations génitales très intenses et idées de suicide; inégalité pupillaire; troubles de la parole.

Examen du 9 septembre 1903. — Rémission intellectuelle. Persistance des signes physiques; dilatation pupillaire bilatérale avec absence de réaction à la lumière. Tremblement de la langue. Pas de troubles de la parole. — A l'ophtalmoscope, la papille gauche tend à l'*atrophie blanche* et le bord inférieur en est imprécis.

OBSERVATION XXXIV. — Cloq..., femme Ed..., trente-huit ans, entrée le 21 août 1903. En janvier dernier, à la suite d'un chagrin, elle est brusquement atteinte d'une paraplégie flasque des deux membres inférieurs, accompagnée d'une complète paralysie des membres supérieurs, d'une paralysie faciale droite, d'une hémiparésie linguale du même côté. Il existait aussi une anesthésie au tact et à la piqure affectant la forme de bas et de gants jusqu'à mi-cuisse et jusqu'au coude. Anesthésie de la face et de la langue du côté paralysé. Ces troubles étaient accompagnés d'une amaurose complète. Puis l'ensemble de ces accidents disparurent subitement. Cinq jours après récurrence identique. Chaque fois la malade a gâté. Il s'agit d'une personne qui aurait été très nerveuse et chez laquelle se serait souvent manifesté le phénomène de la boule hystérique.

Examen du 9 septembre 1903. — Légère dépression mélancolique. La patiente se rend bien compte de son état; elle éclate en sanglots quand on lui rappelle ses tentatives de suicide.

Signes physiques très marqués. Pupilles dilatées et inégales; la pupille gauche est plus large; toutes deux réagissent lentement à la lumière, mais bien à l'accommodation. Pas de tremblement de la langue. Troubles de la parole très intenses; bredouillement extrêmement marqué; certains mots ne peuvent être articulés. Aucun trouble sensoriel. Le gâtisme a disparu.

A l'ophtalmoscope, la papille droite blanche est en voie d'*atrophie* manifeste ; le bord externe (image renversée) en est presque invisible. Le bord externe de la papille gauche également en voie d'*atrophie* blanche est un peu imprécis.

IV. Enfin, *sept* paralytiques portaient des lésions du fond de l'œil paraissant indépendantes de la maladie cérébrale dont elles étaient affectées.

OBSERVATION XXXV. — Tru... Victorine, quarante-cinq ans, entrée le 16 février 1903.

Examen du 7 septembre 1903. — Affaiblissement intellectuel ; idées de satisfaction ; pleurnicheries ; inconscience de sa situation.

Inégalité pupillaire ; la pupille droite, plus petite, réagit mal à la lumière ; les deux pupilles présentent leur réaction normale à l'accommodation. Tremblements fibrillaires de la langue. Parole très lente et très embarrassée ; achoppements syllabiques nombreux. Lecture bredouillée. Tremblement des mains par intervalles. Gâtisme intermittent. La malade a eu une attaque congestive suivie d'aphasie motrice qui n'a persisté qu'un mois.

A l'ophtalmoscope on constate des lésions de *kératite ancienne* au travers desquelles les papilles semblent floues, mais cette appréciation n'a pas de valeur en l'espèce.

OBSERVATION XXXVI. — Gib..., femme Di..., quarante-six ans, entrée le 14 avril 1903. A ce moment dépression mélancolique avec quelques préoccupations hypochondriaques ; « le sang, disait-elle, ne se renouvelait plus dans son cerveau ». Gâtisme passager. Aucun trouble de la parole, aucun trouble pupillaire.

Examen du 7 septembre 1903. — Pas de troubles de la parole ni de la lecture ; aucun tremblement de la langue. Tremblement très marqué des doigts de la main, surtout à gauche. Pas d'inégalité pupillaire ; les pupilles réagissent bien à la lumière, mais lentement à l'accommodation et à la convergence. La malade est toujours un peu déprimée ; les préoccupations hypochondriaques ont disparu. Plus de gâtisme. La malade travaille.

A l'ophtalmoscope, on constate des anomalies congénitales des deux papilles ; *coloboma chorôïdien énorme* surtout à gauche.

OBSERVATION XXXVII. — Fag..., femme P..., trente-trois ans, entrée le 14 novembre 1902 avec le diagnostic ; démence, gâtisme, inconscience absolue ; signes physiques très nets.

Examen du 9 septembre 1903. — Rémission des troubles intellectuels. La malade est très consciente de son état.

Signes physiques très marqués : mouvements de trombone de la langue ; parole très embarrassée ; pupilles égales, celle de droite

seule ne réagit plus à la lumière. — A l'ophtalmoscope, lésions de *rétinochoroïdite ancienne*, papilles *floues* et nuageuses.

OBSERVATION XXXVIII. — Br..., femme Ga..., trente-six ans, entrée le 24 avril 1903, confuse, stupide, avec des troubles pupillaires très marqués.

Examen du 9 septembre 1903. — Confusion mentale, demi-stupeur, attaques épileptiformes fréquentes. Il est difficile d'obtenir une réponse.

Signes physiques au complet : inégalité pupillaire très prononcée ; pupille droite très dilatée, tout à fait immobile ; la pupille gauche semble réagir encore mais faiblement. Mouvements de trombone de la langue. Tremblement des membres affectant la forme d'une véritable incoordination. Gâtisme. Cette malade présente une gibbosité accusée consécutive à un mal de Pott guéri.

A l'ophtalmoscope, on relève des lésions de *myopie extrême* ; un staphylome postérieur étendu, surtout à gauche.

OBSERVATION XXXIX. — Pav..., femme Lois..., trente-sept ans, entrée le 21 août 1903.

Examen du 10 septembre 1903. — Malade obnubilée, anxieuse : hallucinations de l'ouïe.

Signes physiques peu marqués. Léger tremblement de la langue ; pas d'accrocs de la parole.

L'ophtalmoscope décèle des altérations de *vieille kératite* empêchant l'examen du fond de l'œil, à droite ; à gauche, on perçoit difficilement la papille qui naturellement paraît vague.

OBSERVATION XL. — Marg... Augustine, soixante-deux ans ; entrée le 26 mai 1903.

Examen du 9 septembre 1903. — Affaiblissement intellectuel avec quelques idées de persécution. Paralysie faciale gauche survenue à la suite d'un ictus. Pupilles punctiformes et inégales ; leurs réactions à la lumière sont abolies, la réaction à l'accommodation est conservée. Troubles de la parole assez nets. Surdité incomplète.

A l'ophtalmoscope, les papilles ont une teinte grisâtre ou plutôt gris rosé, mais les bords en sont assez nets et l'état des vaisseaux est normal. Nous croyons à une disposition normale.

OBSERVATION XLI. — Thi..., femme Guil..., soixante-deux ans, entrée le 24 juillet 1903.

Examen du 14 septembre 1903. — Dépression mélancolique avec obtusion intellectuelle ; actes inconscients ; agitation intermittente ; hallucinations de caractère pénible.

Signes physiques peu nets. Parole embarrassée et empâtée. Pas de tremblements de la langue. Pupilles égales mais réagissant mal. Marche difficile. Gâtisme. — A l'ophtalmoscope, *vieilles*

lésions de myopie avec astigmatisme accusé; quelques points noirs dans le cristallin.

CONCLUSIONS. — 1. On a donc constaté sur 41 paralytiques du sexe féminin, l'existence de papilles normales ou probablement normales chez treize d'entre elles.

2. Il existait chez vingt et une paralytiques des lésions papillaires certaines de l'ordre de celles que nous avons antérieurement publiées.

3. En éliminant, comme de juste, les sept observations de lésions du fond de l'œil ou d'aspects du fond de l'œil indépendants de la paralysie générale, ou, si l'on préfère, de lésions qui ne permettent pas d'apprécier *de visu* s'il existe des lésions complicatrices d'origine paralytique, on obtient, en chiffres ronds, une proportion de 38 p. 100 d'états du fond de l'œil normaux, et de 61 p. 100 de lésions du fond de l'œil d'origine paralytique.

CLINIQUE NERVEUSE.

Epilepsie : Pathogénie et indications thérapeutiques

(Contribution à l'étude de la physiologie du corps thyroïde.)

PAR

le Dr ALEXANDRE PARIS

Médecin de l'As. le de Maréville,

Chargé de Cours à la Faculté de Médecine de Nancy.

(SUITE¹)

IV. — SOMMAIRE. — Enseignements confirmatifs fournis par la littérature médicale, la physiologie et la chirurgie relativement au rôle du corps thyroïde et des glandes génitales dans l'épilepsie. — Rapports du corps thyroïde et des glandes génitales. — La fonction du corps thyroïde et l'intelligence. — Rôle du corps thyroïde dans la ménopause. — Chirurgie du corps thyroïde; ses enseignements. — Influence de la suractivité fonctionnelle des glandes génitales sur le système nerveux; modifications du côté de l'intelligence

¹ Voir numéro 98, février 1904, p. 97.

et des sensibilités à la puberté. — Rôle pathogénique des émotions, de la frayeur ? — Les rêves des épileptiques. — Chirurgie des glandes génitales ; ses enseignements. — Preuves que le rôle pathogénique de ces glandes n'est que secondaire. — Grand rôle du corps thyroïde ressortant toujours.

Si nous demandons à la littérature médicale, à la physiologie, à la chirurgie même quelques enseignements sur les rapports du corps thyroïde, des glandes de l'appareil génital et de l'épilepsie, nous voyons confirmé tout ce que nous venons de dire, comme nous le verrons absolument confirmé par les résultats que donnent déjà certains traitements de l'épilepsie.

Nous relevons tout d'abord dans tous les ouvrages qui traitent du crétinisme cette remarque que les crétins-types, chez lesquels le corps thyroïde fait défaut ou est extrêmement rudimentaire, sont généralement stériles, que les testicules n'ont acquis aucun développement, de même les ovaires, qu'ils n'existent qu'à l'état de rudiments ; la conclusion qui vient immédiatement à l'esprit du lecteur, c'est que le développement des glandes de l'appareil génital est en quelque sorte sous l'influence du développement du corps thyroïde. Eh bien, malgré cela, tous les auteurs, frappés cependant par des apparences physiques bien manifestes, diront que la menstruation, le coït lui-même retentissent sur l'activité fonctionnelle du corps thyroïde, que le goitre suit la ménopause, et, sans remarquer *une contradiction*, que le myxœdème, c'est-à-dire l'altération du corps thyroïde, a pour résultat une diminution considérable de l'activité fonctionnelle des glandes génitales. A notre avis, l'altération du corps thyroïde commande plutôt l'altération des glandes génitales qu'elle n'est la conséquence de cette dernière et l'on a pris très probablement la cause pour l'effet. Cette distinction, sur laquelle nous devons revenir, aura une certaine importance lorsque nous déterminerons le rôle pathogénique des divers organes.

La turgescence spéciale du corps thyroïde, qui se produit chez la femme et à la puberté et à l'occasion de chaque époque cataméniale, et qui s'accompagne d'une augmentation de l'impressionnabilité, d'un certain état d'éréthisme émotif, d'une modification passagère de la mentalité, ne semble-t-elle pas accuser nettement que l'accroissement de

l'activité fonctionnelle du corps thyroïde a pour conséquence certain changement dans l'activité encéphalique? Si l'on m'objectait que ces changements sont dus aux modifications que subissent alors les glandes génitales quant à leur activité fonctionnelle, il me suffirait pour faire ressortir que l'importance du rôle de ces glandes n'est, en ce cas, que secondaire de faire remarquer que, dans le myxœdème, c'est la suppression ou l'allération du corps thyroïde qui produit l'effet inverse, c'est-à-dire la suppression ou la diminution de l'impressionnabilité et de l'activité encéphaliques et que cela est si vrai qu'en prescrivant du corps thyroïde on rend avec l'activité encéphalique l'activité des glandes génitales. Il semble donc bien que ces glandes génitales fonctionnent en quelque sorte sous la tutelle du corps thyroïde. — Notons encore, en regard de cette hyperactivité fonctionnelle de la glande thyroïde aux époques menstruelles, la plus grande intensité des manifestations de l'épilepsie au même moment.

Cette intervention de l'activité fonctionnelle du corps thyroïde dans l'épilepsie se trouve à chaque pas accusée dans la littérature médicale, mais elle passe inaperçue : « Les épileptiques sains d'esprit sont certainement le plus grand nombre, quelques-uns sont même très bien doués », dit M. Berlureau¹; le contraire, ajouterons-nous, est observé chez les individus dont le corps thyroïde s'altère.

À l'approche de la ménopause et surtout à la ménopause, le volume des goîtres augmente considérablement chez la femme, disent tous les auteurs; mais nous avons vu aussi qu'à l'approche de la ménopause et après l'âge critique les accès d'épilepsie diminuent généralement de fréquence, disparaissent même.

L'âge critique, chez la femme par exemple, n'accuse-t-il pas toujours une altération du corps thyroïde, que l'on sait aujourd'hui exercer une influence presque capitale sur la nutrition générale? L'âge critique, en effet, n'est-il pas marqué par une altération de la nutrition, un embonpoint spécial, un empâtement physique et de profondes modifications des sensibilités et notamment de la sensibilité morale et de l'affectivité?

Que nous révèle, du reste, la chirurgie du corps thyroïde?

¹ Art. *Epilepsie*, du Dict. Dechambre, page 187.

— « Des phénomènes nerveux complexes succèdent à la thyroïdectomie. Peu après l'opération peuvent apparaître des convulsions *toniques*, constituant le syndrome de la *tétanie*¹. » Est-ce là de l'épilepsie, ainsi que cela a été dit simplement à cause des contractures? — Ces accidents peuvent, comme l'indique M. Thiebierge, être liés à un empoisonnement par les antiseptiques usités au cours de l'opération, — septicémie opératoire, — ou s'expliquer, comme le dit M. Féré (*loc. cit.*), par ce « fait mis en lumière par Nothnagel et bien connu des physiologistes, que, chez les animaux en expérience, les pertes de sang favorisent la production des mouvements réflexes et des convulsions ». A-t-on, du reste, cité un seul cas d'épilepsie vraie, c'est-à-dire nettement caractérisée et surtout durable à la suite de la thyroïdectomie complète, car après la thyroïdectomie incomplète, et surtout si l'on admet l'existence de glandes parathyroïdiennes, cela n'aurait plus rien de surprenant, MM. Gley et Mousson, cités par M. Thiébierge, ayant « montré que les glandes thyroïdes accessoires ou glandes parathyroïdiennes de Sandstrom jouaient latéralement ou parallèlement à la glande un rôle important. »

Mais la chirurgie atteste d'un autre côté l'influence que nous attribuons au corps thyroïde dans la pathogénie de l'épilepsie; ne peut-on pas, en effet, interpréter en faveur de nos vues les quelques améliorations de l'épilepsie obtenues par résection du sympathique cervical qui, envoyant quelques branches à la glande thyroïde, a évidemment une certaine action sur sa fonction.

Quant aux glandes génitales par rapport à l'épilepsie, que peuvent nous enseigner la littérature médicale et la chirurgie? — Bien que l'épilepsie éclate parfois chez l'enfant bien avant la puberté, montrant ainsi que si le développement des organes génitaux et leur activité fonctionnelle peuvent avoir une influence sur elle, leur rôle n'est que secondaire et que l'épilepsie peut apparaître sans leur intervention, ce qui justifierait ce que nous disions tout à l'heure de la suprématie de la glande thyroïde, — il n'en est pas moins vrai que c'est l'époque où ces organes arrivent à la vie génitale, la puberté, qui verrait éclore le plus grand nombre de

¹ Thiébierge. *Loc. cit.*, page 17,

cas d'épilepsie ; on ne peut donc pas négliger de rechercher comment ils interviennent dans la pathogénie de l'épilepsie.

Il est évident que les glandes principales des organes génitaux exercent ou paraissent exercer une influence excitatrice sur les centres nerveux, que la suractivité fonctionnelle de ces glandes s'accompagne d'une excitation cérébrale spéciale, d'une exaltation particulière des sensibilités qui se manifeste de façon bien frappante à la puberté, aux époques menstruelles et chez les continents. L'étude des rêves des épileptiques accuserait assez bien la réalité de cette action excitatrice émanant des organes génitaux : MM. Vaschide et Pieron (in *Revue scientifique* du 6 avril 1901) signalent la traduction, dans les rêves, des troubles de la menstruation et, en général, des fonctions sexuelles et des organes génitaux ; ils montrent quelques enseignements précieux donnés par les rêves pour le diagnostic de l'épilepsie et citent à l'appui les 4 observations publiées par M. Ducosté dans un travail sur « Les songes d'attaque des épileptiques¹ ». Comme MM. Vaschide et Piéron nous pensons que ces songes, dits songes d'attaques parce qu'ils se produiraient seulement pendant les attaques, ne constituent que des auras. Nous ne pouvons pas admettre, en effet, qu'un épileptique se rappelle, au point de le narrer, un rêve qu'il aurait fait pendant une attaque, au paroxysme de l'attaque. Trois observations sur quatre sont particulièrement intéressantes pour nous :

— Marie, trente-cinq ans. C'est le soir ; le soleil se couche, illuminant en rouge la campagne et le ciel. Elle est debout dans un champ de trèfle. Un taureau monstrueux qui galope dans le champ vient la frapper à la poitrine, sans que, le laissant venir, elle pense à se défendre, elle saisit l'animal par les parties sexuelles, qu'elle lui arrache. Un flot de sang s'écoule alors ; le taureau se retourne furieux et lui enlève la tête au bout de ses cornes.

— Hippolyte, cinquante-trois ans..... Une colonne de sang chaud, brûlant même, le traverse complètement et sort en jet puissant par le pénis. Il porte une main au sommet de sa tête pour empêcher le sang d'entrer par un trou qu'il a sur le vertex, et de l'autre serre le gland. Mais le sang traverse la main posée sur la tête et

¹ *Journal de médecine de Bordeaux*, 1889.

passé quand même; et, le *gland* étant trop serré pour qu'il puisse sortir, *il le sent se gonfler de plus en plus.....*, il meurt.

— Paul, quarante-deux ans..... Un monstre se présente; il porte à la place des *organes sexuels un tire-bouchon qu'il enfonce dans la poitrine* du malheureux et le fait ainsi tomber.....; il meurt.

Il est probable, comme l'indiquent MM. Vaschide et Pieron, que ces rêves ne sont que des auras et que la fin du songe, la mort, est le commencement de l'attaque convulsive, marque le début de la suspension des manifestations psychiques de l'activité cérébrale.

Nous croyons trouver là une preuve d'une espèce de stimulation partie des organes génitaux, et il nous suffira, pour confirmer la fréquence d'une telle stimulation dans l'épilepsie, de rappeler la fréquence relative de l'exhibitionnisme dans l'épilepsie, la fréquence de propos érotiques dans le verbiage des épileptiques agités, alors qu'elles ont parfois une confusion mentale qui ne permet guère de donner à ces manifestations érotiques que le caractère d'un phénomène réflexe.

N'est-ce pas un peu à l'influence d'une activité spéciale de ces organes, à ce qu'ils apportent de renforcement d'irritation, de stimulation complémentaire des centres nerveux supérieurs, qu'est due cette concordance habituellement signalée à l'occasion de la première attaque d'épilepsie: une frayeur, à l'époque de la puberté, et, pour la femme et la jeune fille, le plus souvent alors que les règles coulaient, c'est-à-dire à une époque où toute son impressionnabilité et toutes ses sensibilités s'exaltent plus facilement à l'occasion d'une hyperactivité fonctionnelle de glandes de la génération, à l'occasion du rut, en somme. Mais cette frayeur, à laquelle on fait jouer un si grand rôle, perd toute son importance si l'on veut bien porter un instant son attention sur les conditions dans lesquelles elle se produit; on remarque bien vite, en effet, que la cause est le plus souvent insignifiante, que la réaction est absolument disproportionnée. Si l'on se rappelle que l'épileptique, en vertu même de son organisation congénitale, est souvent poltron dans l'enfance, qu'il reste souvent peureux à l'âge adulte et même dans la vieillesse, on comprendra facilement qu'une faible cause puisse ainsi avoir de grands effets; un ensemble

de circonstances, impressionnabilité spéciale de la puberté, des époques menstruelles et émotivité habituelle spéciale, se trouvent, en effet, réunies pour préparer la réaction, et le rôle de la frayeur n'apparaît plus qu'accessoire. Comme M. Féré, « nous ne pensons pas que les émotions puissent être considérées comme de véritables causes, mais seulement comme des excitences particulièrement efficaces de la prédisposition (*loc. cit.*) ».

On peut s'expliquer facilement que la turgescence des glandes génitales, leur réplétion amène par action réflexe une excitation complémentaire du côté de l'encéphale, qui, ajoutée à celle résultant déjà d'autres causes, fait que les attaques d'épilepsie éclatent plus facilement et sont plus nombreuses. Ce qui se passe aux époques cataméniales semble l'indiquer. Cette stimulation encéphalique, émanant en quelque sorte des organes génitaux en état de réplétion, n'est-elle pas attestée par les rêves érotiques qui précèdent l'éjaculation chez les continents.

A la suite de la castration, de l'ovariotomie, ces causes d'aggravation de l'épilepsie, excitation partant des glandes génitales, accroissement de l'émotivité, de l'impressionnabilité sous leur influence, par action réflexe, disparaissent et c'est ainsi que l'on peut s'expliquer l'atténuation de l'épilepsie que l'on a quelquefois observée. Mais loin de faire ressortir, comme on l'a cru un instant autrefois, que les glandes génitales jouent un rôle capital dans la pathogénie de l'épilepsie, la castration, ovarique ou testiculaire, a montré par ses suites que le rôle de ces glandes n'est que secondaire. Si elle n'a donné que des résultats très variables, souvent même insignifiants, c'est évidemment parce que ces glandes et leurs réactions ne jouent qu'un rôle adjuvant dans l'excitence nécessaire pour déterminer les troubles épileptiques bruyants; leur suppression n'a pu avoir un résultat un peu favorable, au point de vue de l'épilepsie, que lorsque la tare épileptogène, dont nous parlerons plus loin, était modérée, lorsque le terrain nerveux n'était que peu préparé et que les excitences habituellement suffisantes pour déterminer l'épilepsie avaient besoin d'être en quelque sorte renforcées. Mais plus la tare est mauvaise, moins l'ablation des ovaires ou des testicules, et, par conséquent, la suppression de toutes les excitations

qu'ils occasionnent, ont d'influence modératrice sur l'épilepsie. C'est évidemment ainsi que l'on peut s'expliquer les améliorations et les rares guérisons qui semblent dues à la castration. Mais, encore une fois, l'influence des organes génitaux doit être considérée comme secondaire dans la pathogénie de l'épilepsie, sans pour cela être négligée dans l'institution d'un traitement, puisque, bien que secondaire, elle peut être une cause d'aggravation de l'épilepsie.

Ce serait donc à la glande thyroïde que resterait un des principaux rôles. Le corps thyroïde, dont le crétinisme accuse le grand rôle au point de vue du développement organique général et du développement des principales fonctions et de l'intelligence, — dont une certaine turgescence accuse un accroissement de fonctions à l'époque de la puberté, aux époques menstruelles, — qui s'altère, souvent de façon très manifeste, à l'approche de la ménopause, — ne semble-t-il pas jouer un rôle extrêmement important et n'est-ce pas à lui qu'il faut encore remonter pour trouver les véritables causes des modifications, soit en plus, soit en moins, que subit généralement l'épilepsie aux grandes étapes de l'évolution des organes de la génération. Il semble bien, en effet, que c'est, au moins en grande partie, de sa constitution, de sa fonction que relèvent le développement et l'activité fonctionnelle des organes principaux de la génération et que les modifications qu'éprouvent ces organes, à la puberté et à la ménopause notamment, soient assez intimement liées à des modifications du corps thyroïde.

V. — SOMMAIRE. — *Pathogénie de l'épilepsie. — Terrain encéphalique épileptogène. — Excitences d'origine thyroïdienne. — Lésions anatomiques de l'épilepsie, secondaires et non primitives. — Association des excitences d'origine thyroïdienne et génitale. — Conséquences de l'insuffisance fonctionnelle des glandes excrétoires. — Concordance de la suractivité des glandes thyroïde et génitales et de l'hyposensibilité fonctionnelle des glandes sudoripares, des reins, etc..., amenant une aggravation très manifeste de l'épilepsie; accès en séries, accès subintrants, état de mal. — Épilepsie grave plus fréquente chez la femme que chez l'homme; causes de cette gravité et de cette fréquence établissant la pathogénie de l'épilepsie. — Intoxication épileptogène. — Épilepsies dites secondaires. — Les lésions de l'idiotie ou de l'imbécillité avec épilepsie sont consécu-*

tives à l'épilepsie et non causes de celle-ci; importance de cette constatation. — Convulsions du bas âge et épilepsie. — Intoxications secondaires épiléptogènes. — Pathogénie de certaines épilepsies partielles. — Notre interprétation pathogénique simplifiant l'étude des épilepsies dites secondaires, de psychopathies diverses et apportant de précieuses indications thérapeutiques dont nous montrerons la valeur par des faits cliniques insérés à la fin de ce mémoire.

PATHOGÉNIE. — Nous venons de voir d'un côté l'altération ou l'insuffisance, ou la suppression du corps thyroïde et des glandes génitales avec atténuation ou même disparition de l'épilepsie, — d'un autre côté un accroissement de l'activité fonctionnelle des glandes thyroïde et génitales suivi d'une aggravation de l'épilepsie, d'une exaltation de ses manifestations principales, la glande thyroïde semblant rester toujours le *primum movens*.

Il paraît certain, par tout ce que nous avons vu que presque toutes les excitations qui viennent agir sur les centres encéphaliques qui déterminent l'attaque d'épilepsie, ont pour premier point de départ la glande thyroïde et qu'elles ne sont que renforcées par des excitences partant des glandes génitales dont nous avons aussi montré les liens étroits avec le corps thyroïde.

Comme l'indiquent les manifestations spéciales habituelles (irritabilité ou dépression, sensiblerie, instabilité morale, etc...) de l'activité encéphalique, même indépendantes des attaques, le terrain épiléptogène serait constitué par les régions méningo-corticales de l'encéphale, ainsi qu'on l'admet aujourd'hui d'après les données de la physiologie expérimentale. Là encore, dans les simples variations de la mentalité ou des sensibilités de l'épileptique, le corps thyroïde doit jouer un rôle, et c'est à une excistence particulière émanant de lui, aux variations mêmes de cette excistence que sont dues les manifestations habituelles qui stigmatisent pour ainsi dire l'épileptique, qui lui donnent ce caractère qui fait soupçonner l'épilepsie chez des individus que l'on n'a pas encore vu tomber ou qui n'ont que de rares attaques. Ce rôle nous paraît accusé par maintes remarques sur lesquelles nous avons précédemment appelé l'attention et dont nous trouvons l'explication générale dans ce fait que la suppression du corps thyroïde, quelle qu'en soit la

cause, produit une mentalité contrastant absolument avec celle de l'épileptique.

On pourrait même, et c'est là une hypothèse dont nous n'avons même pas besoin, mais hypothèse vraisemblable cependant, on pourrait invoquer une disposition congénitale du corps thyroïde et son influence spéciale sur le développement du système nerveux, sur l'organisation de la prédisposition nerveuse, car il est acquis que des altérations du corps thyroïde peuvent se transmettre de générateur à descendant, même indépendamment de conditions de milieu; « c'est ainsi que des individus goitreux ont engendré des goitreux et des crétins dans des contrées indemnes de ces infirmités¹ ».

Mais contentons-nous de l'opinion courante, vraisemblable et suffisante, qu'il y a chez l'épileptique un système nerveux préparé par hérédité, ce qui semble assez logique, étant donnée la facilité avec laquelle l'alcoolique donne l'épileptique, système nerveux doué, en vertu d'une composition intime que nous ne connaissons pas encore, d'une sensibilité spéciale et appelé à donner des réactions vives ou violentes sous l'influence d'excitances normales pour des individus sains ou même inférieures à ce qu'elles sont en tout temps chez les sujets sains, originellement bien constitués. Ainsi est formée en quelque sorte la constitution épileptogène, mais sans lésions anatomiques des centres nerveux, un état chimique encore inconnu de la cellule nerveuse suffisant pour nous expliquer son impressionnabilité anormale.

« Ce qui semble faire croire qu'on aurait tort de chercher une lésion organique là où il n'y a que perversion dynamique, dit M. le professeur Charles Richet², parlant de l'hystérie, c'est que les hémianesthésies, après avoir duré très longtemps, quatre ou cinq ans, par exemple, tout d'un coup, brusquement, sans cause appréciable, sans motif plausible, disparaissent et ne laissent pas de traces. »

Ne pourrait-on pas faire une remarque analogue en ce qui concerne le système nerveux de l'épileptique adulte et ne

¹ Baillarger et Krishaber. Art. *Crétinisme*, du Dict. Dechambre, page 182.

² *L'homme et l'intelligence*. Alcan, édit.

serait-elle pas absolument justifiée par des faits semblables à celui que nous relations au début de ces recherches et que je résumerai sommairement ici : une jeune fille épileptique, depuis plusieurs années inerte, hébétée, ne parlant pas, est atteinte de fièvre typhoïde, son cerveau retrouve une activité normale, tous les accidents liés à l'épilepsie disparaissent jusqu'à la convalescence de la fièvre typhoïde. Comment pourrait-on admettre que l'intelligence soit redevenue, même momentanément, normale, si l'épilepsie dépendait d'une altération anatomique du cerveau et surtout des couches corticales? — Chaque spécialiste pourrait citer quelques cas analogues à celui-ci. — *L'épilepsie n'apparaît donc que comme la manifestation, bruyante par action réflexe du bulbe, d'une irritation méningo-encéphalique*; les altérations méningo-encéphaliques trouvées à l'autopsie d'épileptiques seraient donc altérations secondaires, consécutives, et non lésions causales, ce qu'il est important de retenir pour bien s'expliquer la pathogénie des lésions méningo-encéphaliques que l'on considérait jusqu'à ce jour comme causes des convulsions infantiles, de l'épilepsie infantile.

La glande thyroïde étant évidemment un des principaux facteurs du maintien de l'activité nerveuse à un certain niveau, on conçoit facilement que les variations des excitences qu'elle envoie aux centres nerveux auront pour conséquences des réactions d'autant plus accusées qu'elles agiront sur un système nerveux plus impressionnable en raison de sa constitution originelle spéciale ou qu'elles seront elles-mêmes plus intenses et plus continues. Il pourra se faire que l'activité fonctionnelle normale du corps thyroïde et des glandes génitales produise des excitences trop fortes pour un système nerveux d'une impressionnabilité supérieure à la normale, d'où la réaction presque continue qui constitue le caractère épileptique, la mentalité habituelle spéciale de l'épileptique ou même du simple prédisposé à l'épilepsie. Que l'activité fonctionnelle de ces glandes soit accrue, comme cela arrive chez la femme aux époques menstruelles, les réactions du terrain nerveux épileptogène sont plus vives et les manifestations épileptiques par conséquent plus accusées et comme intensité et comme durée.

Que l'activité fonctionnelle de ces glandes diminue, au contraire, l'épilepsie s'amende, comme nous l'avons vue s'at-

ténuer et même disparaître, soit sous l'influence d'une altération du corps thyroïde (goître), soit sous l'influence de la suppression des glandes génitales (castration), soit sous l'influence d'une altération des glandes thyroïde et génitales (ménopause) ¹.

Il est évident, d'autre part, qu'une modification de l'activité fonctionnelle de ces glandes n'est pas indispensable pour donner l'épilepsie que l'accumulation de certains de leurs produits de sécrétion, par destruction ou élimination insuffisantes, aurait, arrivée à un certain point, le même résultat qu'une hyperactivité fonctionnelle. Et c'est par cette accumulation possible que l'on s'explique l'éloignement des attaques chez certains individus, comme on interprète la recrudescence périodique des manifestations épileptiques chez la femme par l'hyperactivité fonctionnelle périodique des glandes génitales et même thyroïde.

L'afflux sanguin, la suractivité fonctionnelle qui se produit aux époques menstruelles du côté des glandes thyroïde et génitales, semble avoir pour conséquence une diminution de l'activité fonctionnelle des glandes d'évacuation, d'excrétion (peau et reins notamment) et, par suite, une accumulation dans le sang de produits de sécrétion de glandes à sécrétion interne ou de toxines, accumulation qui ne peut avoir que des effets fâcheux. N'est-ce pas en grande partie à cette cause même, accumulation en excès dans le sang de principes nuisibles ou excitants, que seraient dus les troubles gastro-intestinaux que l'on observe chez beaucoup de femmes aux époques menstruelles? Voici ce qui me porte à croire au bien fondé de cette interprétation : en même temps que l'on observe de l'embarras gastrique avant les paroxysmes chez les aliénés vésaniques et pendant toute la durée de l'exaltation momentanée des troubles psychiques ou sensoriels, on constate une diminution très sensible de la quantité des urines, de l'anurie même, de la sécheresse de la peau, souvent de la constipation, et la fin de la crise semble annoncée en quelque sorte par des urines abondantes et de la moiteur de la peau, des sueurs profuses même. L'état de mal des épileptiques permet les mêmes

¹ Cette influence de l'activité fonctionnelle du corps thyroïde nous explique facilement la rareté de l'écllosion de l'épilepsie à un âge avancé.

remarques relativement aux excréments : diminution de la quantité des urines pouvant aller jusqu'à l'anurie au paroxysme de l'état de mal, sécheresse relative de la peau, fréquemment constipation, et, à la fin du paroxysme épileptique, mictions abondantes, sueurs profuses. Ainsi s'explique tout naturellement la double influence agissant aux époques menstruelles sur le système nerveux supérieur :

1° Stimulation par sécrétions des glandes génitales et thyroïde, sécrétions plus abondantes qu'en temps ordinaire; 2° accumulation forcée de ces sécrétions et de toxines dans le sang par diminution de l'activité des glandes excrétoires;

Donc deux grandes causes de l'aggravation de l'épilepsie aux époques menstruelles. Et c'est ainsi que l'on peut arriver facilement à déterminer la pathogénie des accès en séries et de l'état de mal. D'où des indications thérapeutiques que nous aurons garde de négliger et dont nous verrons l'application confirmer encore complètement notre manière de voir.

On interprète facilement maintes observations à l'aide de ces connaissances : l'amélioration de cas d'épilepsie par le mariage, la suspension fréquente de l'épilepsie pendant la grossesse, signalée par M. le professeur Pinard, remarquée par nous-même (évacuation régulière de sécrétions dont l'accumulation peut être cause d'une augmentation de stimulation sur les centres nerveux épileptogènes, dérivation de sécrétions habituellement trop abondantes, étant donnée l'impressionnabilité spéciale du système nerveux, par le fœtus, puisque ces sécrétions sont, nous l'avons vu, indispensables pour assurer le développement physique régulier, etc.).

C'est par l'alcoolisme des ascendants, l'activité fonctionnelle plus grande, et bien manifeste, de la glande thyroïde et la plus grande impressionnabilité du système nerveux de la femme que l'on peut s'expliquer la plus grande fréquence de l'épilepsie la plus grave chez la femme (état de mal plus rare chez l'homme), alors que l'épilepsie relativement fruste, l'épilepsie larvée, par exemple, est, au contraire, plus fréquente chez l'homme. N'est-ce pas cette plus grande activité fonctionnelle du corps thyroïde de la femme qui est cause des réactions plus vives du système

nerveux de la femme, qu'il faut que, en tout temps (maladie ou santé), la femme est plus impressionnable que l'homme? Je suis porté à le croire.

En résumé, prenant toujours comme exemple la femme, chez laquelle les modifications du corps thyroïde sont plus intenses et plus apparentes, nous voyons, à la puberté, avec la turgescence du corps thyroïde et des glandes génitales, avec une impulsion donnée à la nutrition générale et au développement physique, nous voyons éclater fréquemment l'épilepsie; — nous constatons, à chaque retour périodique de la turgescence cataméniale des glandes génitales, une turgescence de la glande thyroïde, une diminution des excrétions et, en même temps, une recrudescence de manifestations épileptiques; — que l'âge critique arrive, nous observons généralement le contraire de ce qui s'est produit à la puberté : en même temps que les glandes génitales se flétrissent, le corps thyroïde s'altère, la nutrition générale se modifie, les tissus s'empâtent⁴, et l'épilepsie s'atténue progressivement aussi. N'est-ce pas la preuve bien évidente, comme tant d'autres apportées dans les premières parties de ce travail, que le corps thyroïde, dont l'influence sur le développement des glandes génitales, sur l'activité de la nutrition et du développement organique nous est bien attestée par ce qui se passe chez le crétin ou le myxœdémateux, que le corps thyroïde joue un rôle de premier ordre dans la pathogénie de l'épilepsie.

Quel que soit le mode d'accumulation en excès de produits de sécrétion dans le sang, cet excès rend le sang toxique pour le système nerveux, voilà ce qu'il importe de retenir, et l'empoisonnement du système nerveux se traduit suivant son intensité et la rapidité avec laquelle il impressionne les centres nerveux par tels ou tels signes bruyants ou bien manifestes, confusion mentale, irritabilité, vertige ou convulsions, ou par l'association de tous ces troubles. On comprend aisément que si l'on envoie, en outre, dans le sang un autre poison, alcool ou poison d'origine alimen-

⁴ L'embonpoint de l'âge critique est évidemment dû à une altération du corps thyroïde; il suffit de donner du corps thyroïde pour le prévenir et nous avons vu aussi que l'ingestion du corps thyroïde aggrave l'épilepsie.

taire, ce poison jouera un rôle adjuvant épiléptogène, d'autant plus intense et plus rapide que les réactions bruyantes se produisaient antérieurement plus facilement.

Quelle est l'action intime du sang chargé de la matière toxique sur les cellules nerveuses ? — « Est-ce une combinaison chimique du poison avec les cellules ? Est-ce un trouble mécanique dans la circulation cérébrale ? Voilà ce que nous ignorons encore, et ce que des expériences ultérieures pourront peut-être un jour nous apprendre. Tout au plus pouvons-nous regarder comme vraisemblable qu'il s'agit d'une combinaison chimique passagère du poison avec les cellules de la substance grise du cerveau » (Ch. Richet : *Les poisons de l'intelligence*).

Quoi qu'il en soit *du pourquoi*, l'important est que nous connaissions *le comment*, et maintenant nous savons comment se produit la modification du sang qui amène les excitances épiléptogènes du cerveau chez des individus *qui ne sont pas alcooliques et dont le régime habituel* (alimentaire ou autre) *ne peut pas être incriminé*; nous savons qu'ils ont toujours en eux une sécrétion dont l'abondance ou l'accumulation peut facilement, étant donnée la constitution originelle de leur système nerveux, amener les troubles symptomatiques de l'épilepsie. C'est une acquisition évidemment importante au point de vue de la prophylaxie et du traitement curatif.

Cette intelligence de la pathogénie de l'épilepsie nous permettra-t-elle de nous rendre compte de ce qui se passe dans les épilepsies dites secondaires, dans les épilepsies dites partielles ?

EPILEPSIES DITES SECONDAIRES. — M. le professeur Dieulafoy, dans son manuel de pathologie interne, divise les épilepsies secondaires en trois groupes principaux ; dans une première classe, il range « les épilepsies secondaires avec lésions plus ou moins grossières de l'encéphale », — une seconde classe comprendrait les épilepsies secondaires d'origine toxique, — à une troisième classe appartiendrait l'épilepsie secondaire d'origine réflexe (corps étrangers de l'intestin, lombrics, tœnia).

1^{re} classe. — Les épilepsies dites secondaires avec lésions plus ou moins grossières de l'encéphale seraient ces épilep-

sies que l'on observe habituellement chez des individus qui présentent, outre les convulsions, une altération plus ou moins profonde des facultés intellectuelles et divers troubles liés à quelque lésion méningo-encéphalique. A cette classe appartiendraient notamment beaucoup d'épileptiques que nous considérons jusqu'à ce jour comme dégénérés, généralement inférieurs, imbéciles, idiots, arriérés. D'après nous, cette appellation « épilepsie secondaire » ne serait plus justifiée pour désigner ces cas.

Voyons ce que l'on sait, ce que l'on pense généralement au sujet de l'association de l'idiotie ou de l'imbécillité et de l'épilepsie; c'est surtout la pathogénie de cette association qui nous fixera sur l'utilité de distinguer cette première classe d'épilepsie secondaire de l'épilepsie proprement dite :

« Si dans bon nombre de cas l'idiotie et l'épilepsie peuvent être la conséquence des mêmes lésions encéphaliques, on doit reconnaître que dans quelques autres, dit M. Féré, l'idiotie est entretenue par l'épilepsie; il n'est pas douteux, en effet, qu'on ne réussisse quelquefois à modifier favorablement l'évolution de l'intelligence chez des idiots épileptiques, lorsqu'on arrive à supprimer ou à éloigner leurs attaques. Les décharges nerveuses ont d'autant plus d'action sur l'intelligence que celle-ci a subi un retard plus prononcé dans son développement, ou que le cerveau est plus détérioré par des lésions organiques. D'autre part, l'intelligence des idiots qui sont sujets à des attaques d'épilepsie, subit des modifications spontanées assez caractéristiques, chez quelques-uns d'entre eux du moins; on les trouve un jour la physionomie ouverte, capables de comprendre ce qui se passe autour d'eux et même de parler: c'est qu'ils n'ont pas eu d'attaques depuis un certain temps. Survienne une crise, et surtout une série de crises, le tableau change; ils tombent dans la prostration et la stupidité.....; les idiots épileptiques sont ceux dont l'éducation présente le plus de chances de succès..... Si les accès cessent, l'évolution de l'intelligence reprend son cours, mais les traces de la suspension persistent¹. »

Ces observations de M. Féré confirment bien celles dont

¹ Ch. Féré. *Les épilepsies et les épileptiques*. Paris, Alcan, 1890 page 231.

M. Bourneville a tiré les plus précieux enseignements au sujet de l'idiotie; elles montrent, comme s'efforce de l'établir M. Bourneville, avec un succès complet d'ailleurs, que l'on a englobé sous cette dénomination « idiotie » maints états d'origines différentes et en apparence seulement identiquement caractérisés : démence symptomatique de périencéphalite généralisée diffuse de l'enfance, — arrêt de développement intellectuel par suite de lésions méningo-encéphaliques indélébiles, etc. etc. Il s'agit, en effet, dans les nombreux cas visés par M. Féré, d'une idiotie spéciale, relativement supérieure puisqu'une certaine culture intellectuelle est plus réalisable que dans les autres, idiotie spéciale que l'on peut considérer comme un arrêt de développement par suite d'épilepsie et de lésions méningo-encéphalique *secondaires*, lésions qui se sont produites d'autant plus facilement que les accidents encéphaliques pathogéniques de l'épilepsie éclataient chez un enfant en plus bas âge, c'est-à-dire dont le système nerveux central était plus délicat, plus sensible aux excitations anormales et plus fragile¹. On conçoit facilement que ces lésions puissent être enrayées dans leur développement mais que, les conditions épileptogènes originelles et autres persistant, on observe habituellement l'état mental lié aux lésions devenues indélébiles et, de temps en temps, une diminution relativement considérable de cette mentalité plus ou moins rudimentaire

¹ L'existence et le siège de ces lésions secondaires nous expliquent la prédominance des troubles convulsifs de tels ou tels membres; et la meilleure preuve que cette prédominance accuse des lésions *secondaires*, c'est que le sens de la chute est d'abord variable chez l'individu qui devient épileptique à la puberté ou à l'âge adulte, tandis qu'il n'en est plus de même chez les épileptiques anciens, ainsi que le montrent les statistiques ci-dessous résumées que j'ai publiées en 1891 (et qui ont une certaine importance au point de vue médico-légal, au point de vue de la simulation de l'épilepsie notamment).

1^o Statistique relative à 63 femmes épileptiques : de ces 63 épileptiques, 26 tombent toujours en arrière, 15 tombent toujours en avant, 3 tombent tantôt en arrière, tantôt en avant, 1 tombe toujours sur le vertex, 10 tombent toujours sur le côté droit, 6 tombent toujours sur le côté gauche, 1 tombe tantôt à droite, tantôt à gauche, 1 tombe tantôt à gauche, tantôt en arrière;

2^o Statistique relative à 52 hommes épileptiques : de ces 52 épileptiques, 39 tombent toujours en arrière ou toujours sur un côté (le même), 12 tombent toujours en avant, 1 tombe tantôt en avant, tantôt en arrière.

sous l'influence des troubles qui précèdent ou accompagnent les grandes et les petites attaques d'épilepsie. Il n'y a donc rien là qui puisse être contraire à la thèse que nous soutenons et qui explique d'ailleurs mieux que les autres la pathogénie de cette idiotie spéciale. Nous trouvons là aussi la raison des modifications, dites à tort *spontanées*, que subirait d'une façon plus ou moins rémittente, comme l'indique M. Féré, l'intelligence de ces idiots épileptiques, et cela nous explique facilement aussi que l'intelligence puisse s'améliorer assez sensiblement lorsque l'on est parvenu à atténuer l'épilepsie.

De ses statistiques et de celle d'Echeverria, M. Féré (*loc. cit.*, page 243) tire cette conclusion que *plus de moitié des enfants issus d'épileptiques sont des convulsifs*, dont beaucoup, près des *deux tiers* d'après Echeverria, *meurent en bas âge de convulsions*, l'autre tiers restant comme *épileptiques*. Mais pourquoi ces convulsions qui emportent dès l'âge le plus tendre les deux tiers de ces descendants d'épileptiques ne sont-elles pas considérées comme de l'épilepsie, comme celles du tiers survivant épileptique ?

Ces statistiques affirment évidemment aussi la logique de l'interprétation que je donne de la pathogénie de l'idiotie avec épilepsie. Les convulsions de l'enfance sont généralement convulsions épileptiques ; c'est l'épilepsie qui tue les enfants qui succombent en bas âge par suite de convulsions ; ce sont les convulsions (l'épilepsie) ou plutôt les excitences qui les provoquent qui sont suivies des altérations anatomiques meningo-cérébrales qui causent souvent un arrêt de développement intellectuel plus ou moins marqué, et la meilleure preuve que c'est bien une tare épileptique qui doit être incriminée, ainsi que l'attestaient déjà les statistiques dont nous venons de parler, c'est que chez beaucoup des enfants idiots, imbéciles ou arriérés qui ont eu des convulsions peu après la naissance et qui sont restés ensuite sans avoir d'accidents convulsifs, chez beaucoup de ces enfants éclatent, à la puberté, des accidents franchement épileptiques qui les font alors classer non plus comme idiots ou imbéciles simples, mais comme idiots épileptiques, imbéciles épileptiques, etc....., accidents convulsifs nouveaux qui, apparaissant après l'idiotie ou l'imbécillité, ont fait croire jusqu'à ce jour que c'était l'idiotie ou

l'imbécillité ou leurs causes organiques qui avaient occasionné l'épilepsie. *L'erreur vient évidemment de ce que l'on omet de rapprocher ces convulsions tardives de celles de la première enfance qui ont précédé, elles, l'arrêt de développement intellectuel et qui étaient évidemment la manifestation précoce de l'épilepsie, comme en témoignent suffisamment les antécédents héréditaires des enfants atteints.* C'est une erreur qu'il est extrêmement important de combattre, car elle a des conséquences désastreuses pour l'enfant qui naît avec une tare épileptique, ainsi que nous le ferons ressortir en parlant de la prophylaxie à instituer contre l'éclosion de l'épilepsie infantile, des convulsions de la première enfance.

Cette première classe d'épilepsies secondaires trouverait donc désormais sa place dans le chapitre même de l'épilepsie proprement dite, ainsi que nous l'avions, du reste, démontré déjà, dans la première partie de ce travail.

2^e classe. — Les épilepsies secondaires d'origine toxique mériteraient à notre avis cette dénomination « épilepsies secondaires », surtout pour indiquer l'origine de l'apport apporté aux excitences habituelles chez un individu ayant déjà originellement un terrain nerveux épileptogène.

Quelle que soit, en effet, l'interprétation pathogénique que l'on adopte relativement au mode d'action du toxique, il faut voir, dans la majorité des cas, avant cette action toxique, un terrain préparé, une prédisposition; comment expliquer sans cela que parmi les alcooliques les plus intoxiqués, par exemple, quelques-uns seulement et non tous soient affectés de troubles épileptiques? Il y a évidemment une note individuelle, constitutionnelle dans chaque cas et dont il faut admettre l'origine congénitale, que l'on attribue l'excitence des centres nerveux aux toxiques eux-mêmes ou que l'on veuille la rattacher soit à une modification, sous l'influence du toxique, de l'activité fonctionnelle des glandes dont nous avons vu le rôle important dans la pathogénie de l'épilepsie, soit à une influence du toxique favorisant l'accumulation de sécrétions de ces glandes dans le torrent sanguin, soit à une influence du toxique diminuant l'élimination régulière ou la dépense régulière de ces sécrétions.

Ne semble-t-il pas assez naturel de voir, au moins dans un certain nombre de cas d'épilepsie dite d'origine toxique,

surtout une influence du toxique sur l'activité fonctionnelle des glandes que nous avons vu intervenir habituellement dans la pathogénie de l'épilepsie proprement dite ; n'est-ce pas ainsi, par exemple, qu'agiraient les toxines alimentaires dans l'épilepsie dite gastrique, dans l'épilepsie qui semble se rattacher, *au point de vue de la détermination*, ou à une suralimentation et aux troubles gastro-intestinaux consécutifs ou à une alimentation habituelle trop condimentée, trop stimulante, qui a souvent un retentissement manifeste sur les glandes que nous avons vu stimuler spécialement l'encéphale dans la pathogénie de l'épilepsie, glandes génitales par exemple, sous l'influence de l'absorption de certains mets, gibiers, poissons ou crustacés. Lorsque ces glandes sont ainsi stimulées, le corps thyroïde est évidemment influencé aussi, en raison des liens étroits qui existent toujours entre ces glandes. C'est un point sur lequel nous reviendrons en discutant les indications thérapeutiques. — Il semble certain que, dans ces épilepsies secondaires par intoxication, il doit y avoir en quelque sorte association de causes déterminantes, excitences d'origine glandulaire, excitences par action directe du poison accidentellement ou volontairement absorbé, excitences résultant d'accumulations de sécrétions, de toxines diverses par suite d'insuffisance d'excrétions, par suite de troubles gastro-intestinaux eux-mêmes d'origine toxique (buveurs), etc.

3^e classe. — Quant à la troisième classe d'épilepsies dites secondaires (corps étrangers de l'intestin, lombrics, tœnia), sa pathogénie ne diffère pas sensiblement de celle que nous venons d'indiquer, l'excitence méningo-encéphalique *complémentaire* pouvant aussi être attribuée dans la majorité des cas à l'influence des toxines, ainsi que l'attestent les troubles gastro-intestinaux qui trahissent, en même temps que les convulsions, la présence de corps étrangers, de lombrics, etc....., troubles gastro-intestinaux qui précèdent les convulsions.

ÉPILEPSIES DITES PARTIELLES. — Il nous reste, pour être complet, à dire quelques mots de la pathogénie de certaines épilepsies partielles, bien que, à la rigueur, toutes ces épilepsies ne se rattachent que d'assez loin à l'épilepsie proprement dite, dont elles ne revêtent, le plus souvent, que

quelques caractères plus ou moins incomplets, qui parfois même les rapprocheraient tout autant, sinon davantage, d'autres affections, tétanos, par exemple. Il est évident que l'irritation causée par une esquille osseuse peut être assez vive pour déterminer, sans le secours d'une prédisposition congénitale ou d'excitances émanant de glandes particulières, une impressionnabilité méningo-cérébrale qui aura pour conséquence une réaction motrice, mais réaction qui sera limitée à une petite région seulement, puisque, l'excitation méningo-cérébrale étant très limitée, le bulbe ne reçoit lui-même qu'un contre-coup insignifiant, insuffisant pour le mettre en jeu comme dans la pathogénie de la grande attaque d'épilepsie.

De ce qui se produit dans certaines épilepsies partielles, convulsions localisées à la suite d'une irritation très limitée d'une petite région méningo-corticale du cerveau, par exemple, et de l'observation facile de troubles psychiques avant la grande attaque de l'épilepsie complète, on peut conclure que l'intervention du bulbe dans la genèse de l'attaque d'épilepsie-type, franche, n'est pas primitive. Des troubles intellectuels ou psycho-sensoriels très manifestes précèdent souvent, en effet, et parfois même de beaucoup, les troubles moteurs de la grande attaque, confusion mentale, ou simple, ou hallucinatoire, divagations hypochondriaques, rêves spéciaux, troubles que l'on observe assez fréquemment et avant et après l'attaque d'épilepsie complète et qui, dans le premier cas, constituant une sorte d'aura, parfois d'assez longue durée, par rapport aux convulsions, donnent évidemment le premier rôle à l'impressionnabilité méningo-cérébrale dans l'évolution des phénomènes d'ordre nerveux qui se succèdent pour constituer la grande attaque.

Ainsi, de la pathogénie que nous avons attribuée à l'épilepsie vraie découle facilement aussi l'intelligence de la pathogénie des épilepsies dites secondaires dont les unes, comme nous l'avons vu à propos de certains cas d'idiotie et d'épilepsie, ne seraient que des épilepsies vraies accompagnées de symptômes de lésions organiques elles-mêmes consécutives à l'épilepsie infantile, d'autres, comme les épilepsies d'origine toxique (alcool, absinthe), ou d'origine

dite réflexe (corps étrangers de l'intestin, vers intestinaux, etc.), éclatant chez des individus prédisposés, auxquelles seraient également applicables en grande partie les considérations que nous avons développées à propos de la pathogénie de l'épilepsie vraie.

Cette évolution pathogénique de l'épilepsie vraie dont nous connaissons enfin l'arbre étiologique jusqu'à ses plus profondes racines, confirme absolument aussi l'opinion des aliénistes qui voient des liens de parenté assez étroits entre l'épileptique qui tombe, qui a des vertiges, et l'individu qui n'a que le caractère, que la mentalité habituelle de cet épileptique, qui présente des exaltations ou des dépressions psychiques et des variations de sensibilité analogue à celles que l'on remarque communément chez l'épileptique convulsif ou vertigineux, opinion d'aliénistes qui groupent, comme on le sait, dans la même famille, épilepsie convulsive, épilepsie larvée, certains cas de folie transitoire, de folie impulsive, etc..... — On n'ignore pas, du reste, que les attaques convulsives sont souvent remplacées chez les épileptiques convulsifs par des troubles intellectuels paroxystiques; nous avons nous-même appelé l'attention sur ce point, en 1884, dans *l'Encéphale*.

Cette pathogénie de l'épilepsie vraie permet de concevoir assez facilement les raisons des caractères spéciaux à chaque branche de la famille. Tous les individus atteints de l'une ou l'autre des manifestations pathologiques auxquelles nous faisons allusion sont, en somme, victimes d'une organisation analogue, à une différence d'activité fonctionnelle et de sensibilité organiques près; ils diffèrent seulement par l'acuité de l'impressionnabilité des centres nerveux et par l'intensité ou l'irrégularité de l'activité fonctionnelle des glandes qui mettent habituellement en jeu cette impressionnabilité ou des organes qui doivent dépenser ou de ceux qui doivent éliminer tout ou partie des produits de sécrétion de ces glandes. S'il faut, par exemple, une stimulation forte et prolongée sur tel système nerveux central prédisposé pour déterminer à la fois des troubles psychiques et des troubles convulsifs, on comprend très bien qu'une stimulation faible et de courte durée sur un tel système nerveux ou qu'une excitation faible sur un système nerveux originellement

moins taré ne donneront pas des effets identiques, d'où l'explication facile des variations d'un sujet à un autre de l'intervalle et de l'intensité des attaques d'épilepsie en tenant compte de toutes les circonstances d'aggravation des excitements. Ainsi s'explique tout naturellement que chez tel individu l'épilepsie se manifeste habituellement par tous les accidents de l'épilepsie complète, que chez tel autre, on ne rencontre que troubles psychiques ou de sensibilité et confusion mentale, vertiges, etc.....

Je reviendrai, dans la dernière partie de ce travail, sur quelques points de pathogénie, à l'occasion des indications thérapeutiques qu'ils fournissent.

L'épilepsie est donc l'expression d'une disproportion entre la constitution originelle, au point de vue de la sensibilité, de l'impressionnabilité des centres nerveux encéphaliques et leurs stimulants habituels émanant des organes glandulaires qui doivent assurer la continuité, la fixité de l'espèce, c'est-à-dire la reproduction et le développement individuel régulier : ovaires ou testicules qui non seulement assurent la reproduction par l'association de leurs sécrétions mais qui, par une certaine action excitante sur les centres nerveux, en quelque sorte complémentaire de la fonction du corps thyroïde, sollicitent à la reproduction, — *Corps thyroïde surtout*, dont le rôle est évidemment d'entretenir cette stimulation des centres nerveux qui préside à notre développement régulier, au maintien et à la coordination de l'activité fonctionnelle de nos organes.

Qu'il y ait activité fonctionnelle trop grande de ces glandes ou élimination insuffisante, c'est-à-dire accumulation anormale, de leurs produits excitateurs des centres nerveux, le résultat sera une manifestation épileptique, si ces centres ont l'impressionnabilité spéciale dont nous avons parlé et que l'on pourrait appeler une constitution épileptogène.

La pathogénie de l'épilepsie nous apparaît désormais très simple, de nature à fournir *le comment* de tous les accidents qui peuvent se rattacher de près ou de loin à l'épilepsie et elle nous apporte ainsi de précieuses indications thérapeutiques. Le but à atteindre pour guérir l'épilepsie ne semble plus très éloigné puisque nous connaissons les conditions à réaliser :

1° Diminuer la sensibilité, l'excitabilité méningo-encéphalique ; 2° modérer l'activité fonctionnelle de la glande thyroïde surtout et des glandes génitales ; 3° assurer l'élimination régulière de leurs sécrétions, en prévenir l'accumulation dans l'organisme ; 4° prévenir toutes les causes complémentaires d'excitance méningo-encéphalique, développement ou accumulations accidentels de toxines, etc....

Nos observations cliniques montreront que nous avons utilisé assez heureusement déjà ces indications thérapeutiques.

REVUE D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES.

XXXV. Sur la production d'un sérum cytolytique spécifique pour la thyroïde et les parathyroïdes, avec quelques observations sur la physiologie et la pathologie des glandes parathyroïdes, spécialement dans leurs rapports avec le goitre exophtalmique ; par MAC CALLUM (*The Med. News*, 31 oct. 1903).

Les recherches expérimentales que relate cette intéressante notice eurent pour point de départ une expérience de Gontscharkov, expérience dans laquelle, après l'injection dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un mouton, d'une émulsion de thyroïde de chien, il put ensuite, en injectant le sérum de ce mouton à d'autres chiens provoquer chez ceux-ci certains symptômes tétaniques qui, suivant lui, semblaient indiquer l'existence d'une toxine spécifique antithyroïdienne. Pour contrôler ces résultats, l'auteur essaya d'obtenir un sérum cytotoxique spécifique thyroïdien et aussi un sérum cytotoxique spécifique parathyroïdien. On sait bien, en effet, que thyroïde et parathyroïde ont des propriétés physiologiques différentes, puisque la thyroïdectomie produit les troubles lents du métabolisme menant graduellement à l'état cachectique appelé myxœdème, tandis que la parathyroïdectomie produit des phénomènes nerveux aigus rapidement mortels, tétanie et polypnée surtout, qui ont été longtemps désignés sous le nom de symptômes précoces de la thyroïdectomie. (La confusion était due à ce fait que ne connaissant pas les parathyroïdes, petites et souvent comme incrustées à la surface même de la thyroïde, on les enlevait presque toujours avec elle, et aussi à ce que les symptômes dus à leur

extirpation emportent souvent l'animal avant que les symptômes de la thyroïdectomie n'aient eu le temps d'apparaître.) L'auteur injecta donc, dans le péritoine d'oies, des émulsions séparées de thyroïde et de parathyroïde de chien; puis le sérum de ces oies fut injecté à des chiens dans le péritoine d'ordinaire. En ce qui concerne la thyroïde, plusieurs des chiens ayant été sacrifiés à des intervalles variables, chez presque tous la thyroïde fut trouvée normale; dans un cas seulement, on nota l'augmentation de volume des cellules qui s'observe dans l'hypertrophie consécutive à l'extirpation partielle et aussi, assez souvent chez des chiens normaux. Chez les autres, conservés jusqu'à leur mort, et qui présentèrent une émaciation marquée et des symptômes de cachexie, mais chez lesquels la mort sembla toujours due à une affection intercurrente, on ne trouva non plus aucune lésion définie ni constante du tissu thyroïdien. En ce qui concerne la parathyroïde, pas non plus de résultat constant ni défini: sur trois chiens, l'un ne présenta aucune modification, deux moururent très émaciés, l'un d'eux après avoir présenté des secousses convulsives; aucune lésion histologique des parathyroïdes ne fut non plus constatée. Il n'y a donc pas dans le sérum de l'animal traité par l'injection soit thyroïdienne soit parathyroïdienne, de cytotoxine capable de produire aucune lésion des cellules glandulaires *in situ*. Cependant, il ne semble pas que l'émaciation des animaux en expérience puisse s'expliquer par la simple action hémolytique du sérum de l'oie, car, autant que l'on peut étendre à l'organisme les résultats de l'expérimentation *in vitro*, une très minime quantité de sang aurait été détruite de ce fait. Il est donc probable qu'émaciation et cachexie sont dues à une action spécifique du sérum injecté, ce sérum contenant peut-être une substance, non pas cytotoxique, mais capable de se combiner à la sécrétion normale, soit de la thyroïde, soit de la parathyroïde, pour la neutraliser.

L'auteur fut ainsi amené à rechercher le rôle des glandes parathyroïdes, découvertes seulement par Sandström en 1880, puis à nouveau par Gley en 1892, mais encore très mal connues. On savait bien, depuis longtemps, que la thyroïdectomie avait des résultats variables: que tantôt elle tuait les animaux avec des symptômes très aigus; que tantôt au contraire, elle les laissait vivre, les adultes sans aucun trouble sérieux, les jeunes avec apparition lente du myxœdème. On savait aussi que les symptômes aigus survenaient chez les carnivores ou les omnivores, mais non chez les herbivores, et l'on attribuait à l'excès d'azote dans la nourriture ces symptômes d'empoisonnement aigu, qui, dans le fait, s'amendaient ou disparaissaient par la diète hydrocarbonée. Gley, plus tard, montra que ces symptômes aigus peuvent être produits chez le lapin en extirpant chez lui, avec la thyroïde, les parathyroïdes, qui en sont assez éloignées pour qu'on les eût toujours laissées en place

sans le savoir. Mais d'autre part les voyant s'hypertrophier, dans le cas de thyroïdectomie seule, il les considéra comme des portions de la thyroïde restées à l'état embryonnaire et se développant alors pour compenser la thyroïde extirpée. La découverte chez le lapin de deux autres parathyroïdes, incluses dans la thyroïde même et que l'on laissait ou extirpait toujours avec elle, montra bientôt que l'hypertrophie parathyroïdienne consécutive à la thyroïdectomie était compensatrice, non de celle-ci, mais de l'extirpation concomitante de deux des parathyroïdes. Et ainsi se trouva établie définitivement la distinction nette des deux organes, aujourd'hui généralement admise, la thyroïdectomie produisant le myxœdème, la parathyroïdectomie, les symptômes tétaniques aigus. Pour certains auteurs cependant, notamment pour Moussu, il y a entre les deux organes une parenté fonctionnelle, car tous deux contiennent de l'iode, et car surtout la tétanie consécutive à la parathyroïdectomie est amendée par la thyroïdectomie.

Pour ces recherches sur le rôle des parathyroïdes à l'état normal, l'auteur pratiqua l'extirpation de cet organe chez le chien. Les chiens parathyroïdectomisés présentent, au bout de peu de jours, des symptômes d'agitation et d'anxiété, avec ça et là de légères contractions des muscles et des tremblements fibrillaires de la langue. Puis bientôt se produisent des spasmes tétaniques de tous les muscles. La marche devient spasmodique, avec raideur surtout des membres postérieurs qui souvent se dérobent sous l'animal avec une secousse le jetant à terre. Quelquefois, pendant la marche, le chien tombe soudainement à terre dans une convulsion épileptiforme, les jambes rigides, la tête dans l'extension, la respiration suspendue pendant quelques instants; puis celle-ci se rétablit graduellement, les membres se relâchent et l'animal reprend sa marche. Mais d'ordinaire, l'état tétanique s'établit graduellement, depuis la marche spasmodique jusqu'à l'incapacité absolue de se tenir avec tous les muscles en contraction violente. Il y a alors trismus violent, avec craquement des mâchoires et morsures fréquentes de la langue, écoulement de salive, contraction de tous les muscles de la face, projection des yeux en avant par la forte rétraction de la paupière supérieure, respiration haletante, atteignant 200 à 250 par minute, parfois irrégulière et du type Cheyne-Stokes. (Cette tachypnée ne pouvant s'expliquer par le défaut d'oxygénation, car il n'y a aucun signe de cyanose et le sang est facilement artérialisé par agitation à l'air.) Puis l'épuisement survient, les convulsions deviennent moins violentes et la respiration moins rapide, de sorte que la mort est précédée d'une période de calme relatif, si elle ne s'est pas produite à l'apogée de l'attaque. Pendant tout ce temps, les battements du cœur ne sont pas augmentés de fréquence, le choc est seulement un peu violent et la ligne d'ascension élevée. La température s'élève beaucoup pour

retomber avec la disparition de la tétanie. Les sensations paraissent très émoussées, sinon tout à fait disparues.

En présence de ces phénomènes, plusieurs questions se posent. S'agit-il là du manque de quelque sécrétion nécessaire de la parathyroïde? Ces phénomènes sont-ils dus à un poison circulant dans le sang, poison neutralisé chez l'animal normal par les cellules parathyroïdiennes ou leur sécrétion? Y a-t-il rapport spécifique entre les parathyroïdes et quelque autre organe, ce poison étant le produit de rebut du métabolisme de cellules particulières, fibres musculaires ou cellules nerveuses, par exemple, — ou bien est-il directement absorbé par l'intestin? A la première de ces questions (manque d'une sécrétion nécessaire), on peut répondre par la négative : en effet, si à un chien en violente contraction tétanique à la suite de thyro-parathyroïdectomie, on transfuse du sang d'un chien normal, les symptômes disparaissent rapidement; et évidemment cette dilution du sang ne pourrait expliquer l'amélioration s'il s'agissait du manque d'une sécrétion nécessaire; cette amélioration n'est d'ailleurs pas due à l'introduction, avec le sang normal, de la sécrétion parathyroïdienne en circulation dans ce sang car le même résultat s'obtient par la transfusion, après saignée, de la solution saline physiologique. La parathyroïde semble donc agir, non en sécrétant une substance nécessaire, mais en neutralisant quelque toxine en circulation dans le sang. Il n'est d'ailleurs pas nécessaire que la glande, pour agir, soit intacte et dans ses rapports normaux avec les vaisseaux sanguins, son extrait suffit à assurer la fonction; car l'état tétanique peut être prévenu ou arrêté par l'injection intra-péritonéale d'émulsion de la parathyroïde, ce qui correspond évidemment à une transplantation de la glande. Il semble donc probable que l'action de la parathyroïde consiste à sécréter une substance, laquelle neutralise des poisons circulant dans le sang. Quels sont ces poisons? Sachant que la tétanie est moins violente et plus tardive chez les chiens soumis au régime lacté que chez ceux soumis au régime carné, on a supposé qu'il s'agit peut-être d'un poison produit dans le métabolisme protéique; et à l'appui de cette idée venait l'observation que la tétanie consécutive à la parathyroïdectomie seule est bien plus intense que celle qui succède à la thyro-parathyroïdectomie, ce qu'on explique par ce fait que la thyroïdectomie, en diminuant le métabolisme protéique, diminue par là la somme de poison jetée dans la circulation. Mais à cette explication, Lusena objecte que l'amélioration survient aussitôt après la thyroïdectomie et ne se manifeste pas dans le cas de thyroïdectomie partielle : selon lui, les symptômes de la parathyroïdectomie sont dus surtout à ce qu'on enlève à la thyroïde l'influence de la parathyroïde, la parenté fonctionnelle des deux organes pour lui, comme pour Moussu, étant très étroite. Quoi qu'il en soit, il reste donc que le parathyroïde

semble produire une substance, neutralisant des poisons en circulation dans le sang, poisons qui sont évidemment des substances stimulantes des cellules nerveuses. En vue de démontrer l'existence de ces poisons, l'auteur, chez un chien partiellement thyroïdectomisé, aboucha dans la jugulaire l'aorte d'un autre chien parathyroïdectomisé et en violente tétanie; mais aucun symptôme tétanique ne se montra. Ce résultat négatif pouvant s'expliquer peut-être par une quantité suffisante de parathyroïde laissée en place, la même expérience fut répétée avec un chien complètement parathyroïdectomisé; le résultat fut encore négatif, mais peut-être peut-il encore s'expliquer par une quantité suffisante de la sécrétion parathyroïdienne encore présente dans le sang et les sucres des tissus de l'animal parathyroïdectomisé. En tout cas, l'expérience n'est pas concluante. L'auteur chercha alors à déterminer le point d'attaque de ce poison hypothétique, muscles ou système nerveux. Chez des chiens parathyroïdectomisés et chez lesquels avait été pratiquée la section du sciatique, du crural et de l'obturateur, d'où paralysie complète de la jambe, les muscles de cette jambe, lorsqu'apparut l'état tétanique ne présentèrent aucune contraction. Donc l'action du poison ne porte pas sur les muscles mais sur le système nerveux central. Pour préciser sur quelle partie du système nerveux central, chez un autre chien parathyroïdectomisé, la section de la moëlle fut pratiquée au niveau de la sixième vertèbre dorsale, d'où paralysie flasque du train postérieur: lorsqu'apparut la tétanie, elle se limita à la moitié antérieure du corps, les membres postérieurs ne présentèrent aucune rigidité. Les cellules des cornes antérieures de la moëlle ne semblent donc pas affectées seules, car si elles l'étaient, leurs connexions avec les membres étant restées intactes, les contractions de ces membres se seraient produites comme à l'ordinaire. Il semble donc que les neurones moteurs supérieurs soient aussi, et peut-être surtout atteints. A l'examen histologique, d'ailleurs, aucune dégénérescence des fibres de la moëlle; mais, révélés par la méthode de Nissl, le gonflement et la chromatolyse du noyau dans les cellules des cornes antérieures et du cortex, analogues aux dégénérescences aiguës de nombreux états toxiques.

Dans un autre ordre d'idées, l'auteur tenta de se rendre compte des changements survenus dans le métabolisme, en tant que décelables par l'expulsion d'azote dans les urines. Le résultat brut fut le suivant: après la parathyroïdectomie aucun changement notable dans le contenu azoté de l'urine, mais après la thyroïdectomie la thyroparathyroïdectomie diminution du total de l'azote avec et modification des rapports normaux entre les composés (notamment, augmentation marquée de l'ammoniaque et diminution marquée de l'urée). Et ceci vient s'ajouter à bien d'autres faits pour démontrer, qu'alors que la thyroïde influe nettement sur le



métabolisme, la parathyroïde au contraire n'a sur lui aucune influence.

Au cours de ces expériences, l'idée se présentait tout naturellement à l'esprit qu'il pouvait exister quelque maladie ayant des symptômes analogues à ceux de la parathyroïdectomie ; et ce fut au syndrome complexe et difficilement explicable du goitre exophtalmique que l'auteur pensa comme étant au moins quelque peu semblable. Gley déjà avait fait ce rapprochement, et Moussu avait même traité par la parathyroïde de bœuf une malade qui avait présenté une amélioration marquée, mais avait succombé à une tuberculose pulmonaire intercurrente. Et de ce fait, il existe bien, entre les symptômes de la maladie et les symptômes expérimentaux, certaines analogies, mais moins frappantes en somme qu'elles ne paraissent au premier coup d'œil. C'est ainsi que la tachycardie, constante dans la maladie, manque dans l'état expérimental : le tremblement de la première est représenté par les convulsions du second ; l'exophtalmie de l'une n'est approchée que de loin, quelquefois, dans l'autre ; et d'autre part, la thyroïdectomie partielle ne produit de symptômes que sous l'influence de fatigues spéciales, telles que la lactation, et ce sont alors ceux de la parathyroïdectomie complète. Il ne faut pas perdre de vue, d'ailleurs, que même si le goitre exophtalmique était vraiment dû à une insuffisance parathyroïdienne, il ne saurait, avec ses allures de maladie progressant graduellement, être entièrement analogue à la parathyroïdectomie, opération brusque et totale. Donc, ressemblance générale des deux états, mais aussi dissemblances, celles-ci peut-être explicables par la différence de durée et le degré de l'insuffisance parathyroïdienne. L'étude anatomique du goitre exophtalmique a été faite par l'auteur dans un certain nombre de cas. Dans huit d'entre eux, où les symptômes étaient modérés et où un lobe entier de la thyroïde fut enlevé par le traitement chirurgical, les parathyroïdes furent trouvées quatre fois et l'auraient été probablement toujours, si l'examen avait pu porter sur la thyroïde entière. Dans un cas seulement, où la mort survint du fait même de la maladie avec des symptômes d'une très grande intensité, on ne put trouver trace de la glande à l'autopsie. Dans tous les autres cas, elle était nettement plus petite qu'à l'état normal. Au point de vue histologique, dans deux des cas, pas de modification ; dans un autre, dégénérescence des cellules du parenchyme avec hyperplasie du tissu conjonctif. Il semble donc que l'on puisse conclure à la diminution du volume de la glande et à la dégénérescence et à la disparition de ses cellules. Cela veut-il dire que les symptômes sont ceux d'une insuffisance parathyroïdienne ? Ceci est autre chose. On observe souvent, en effet, soit la guérison, soit une grande amélioration après l'extirpation d'un lobe de la thyroïde, extirpation qui s'accompagne probablement toujours de celle d'une

partie des parathyroïdes ; or on ne comprendrait guère qu'une amélioration pût résulter de la suppression d'une moitié des parathyroïdes, si c'était déjà à leur insuffisance que la maladie était due. Cependant, en raison des modifications anatomiques constatées, en raison aussi de l'amélioration obtenue dans le cas de Moussu (et bien que tous les traitements aient donné dans cette maladie des résultats favorables), l'auteur, en ce moment même, en traite un cas par l'ingestion parathyroïdienne : la malade, dont les symptômes sont modérés, reçoit depuis un mois chaque jour douze parathyroïdes crues de vache, ce qui représente à peu près le tissu parathyroïden de trois vaches ; aucune amélioration n'a encore été constatée. Mais l'auteur estime que de nouvelles épreuves doivent être tentées, et il fait préparer dans ce but un extrait parathyroïdien. D'autre part, en raison des accès épileptiformes observés chez quelques-uns de ses chiens, l'auteur ne serait pas éloigné de penser que certaines formes d'épilepsie, et peut-être encore d'autres maladies convulsives, pussent être en rapport aussi avec des altérations de la parathyroïde. Mais on n'a aucune donnée à ce sujet, aucune étude de la glande n'ayant encore été faite dans l'épilepsie, non plus qu'aucun essai de traitement par son ingestion.

R. MAUGERET.

XXXVI. *Graphologie médicale*; par M^{lle} Dolphine POPPÉE. (*Journ. de Neurologie*, 1903, n° 7.)

Dans ce travail, l'auteur s'attache à démontrer l'importance de la graphologie au point de vue médical. La nervosité, la neurasthénie, est démontrée par la dissemblance et l'instabilité de position et de dimension que présentent les caractères, dont la direction tantôt s'abaisse et tantôt se redresse.

Les lignes montantes dénotent l'humeur enjouée, l'activité, l'ardeur, l'ambition, parce que dans tous ces cas, nous développons des mouvements centrifuges et ascendants ; tandis que dans le chagrin, la maladie, le découragement, la grande timidité, nos mouvements sont centripètes et déprimés.

Comme dans la vie, l'homme froid qui sait se maîtriser affecte une attitude verticale et indifférente, tandis que le sentimental se penche volontiers en avant et tend la main à celui qu'il rencontre, de même l'écriture de l'homme froid est plus droite, celle du sentimental plus courbée. L'écriture droite, raide, positivement caractéristique de notre siècle égoïste, dénote enfin une nature calculatrice, rebelle au sentiment ; l'écriture inclinée suivant un degré de force, indique un cœur chaud, passionné.

Ces considérations sont appuyées par la reproduction de quelques types d'écritures empruntés à des hystériques, des neurasthéniques, des dégénérés et des aliénés.

G. DENY.

XXXVII. A propos du réflexe de Babinski; par le D^r HELDENBERGH.
(*Journ. de Neurologie*, 1903, n^o 2.)

D'après l'auteur de cette note, les réflexes tendineux normaux ou anormaux, s'effectuent toujours par la voie extra-pyramidale; au contraire, les réflexes cutanés empruntent la voie pyramidale ou extra-pyramidale suivant qu'ils sont normaux ou anormaux. Ainsi, le réflexe de Babinski qui est le type des réflexes cutanés anormaux est un réflexe cutané extra-pyramidal, c'est-à-dire dont les fibres motrices suivent la voie thalamo-spinale ainsi que le prouvent plusieurs faits anatomo-pathologiques de Homburger, Dejerine, etc., dans lesquels la disparition du signe des orteils a coïncidé avec une destruction des corps opto-striés. G. D.

XXXVIII. Hémiatrophie facio-scapulo-humérale; par le D^r DEBRAY.
(*Journ. de Neurologie*, 1903, n^o 2.)

Il s'agit d'un homme de vingt-cinq ans, ayant eu dans son enfance une fracture du poignet qui est atteint d'une atrophie des muscles de l'épaule et du bras gauche ainsi que de la moitié gauche de la face, avec exagération de la contractilité faradique et des réflexes tendineux. Se basant sur ce dernier caractère, l'auteur estime que malgré l'aspect protopathique de cette atrophie facio-scapulo-humérale. Cette affection est en réalité dentéropalhi- que et qu'il doit exister dans les cornes antérieures de la moelle une altération anatomique ou une excitation fonctionnelle qui est la cause des accidents. Le traitement qui a été prescrit et qui a consisté en séances bi-quotidiennes d'électricité faradique des muscles paralysés, en frictions stimulantes, en même temps que dans la prescription d'un régime alimentaire riche en albumi- noïdes et en sels calcaires a été suivi d'une amélioration notable. G. D.

XXXIX. La recherche du réflexe rotulien chez les névrosés; par le D^r SCHNYDER. (*Journ. de Neurologie*, 1903, n^o 8.)

Chez dix malades atteints de neurasthénie, d'hystérie ou de diverses vésanies, l'auteur a constaté que la recherche du réflexe rotulien était rendue impossible ou contrariée par des contractions involontaires antagonistes. Entre ces troubles et ceux qui consti- tuent le négativisme des cataoniques, il y aurait d'après lui d'étroites relations, etc. Dans les deux cas, il y aurait pour le malade une incapacité d'origine psychique d'exécuter un mou- vement voulu par lui-même ou commandé par une autre personne. G. D.

XL. Un cas de tremblement intentionnel. Considérations sur la pathogénie du tremblement intentionnel et du tremblement au repos; par le Dr DE BUCK. (*Journ. de Neurologie*, 1903, n° 10.)

Il s'agit d'un homme de trente-six ans qui a commencé par présenter des vertiges suivis d'un tremblement intentionnel des membres inférieurs prédominant à droite, puis d'une certaine asynergie des membres inférieurs, d'un léger nystagmus et de ralentissement de la parole. L'auteur admet dans ce cas l'intégrité des voies motrices cortico-spinale et mésencéphalo-spinale et de la voie sensible principale et croit que la lésion siège sur la voie sensible ou plutôt centripète secondaire, passant par le cervelet.

Etudiant à propos de ce fait la pathogénie du tremblement intentionnel et du tremblement au repos, l'auteur émet l'opinion que le premier de ces troubles est d'origine centripète, se rapproche de l'asynergie, de l'ataxie et dépend d'une lésion des voies médullo-cérébello-corticales, tandis que le second est d'ordre moteur, centrifuge, exprime une variation de l'état du tonus musculaire (rupture de l'équilibre de tonus entre antagonistes), dépend de lésions du faisceau extra-pyramidal et doit être rangé à côté des mouvements hyperkinétiques (chorée. myoclonie). G. D.

XLI. L'acool aliment et l'hypothèse du mécanisme humain; par le Dr A. FOREL. (*Rev. méd. de la Suisse Romande*, 1903, n° 3).

Après avoir rappelé que le mécanisme chimique de la vie nous est encore inconnu puisque nous ignorons complètement les transformations chimiques qui ont lieu dans les tissus vivants, l'auteur soutient que l'alcool, loin d'être un aliment, active la décomposition de l'albumine en détruisant la substance protoplasmique. A l'appui de cette opinion il cite les expériences de Krœpelin, Schmitt, Durer, Chauveau, etc. Il réfute celles d'Atwater et de Frey et montre que celles plus récentes de Schnyder (de Berne), bien que susceptibles de diverses interprétations, plaident plutôt en faveur de l'action paralysante de l'alcool sur le muscle, fatigué ou non.

En somme, dit en terminant le Dr Forel, les expériences relatives à l'action de l'alcool ne font que confirmer celles sur ses prétendues qualités alimentaires: c'est un poison protoplasmique. Son action délétère, même à faible dose, sur les facultés intellectuelles, action si nettement prouvée par les expériences de Krœpelin et de son école ne laissent place à aucun doute. G. DENY.

XLII. Des réflexes dans les régions de la face et de la tête; par W.-M. BECHTEREW. (*Obozrenié psichiatrii*), VI, 1901. (*Neurol. Centralbl.*, XX, 1901).

M. Bechterew résume les caractères des réflexes qu'il a découverts. Le *réflexe oculaire*, constitué par la contraction de l'orbiculaire palpébral, par un rapprochement généralement faible des paupières, lorsqu'on frappe toute la région frontotemporale et l'arcade zygomatique, se produit fréquemment des deux côtés simultanément, mais est plus accusé du côté percuté. Arc réflexe : trijumeau et noyau sensitif de la 5^e paire, noyau de la branche supérieure du facial des deux côtés; le trajet central de cet arc est la calotte. C'est le réflexe sus-orbitaire de Mac Carthy, mais avec véritable contraction; en réalité il n'émane pas du nerf sus-orbitaire, c'est un réflexe périostique ordinaire.

Le réflexe *malaire* s'obtient en frappant l'os de la pommette; il se traduit par un mouvement en arrière et en haut de la commissure des lèvres. Il est bien moins constant que le premier. Arc réflexe : branche maxillaire supérieure du trijumeau et son noyau sensitif, noyau moteur de la branche inférieure du facial.

Réflexe de la mâchoire. La bouche étant à demi ouverte, on frappe de haut en bas le menton ou la partie latérale du maxillaire inférieur en avant de l'insertion du masséter de façon à produire un brusque mouvement de descente de cette mâchoire; on peut aussi frapper l'os malaire. On voit alors le maxillaire inférieur remonter. Arc réflexe : branche inférieure du trijumeau, noyau sensitif de celui-ci, noyau moteur du trijumeau. Il est exagéré dans la paralysie pseudobulbaire, et parfois dans la paralysie générale. Ne pas le confondre avec les tremblements cloniques de la mâchoire inférieure produits par la percussion des dents du maxillaire inférieur (*phénomène du maxillaire inférieur*).

Réflexe *nasal*, ou ratatinement du nez et contraction de la joue du même côté, quand on irrite mécaniquement la muqueuse et les parties profondes de la cavité nasale. Arc réflexe : branche moyenne du trijumeau, son noyau sensitif, noyau du facial. Réflexe surtout unilatéral, disparaissant quand le trijumeau ou le facial sont affectés, ou lorsqu'il y a lésion du lieu de passage de ce réflexe dans le bulbe ou la protubérance. P. KERAVAL.

XLIII. Echinocoque du cerveau; par M. FEDOROW. (*Obozréné psichiatrii*, VI, 1904).

Observation d'hémiplégie droite à développement lent, avec aphasia motrice incomplète. Puis, graduellement, faiblesse, maux de tête, vomissements, vertiges, dysarthrie, convulsions, paralysie de l'oculomoteur commun, neurorétinite avec hémorragies rétiniennes. De la discussion bien faite du diagnostic, il découle qu'il s'agit d'un ramollissement du cerveau en rapport avec des tubercules de la région motrice de l'écorce de l'hémisphère gauche; il se peut qu'ultérieurement se soit développée une tumeur isolée du pédoncule cérébral.

A l'autopsie, le tissu du cerveau est très tendu et les circonvolutions sont lisses surtout à gauche. Cet hémisphère est notablement plus gros que celui de droite : il renferme une capsule presque aussi volumineuse que le poing à contenu liquide, qui occupe à peu près tout l'hémisphère et siège au-dessus du ventricule latéral dans toute sa longueur. La paroi en est solide et blanche. La cavité dans laquelle elle est placée possède elle-même des parois tout à fait lisses. C'est bien l'aspect du kyste de l'échinocoque. La couche optique et le corps strié sont comprimés; le 3^e ventricule est complètement obturé. On ne trouve rien autre chose au cerveau ni ailleurs, sauf de la tuberculose pulmonaire très avancée dans les sommets.

P. KERAVAL.

XLIV. Des fonctions sexuelles chez les enfants bien doués, mais entachés d'hérédité nerveuse; par L. BEDRJITZKY. (*Obozrénie psichiatrïi*, VI, 1901).

1. Ces enfants présentent périodiquement de l'entraînement abusif aux plaisirs sexuels. Pour un jour d'excès, ils ont 2,8 jours de repos. Cet abus n'est pas lié à l'action d'une imagination dépravée, ce qui les distingue des onanistes éphémères: — 2. Dans les intervalles qui séparent les périodes d'abus, le sentiment de bien-être général, l'activité intellectuelle et les idées élevées entrent en scène pour plus de la moitié du temps; puis intervient une rapide réaction. C'est l'inverse, à une écrasante majorité, pour les onanistes éphémères; — 3. L'abolition des fonctions sexuelles agit d'une pernicieuse façon sur toute l'organisation. Il n'en est pas ainsi pour les onanistes éphémères; — 4. Dans 11 cas sur 18 on a constaté une résistance énergique à l'hypnotisme. L'organisme de ces sujets lutte opiniâtrement contre les affections dues aux refroidissements; ils supportent bien les maladies infectieuses.

P. KERAVAL.

XLV. Physiologie pathologique de l'attaque d'apoplexie; par le D^r BINET-SANGLÉ.

La physiologie pathologique de ce syndrome n'est pas fixée, et cela tient à ce qu'on n'a pu encore expliquer comment une atteinte portée à une région limitée du système nerveux, pouvait interrompre le fonctionnement de ce système presque tout entier. En effet, le cerveau (coma), le bulbe (ralentissement des mouvements respiratoires et circulatoires), et la moelle (abolition du tonus et des réflexes) sont également frappés.

D'après l'auteur, on ne peut expliquer l'attaque d'apoplexie, ni par la compression, ni par l'anémie des conducteurs nerveux.

Reste la théorie de la commotion, l'apoplexie étant le résultat d'une action d'arrêt exercée par la lésion sur les fonctions de l'encéphale et de la moelle épinière. Sans doute, il peut y avoir apo-

plexie sans choc traumatique; mais, dans tous les cas, l'ictus est déterminé par la rétraction des prolongements des neurones. C'est là la lésion fonctionnelle, toujours identique, quelle que soit, du reste, la cause organique qui la détermine.

Lorsque, tout à coup, un flot de sang pur fera irruption sous une pression de 150 à 200 millimètres de mercure, au milieu des neurones cérébraux, il y aura un dégagement soudain et considérable d'ondulations. Ces ondulations, lancées sur tous les conducteurs partant des neurones intéressés, iront traumatiser d'autres neurones, et ainsi de suite. L'ébranlement se propagera avec une vitesse moyenne de 16 mètres à la seconde, et, si le choc primitif a été assez fort, il n'y aura pas un individu de la colonie neuronienne qui ne soit frappé.

Instantanément, ces neurones se rétractent, et le courant ne passe plus. Dès lors, la colonie neuronienne est dissociée: ce n'est plus qu'un agrégat de neurones indépendants. Et alors, suivant la violence du choc: 1° ou bien la rétraction des neurones est incomplète, et l'apoplectique se trouve dans la situation d'un homme à moitié endormi; 2° ou bien la rétraction est complète, mais porte presque exclusivement sur les neurones de l'écorce cérébrale. Il y a perte du sentiment de l'unité du moi, perte de connaissance; mais les circuits à sommet sous-cortical persistent, et les réflexes sont conservés; 3° ou bien la commotion s'est propagée à la colonne médullaire dont presque tous les neurones sont en rétraction complète. La paralysie est totale. Les réflexes rotulien, plantaire et de la déglutition sont abolis; la tonicité de la vessie, des sphincters, et la tonicité vasculaire n'existent plus. Cependant, le malade respire et son sang circule. L'ébranlement s'est propagé jusqu'au bas de la moelle et a épargné certaines régions bulbaires. Cette invulnérabilité des circuits à sommet bulbaire est remarquable: elle tient à leur indépendance même; 4° enfin, à un quatrième degré, tous les neurones sont en rétraction complète et définitive. Le malade ne survit pas au choc. Cependant, les neurones qui président à la circulation et à la respiration, peuvent n'être pas désorganisés, détruits; qu'on rétablisse leurs communications interrompues, qu'on fasse étendre à nouveau leurs prolongements, qu'on les excite par les tractions rythmées de la langue, par la respiration artificielle, par l'électrisation du phrénique, et, si l'on s'y prend à temps, si l'on a de la patience on verra revenir à la vie de prétendus morts (*Revue neurologique*, mars 1901).

E. B.

XLVI. Fibres nerveuses à myéline dans la pie-mère de la moelle épinière, par les D^{rs} DERCUM et SPILLER,

Les fibres nerveuses à myéline dans la pie-mère de la moelle sont chose assez rare. Parmi les préparations microscopiques d'un

cas d'*adipositas dolorosa*, les auteurs en ont trouvé un bon nombre contenant de fines fibres à myéline dans cette partie de la pie-mère qui couvre les cordons postérieurs de la moelle épinière. Ces fibres étaient si entrelacées, qu'il était impossible de déterminer leur continuation dans les sections successives. Cependant, sur une des coupes, dont la reproduction est jointe au mémoire, on voit nettement quelques fibres sortir de la pie-mère pour entrer dans les cordons postérieurs. Il est très probable que les fibres nerveuses, dans la pie-mère viennent des racines postérieures et remontent haut dans cette membrane vasculaire, avant qu'elles entrent dans les cordons postérieurs (*Revue neurologique*, mars 1901).

E. B.

XLVII. Cavités médullaires et mal de Pott; par les
D^{rs} THOMAS et HAUSER.

Observation clinique et anatomique d'altérations médullaires dans un cas de mal de Pott. Malgré l'interruption presque complète de la moelle au niveau de la première racine lombaire (il ne subsistait, en effet, en cette région que de rares fibres dans les cordons postérieurs), la paralysie motrice avait conservé jusqu'à la fin les caractères de la paraplégie spasmodique. D'autre part, la sensibilité n'était abolie dans les membres inférieurs que jusqu'aux genoux.

Anatomiquement, malgré l'absence de compression osseuse, la moelle était considérablement réduite de volume, cette réduction semblant avoir été la conséquence de la pachyméningite avec exsudat.

Au niveau des onzième et douzième racines dorsales, des première et deuxième racines lombaires, les rares éléments nerveux qui subsistent, sont disséminés parmi des nappes hyalines résultant de la dégénérescence simultanée des fibres nerveuses, de la névroglie et des vaisseaux.

Un des points les plus remarquables est la présence, au milieu de ces lésions, de cavités qui, par leur aspect, rappellent singulièrement les cavités syringomyéliques, et qui se sont faites en dehors de toute participation du canal de l'épendyme dont elles restent toujours indépendantes. Il résulte de l'examen, que ces cavités se sont sans cesse agrandies aux dépens de leur paroi névroglie, qui, elle-même, tend à se propager excentriquement.

Cette observation tend donc à montrer qu'un processus tuberculeux, tel que le mal de Pott, peut, en certains cas, en dehors de toute compression osseuse, donner lieu à une dégénérescence hyaline des éléments nerveux, et au développement, au sein de la moelle, de formations cavitaires d'apparence identique à celles de la syringomyélie (*Revue neurologique*, février 1901).

E. B.

XLVIII. Les lésions de la moelle épinière chez les amputés,
par M. SIVITALSKI.

L'auteur a pu examiner cinq moelles d'amputés. Dans quatre cas, il s'agissait d'une amputation de la cuisse; dans un cas, d'une amputation de la jambe au tiers supérieur. Dans les cinq cas, il existe une atrophie de la moelle, du côté correspondant à l'amputation. A cette atrophie, participent aussi bien la substance blanche que la substance grise. C'est surtout le cordon latéral et le cordon postérieur qui sont atteints.

La substance grise est, *in toto*, le siège d'une atrophie; cependant, les cornes postérieures semblent plus atrophiées que les cornes antérieures. Dans quatre des cas, c'étaient les colonnes de Clarke qui étaient le plus attaquées de toute la substance grise, toujours du côté correspondant à l'amputation. Il n'y a pas seulement atrophie simple, mais sclérose, et, tandis que l'atrophie a la tendance à diminuer de bas en haut, la sclérose, au contraire, devient plus marquée et plus distincte en allant de bas en haut. Pour qu'une sclérose puisse se produire dans la moelle d'un amputé, il faut que la survie, après l'amputation, soit longue, même très longue, et les lésions seront d'autant plus marquées, que l'individu a survécu plus longtemps, qu'il était plus jeune au moment de l'amputation, et qu'une plus grande partie du membre a été sacrifiée. Enfin, l'existence d'une sclérose dans les cordons postérieurs des deux côtés, paraît démontrer qu'il existe un certain nombre de fibres qui proviennent du côté opposé (*Revue neurologique*, janvier 1901). E. B.

II. Diagnostic de l'ostéomalacie à la phase « ostéomalacia fragilis »; par M. PAVIOT (*Société méd. des Hôpitaux de Lyon*, 3 octobre 1902).

L'auteur rappelle qu'on est d'accord aujourd'hui pour ne pas admettre deux formes d'ostéomalacie, *osteromalacia fracturosa* ou *fragilis* et ostéomalacie coherens ou *ceroea*.

On reconnaît maintenant que la maladie passe par deux phases; dans la première, l'os est plus friable, les espaces médullaires sont agrandis et la table externe est amincie; dans la seconde, il est flexible comme un morceau de caoutchouc, les lamelles osseuses étant remplacées par un tissu fibroïde souple.

A la seconde phase, le diagnostic ne peut être hésitant pour personne. A la première, dont l'évolution est parfois très longue, les grandes douleurs et le tassement du sujet font seuls soupçonner la maladie; à cette période le diagnostic est souvent méconnu.

L'auteur rapporte deux cas, où l'adjonction de certains symptômes d'ordre nerveux, comme l'exagération de la réflexivité

médullaire et des atrophies musculaires, fit dévier le diagnostic.

Dans le premier cas, on porta tout d'abord le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique à cause des symptômes diffus d'atrophie musculaire observés qui prédominaient aux éminences ténar et hypoténaire ; ainsi que d'une exagération des réflexes avec trépidation épileptoïde. En second lieu, on porta le diagnostic de mal de Pott cervico-dorsal à cause d'une immobilité presque absolue de la tête rentrée dans les épaules, accompagnée d'une longue période douloureuse qui semblait correspondre à la phase d'irritabilité spinale, ainsi que de phénomènes de Basdowisme.

La malade avait eu une pleurésie et présentait une induration fibreuse manifeste du sommet droit.

L'autopsie permit de constater une ostéomalacie, diagnostic qui avait été porté un moment mais auquel on ne s'était pas arrêté. Le second cas, qui a guéri progressivement, prêta encore davantage à l'erreur. Dans celui-ci, on porta le diagnostic de méningomyélite et de myélite transverse.

Dans ces deux cas, les phénomènes d'ordre nerveux prédominants ont été : l'exagération des réflexes, la trépidation épileptoïde, voire même des contracteurs chez le second malade. L'auteur insiste sur ces faits et sur cette forme nerveuse de l'ostéomalacie qui n'est pas signalée et n'est pas envisagée au point de vue du diagnostic. Il fait remarquer en outre que les douleurs rachidiennes semblent précéder tous les symptômes. Elles précèdent le tassement et le rapetissement du sujet qui semble surtout se produire chez les malades qui ne souffrent pas assez pour cesser de marcher. On doit ajouter à cela la notion de phénomènes nerveux faisant croire à une affection médullaire.

G. C.

L. Du signe de l'orbiculaire dans le diagnostic de la paralysie faciale ; par L. BARD. (*Lyon médical*, 10 février 1901, n° 6 p. 218).

Parmi les moyens propres à mettre en évidence la paralysie du facial supérieur, le plus efficace est le signe de l'orbiculaire signalé par le professeur Revilliod. Il consiste dans l'expérience suivante : si l'on demande à une hémiplegique de fermer les deux yeux, à la fois, il les ferme ; il peut également fermer l'œil du côté sain en laissant l'œil ouvert du côté paralysé, mais il lui est impossible de faire l'inverse, c'est-à-dire, de fermer *seul* l'œil du côté paralysé, l'autre restant ouvert.

Pour Revilliod, ce signe serait constant dans l'hémiplegie à lésions centrales, tandis qu'il pourrait faire défaut dans quelques cas d'hémiplegie corticale quand elle serait due à un foyer très limité et dans lequel l'origine du facial supérieur ne serait pas comprise.

M. Bard a eu plusieurs fois l'occasion de vérifier l'existence du

signe de l'orbiculaire dans la paralysie faciale hémiplegique, mais il a constaté qu'il faisait complètement défaut dans la paralysie faciale périphérique. Non seulement, la fermeture isolée de l'œil du côté paralysé n'est pas abolie, mais même l'occlusion en est plus parfaite que dans la fermeture simultanée des deux yeux. Le malade peut la tenter isolément de chaque côté; de plus, du côté malade, cette occlusion est moins incomplète dans le mouvement isolé que dans le mouvement synergique par le fait de l'intensité plus grande de l'effort en pareil cas.

Pour M. Bard, le signe de l'orbiculaire a une importance clinique de premier ordre; il est appelé à accentuer la séparation symptomatique des paralysies faciales centrales et périphériques et à devenir un des éléments de leur diagnostic différentiel. G. C.

LI. Paralysie motrice et sensitive consécutive à l'injection de bichlorhydrate de quinine dans le liquide céphalo-rachidien;
par M. JABOULAY (*Société nationale de médecine de Lyon*, 3 mars 1902).

Il s'agit d'une malade de soixante-cinq ans atteinte de cystite très douloureuse. M. Jaboulay lui injecte pour faire disparaître les phénomènes douloureux, 0,04 centigrammes de bichlorhydrate de quinine dans le liquide céphalo-rachidien. Il en est résulté une paralysie vraie motrice et sensitive du périnée et des organes contenus dans l'excavation pelvienne: rectum, utérus, vagin, vessie. La malade ne souffre plus de sa cystite, mais elle a de l'incontinence d'urine et de la paralysie du rectum. Une injection de quinine dans le voisinage d'un nerf paralyse définitivement ce nerf. Chez cette malade la paralysie du cône terminal est aussi définitive. Le résultat a été obtenu en injectant deux divisions et demie d'une seringue de Pravaz, pleine d'une solution à 30 p. 100 de bichlorhydrate de quinine dans le liquide céphalo-rachidien en passant entre la 4^e et la 5^e lombaire. Cela représente exactement 0,037 milligrammes de bichlorhydrate. G. C.

REVUE DE MÉDECINE LÉGALE.

I. Le cas d'un dégénéré non reconnu tel et puni par la loi; par
EDWIN GOODALL. (*The Journal of Mental Science*, Avril 1903)-

Il s'agit d'un homme de trente-cinq ans, envoyé à l'asile de la prison où il subissait une condamnation à un an de prison pour tentative de viol sur une fille de moins de treize ans. Emprisonné le 24 mars 1902, il fut jugé le 30 mai; le 24 juin il donne des

signes d'aliénation mentale et fut transféré à l'asile le 1^{er} juillet. La fille qu'il avait essayé de violer était *faible d'esprit*, et au cours du procès, il ne vint à l'idée de personne que l'accusé pourrait bien l'être aussi. A son entrée à l'asile, il fut reconnu atteint d'insuffisance mentale congénitale, avec nouveaux troubles surajoutés, lesquels étaient caractérisés par de la dépression, des hallucinations de la vue et de l'ouïe, des dilusions terrifiantes et de l'agitation. L'hérédité était mauvaise. Le malade fut soumis à un examen anthropologique selon le système de l'auteur, et l'on constata un écart considérable avec les mensurations et descriptions normales. Les symptômes mentaux aigus et nouveaux ont disparu, laissant subsister l'insuffisance mentale ; c'est un *minus habens*. L'auteur ajoute avec raison que c'est un système suranné, inefficace et anti-cientifique que celui qui permet de condamner un individu de cette sorte, qui avait besoin, non d'être inutilement mis en prison, mais soumis à un traitement éducationnel à la fin physique et mental.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

II. Les mesures à prendre à l'égard des idiots et des imbéciles ; par J.-H. SPROAT. (*The Journal of Mental Science*. Octobre 1902).

L'auteur n'entend pas s'occuper ici des grands centres, où le nombre des sujets congénitalement défectueux est assez considérable pour permettre de fournir à leurs besoins dans des institutions spéciales : pour être moins nombreux dans d'autres endroits ils ne méritent pas moins que l'on se préoccupe de leur sort.

Les différentes classes d'individus dont il y a lieu de s'occuper sont : 1^o Les faibles d'esprit (principalement les enfants arriérés ou dont le développement mental est lent) ; 2^o les imbéciles ; 3^o les idiots. Pratiquement il n'existe entre les trois catégories qu'une différence de degré, et, au point de vue des dispositions à prendre il y a lieu de diviser chaque catégorie en deux groupes, celui des enfants et celui des adultes.

Les faibles d'esprit constituent la classe plus difficile à pourvoir. Les enfants de cette classe retireraient de grands avantages d'une éducation spéciale et beaucoup d'entre eux pourraient être relevés jusqu'à un niveau intellectuel presque normal. La loi de 1899 sur l'Education élémentaire donne à l'autorité scolaire le droit d'organiser des classes pour les enfants arriérés et épileptiques que la législation actuelle ne permet pas de détenir dans une institution spéciale, et qui, sans être capables de suivre les classes ordinaires, peuvent cependant bénéficier d'un certain degré d'enseignement ; mais comme cette mesure n'est pas obligatoire, elle reste presque toujours dans la pratique à l'état de lettre morte ; et ces enfants, simplement faibles d'esprit, deviennent trop souvent des hommes nuisibles. Quant aux adultes de cette catégorie, on ne peut évidem-

ment les atteindre que s'ils tombent un jour ou l'autre sous le coup de la loi sur les aliénés ou de la loi criminelle : ils oscillent entre la prison et l'asile, et comme ils rencontrent plus de confort dans ce dernier établissement, ils se gardent bien de protester contre le certificat qui les déclare aliénés et les fait enfermer.

Les deux autres catégories doivent être envisagées à des points de vue différents suivant qu'il s'agit : 1° de sujets jeunes, capables d'une certaine éducation et d'un certain apprentissage ; 2° de sujets jeunes nécessitant une simple surveillance ; 3° d'adultes capables d'être utilement employés ; 4° d'adultes nécessitant une surveillance permanente.

Le premier groupe mérite qu'on s'occupe spécialement de lui, car c'est parmi ces jeunes sujets que l'on obtiendra des résultats assez satisfaisants pour compenser la peine prise et la dépense encourue. Aussi le législateur s'est-il occupé d'eux dans la loi de 1886, improprement appelée Loi sur les idiots, puisqu'elle vise des sujets qui ne sont pas idiots, mais atteints d'un degré plus ou moins avancé d'imbécillité.

Quant à ceux du second groupe, qui ne sont que peu ou point accessibles à l'éducation et au perfectionnement, et ne réclament qu'une simple surveillance, il n'existe pour eux d'autre ressource que le « Workhouse » ou l'asile, où leur présence au milieu d'adultes présente de réels inconvénients, parfois des dangers. Le groupe des adultes capables d'être utilement employés¹ est le plus difficile de tous à pourvoir : les plus calmes, les plus inoffensifs sont volontiers reçus au « Workhouse » où ils rendent des services sans donner d'ennui, ce qui suffit à montrer le parti que l'on pourrait tirer d'eux dans un autre milieu. Quant à ceux qui, tout en étant capables d'un travail utile, sont agités ou violents, l'asile est évidemment leur place naturelle. Ceux qui sont incapables de tout travail utile mais demandent une surveillance permanente aboutissent à l'asile, en passant par le « Workhouse » qui, ne disposant pas d'un personnel suffisant pour une surveillance active, s'empresse de se débarrasser d'eux, sans s'occuper si l'asile est bien le lieu d'internement qui leur convient.

Le reste des travaux est consacré à l'examen des dispositions administratives, spéciales à l'Angleterre, prises ou subies, à l'égard des malades de cet ordre, à leur discussion et à leur critique, et à des propositions de modifications à ces mesures. R. DE M.-C.

III. Jugement, exécution, autopsie et état mental de Léon Czolgosz alias Frédéric Nieman, meurtrier du Président Mac-Kinley, par Carlos F. Mac DONALD, avec compte-rendu de l'autopsie par Ed-

¹ C'est la thèse que nous avons toujours soutenue, avec de nombreux faits à l'appui. (B).

ward Anthony SPITZKA. (*The New-York Medical Journal* 4 janvier 1902).

La conclusion à laquelle les deux auteurs ont été conduits par des voies différentes, l'un par l'étude de l'état mental, l'autre par l'examen nécropsique du cerveau est identique; tous deux estiment que le meurtrier était sain d'esprit et responsable de ses actes.

R. M.-C.

IV. Rapport sur l'examen de l'état mental de Machetto Charles; par les D^r WEBER et KOHLER. (*Rev. méd. de la Suisse Romande*, Mai 1902).

Agé de 36 ans, Machetto était accusé d'avoir commis un attentat à la sécurité par explosifs, à la cathédrale de Saint-Pierre à Genève. Se basant sur l'existence d'hallucinations et d'idées délirantes chroniques de grandeurs et de persécutions, dépourvues de tout caractère de systématisation et greffées sur un état dementiel manifeste, les auteurs ont conclu à l'irresponsabilité du prévenu.

D'après le D^r Neber la démence de Machetto, qui avait débuté à l'âge de 18 ans par un accès d'excitation maniaque, était un type de démence paranoïde qui est, comme on le sait, une variété de démence précoce.

Le D^r Weber fait suivre la publication de son rapport des réflexions suivantes :

« 1^o Il a été donné à Machetto communication d'un assez long arrêté du Tribunal fédéral; dans cet arrêté on lui fait savoir qu'il est atteint d'idées délirantes, d'hallucinations et de démence. Il me semble peu logique d'appliquer à un aliéné les mêmes procédés qu'à un homme sain d'esprit. Il me paraît suffisant en pareil cas de communiquer au malade qu'il a été reconnu irresponsable, et que le tribunal ayant adopté cette manière de voir, un non-lieu a été rendu en sa faveur¹.

» 2^o A la suite du non-lieu, Machetto a été transféré de la prison de Saint-Antoine à l'asile de Bel-Air; j'éprouve quelque honte à avouer qu'il n'a guère gagné au change...; les asiles-modernes étant installés avec raison pour un traitement aussi libre que possible, il en résulte que les aliénés criminels ne peuvent être placés que chez les agités, ce bâtiment offrant seul une certaine garantie contre les évasions. Il me paraît peu humain de placer un malade tranquille comme Machetto au milieu d'agités; il serait temps de reprendre l'idée d'un asile spécial pour les malades chez lesquels l'aberration mentale est compliquée de criminalité grave.

G. D.

¹ Pareille communication, regrettable à tous égards, de rapports d'experts a été faite en France à des aliénés internés.

V. Les résultats d'un examen médical infructueux; par S. LASS
(*Obozréné psichiatriti*, VI, 1901).

Histoire invraisemblable, mais vraie, d'un bourgeois de Saratow, de vingt-deux ans, qui passe en cour d'assises pour avoir assassiné sa maîtresse. Six médecins experts, dont deux aliénistes, concluent, à l'unanimité, que c'est un héréditaire prédisposé aux affections nerveuses et mentales, qui a accompli son crime en état de maladie. Acquitté par le jury, dans un procès qui a occupé tout Saratow, il est, cependant, le lendemain, traduit devant le conseil de guerre, où deux médecins, un médecin militaire et un médecin civil, le déclarent propre au service. Alors ce malheureux, pendant un an et demi, passe par toutes sortes d'épreuves occasionnées par des épisodes délirants multiples; il est trimballé dans les chancelleries, les casernes, les hôpitaux, les corps de garde les plus divers, est soumis sans trêve à tous les désagréments et même à tous les affronts possibles, et il est obligé de supporter tout cela à cause de l'incapacité spéciale des médecins en question. P. KERAVAL.

VI. Une paille dans la législation anglaise sur la folie; par Ernest
WHITE. (*The Journal of Mental Science*. Avril 1902.)

Une dame est admise à l'asile le 26 octobre sur l'ordre d'un juge de paix qui ne l'a pas vue, et sur le certificat de son médecin ordinaire, et un second certificat d'un médecin du voisinage. Conformément à la loi, elle demande à être examinée par un magistrat. Le 2 novembre, l'auteur signe un certificat qui la déclare aliénée, atteinte de mélancolie avec délusions. Le 5 du même mois, elle est examinée par un juge de paix qui, malgré les trois certificats, et la note inscrite par le Dr Patterson au registre des entrées, déclare qu'il ne la considère pas comme folle. En conséquence de cette déclaration, elle est emmenée par son frère le 26 novembre, sans que légalement, personne puisse s'opposer à cette mesure, qu'il a même été légalement obligatoire de provoquer. Il faut ajouter qu'à l'asile elle était considérée comme ayant fort probablement des idées de suicide, et que l'auteur écrivit au médecin traitant pour lui conseiller de surveiller la malade et même de la faire admettre dans un autre asile avec de nouveaux certificats; mais la malade refusa de revoir le médecin. Le 9 décembre, quatorze jours après sa sortie de l'asile, elle se suicida sur une ligne de chemin de fer. Ainsi, dans ce cas, le rapport d'un juge de paix, jeune et inexpérimenté, a annulé le rapport de deux experts, du médecin traitant, qui suivait la malade depuis plusieurs mois, et d'un quatrième médecin qui avait signé le certificat d'admission. Il n'est pas douteux qu'un vice de la législation sur les aliénés a été la cause de cette mort.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

VII. La folie chez les imbéciles ; par E.-F. TREGOLD. (*The Journal of mental Science*. Janvier 1903.)

La folie ne s'observe que rarement dans les états les plus accrus d'amence ; mais elle est loin d'être rare dans les formes peu avancées d'imbécillité ; toutefois chez les malades comme les sujets normaux il semble qu'une prédisposition soit nécessaire. On trouve souvent chez eux un état qu'on peut définir par le mot *instabilité mentale* et on peut par conséquent diviser les imbéciles les plus élevés en deux groupes, celui des mentalement stables et celui des mentalement instables. L'instabilité mentale paraît être chez eux le facteur le plus important de l'aliénation mentale ; et dans la production de ce facteur, l'hérédité joue un rôle prépondérant. De par les recherches cliniques, histologiques et étiologiques, on peut admettre que chez les imbéciles élevés l'arrêt de développement a porté surtout ou exclusivement sur les portions les plus élevés du cerveau, en respectant à peu près les facultés inférieures ; mais celles-ci ont besoin du contrôle des centres supérieurs, et si ce contrôle vient à manquer, l'instabilité mentale s'établit. Il y a une catégorie de ces imbéciles chez laquelle on peut facilement constater l'absence du contrôle de l'idéation ; il y en a une autre qui est caractérisée par l'absence du contrôle de l'activité émotionnelle. Tous les cas de folie que l'auteur a constaté chez les imbéciles se conformaient d'abord à l'un ou l'autre de ces deux types. Il pense d'autre part que l'âge auquel la folie apparaît d'ordinaire chez les imbéciles conduit souvent au diagnostic de folie de l'adolescence. Si l'on considère maintenant les caractères cliniques de la folie chez ces malades, on constate qu'ils sont très semblables à ceux que l'on trouve chez les malades ordinaires. C'est la manie qui est la forme la plus fréquente ; ensuite vient la mélancolie : la proportion de la paralysie générale n'est que de 2 à 3 p. 100. Les cas de l'idéation sont de beaucoup les plus nombreux (80 à 85 p. 100). Qu'il s'agisse de manie ou de mélancolie, le trouble mental n'est pas ordinairement de longue durée ; dans 60 à 70 p. 100 des cas, il a disparu au bout de deux ou trois mois. Mais les rechutes sont fréquentes ; presque toujours (85 p. 100) elles présentent le même type que l'attaque initiale. Dans un tiers des cas environ, la première attaque ne guérit pas et le malade aboutit à la folie chronique. La folie émotionnelle est loin d'être aussi fréquente que la folie de l'idéation ; elle ne représente guère que 10 à 15 p. 100 du nombre total des cas ; ici encore la manie est la forme la plus commune ; elle est souvent violente, et rappelle souvent beaucoup l'attaque d'épilepsie. La démence primitive est extrêmement rare chez les imbéciles ; mais la démence secondaire est la terminaison ordinaire d'un grand nombre de cas de ce genre. La paralysie générale, comme on l'a

vu plus haut, est rare, et présente chez les imbéciles, où elle est précocé le tableau exact de la paralysie générale de l'adolescence. Ce travail est accompagné de huit observations.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

ASILES D'ALIÉNÉS.

I. La propagation de la tuberculose par les bacilles contenus dans les salles. Prédominance de ce mode de propagation dans les asiles d'aliénés; par le D^r ANGLADE.

La diarrhée chronique des aliénés est presque toujours, sinon toujours, le symptôme d'une entérite tuberculeuse. L'étude bactériologique de cette entérite enseigne qu'elle résulte d'un processus bacillaire très actif dont les agents microbiens se répandent dans le contenu intestinal.

Les selles des tuberculeux sont, partout, un puissant agent de propagation de l'infection tuberculeuse. Dans les asiles d'aliénés, où l'entérite tuberculeuse sévit avec intensité, où les malades, qui ne savent pas cracher, répandent partout leurs matières fécales, la propagation par les selles est la plus redoutable.

Isoler les tuberculeux, recueillir leurs crachats et surtout leurs matières fécales, désinfecter tout ce qui a pu être contaminé par les expectorations et surtout par les selles, telles sont les mesures prophylactiques capables d'atténuer les ravages de la tuberculose dans tous les milieux, plus particulièrement dans les asiles d'aliénés (*Annales medico-psychologiques*, février 1902). E. BLIN.

II. Des moyens d'améliorer l'organisation médicale des asiles en Belgique, par J. CROcq. (*Journ. de neurologie*, 1903, n^o 1.)

Ce travail, qui a été communiqué au Congrès de l'assistance des aliénés, tenu à Anvers en 1902, contient des détails très intéressants sur l'organisation des asiles d'aliénés de la plupart des pays d'Europe, ainsi que de l'Amérique, et se termine par un certain nombre de conclusions concernant les modifications qu'il conviendrait d'introduire dans l'organisation des établissements consacrés aux aliénés en Belgique. G. D.

III. Rapport annuel de la section des aliénés de l'hôpital arménien du St-Sauveur à Constantinople; par le D^r Luigi MONGERI (*Bull. de la Soc. de méd. mentale de Belgique*, juin-août 1903).

IV. De la nature du symptôme : trichotillomanie chez les aliénés ;
par J.-F. KAPLAN. (*Obozrenié psichiatrii*. VII, 1902).

Résumé de la question suivi de 4 observations personnelles avec deux figures. — *Conclusions* : On ne saurait attribuer à la trichotillomanie d'origine physique que dans les cas où on ne lui trouve aucune explication physique. — 2. Elle n'existe que dans les cas de démence avérée, quelle qu'en soit la cause, notamment dans l'idiotie. — 3. Il s'en faut donc de beaucoup que ce soit un phénomène rare chez les aliénés. — 4. Elle peut exister en temps que phénomène plus ou moins constant, voire provisoire, concomitant d'une période d'excitation. — 5. Il faut la ranger dans la catégorie des mouvements stéréotypés, automatiques, car elle présente avec quelques-uns d'entre eux d'étroites analogies. — 6. Elle est connue depuis un temps comparativement long. — 7. Il n'y a pas de raison d'en faire une unité nosologique distincte. — 8. Le terme de trichotillomanie n'a pas droit à l'existence. P. KERAVAL.

V. Quelques remarques sur le suicide dans les asiles publics ;
par HARRY A. BENHAM. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1903.)

Les recherches de l'auteur ont porté sur une période qui va de 1890 à 1902, durant laquelle furent constatés 201 suicides (126 hommes et 75 femmes), ce qui sur un chiffre approximatif de 788 000 aliénés en traitement, donne au pourcentage de 0,0025 ou $2\frac{5}{8}$ p. 10 000. Dans trente cas (17 hommes et 13 femmes) l'acte a été commis avant l'admission. 16 fois (10 hommes et 6 femmes) il a été commis après évasion, et vingt fois (11 hommes et 9 femmes) après une sortie d'essai. En déduisant ces chiffres, il reste 88 hommes et 47 femmes qui se sont suicidés à l'asile, soit 135 malades. Sur ce chiffre 40 hommes et 32 femmes étaient signalés comme ayant des idées de suicide, et il y avait eu négligence dans 51 cas (27 hommes et 24 femmes). Dans 18 cas, (10 hommes et 8 femmes) ces tendances étaient douteuses. La négligence a été constatée dans 30,6 p. 100 des suicides masculins et dans 51,1 p. 100 des suicides féminins; 112 suicides ont eu lieu le jour et 29 la nuit. Parmi les moyens de suicide la pendaison occupe le premier rang (un peu plus de 50 p. 100). En présence du rôle joué par la négligence dans la production des suicides à l'asile, l'auteur termine son travail par quelques considérations sur les moyens et les précautions propres à empêcher l'exécution, tout en reconnaissant que l'on n'arrivera jamais à éteindre complètement le suicide dans les asiles. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

VI. De l'éducation des infirmières dans les établissements destinés aux aliénés ;
par BEDFORD PIERCE. (*The Journal of Mental Science*. Janvier 1903.)

On ne peut qu'indiquer ce travail qui entre dans beaucoup de détails sur la manière dont fonctionne cet enseignement dans la maison que dirige l'auteur. Nous en retiendrons seulement ce point qu'il estime que ce n'est pas trop de quatre ans pour former une bonne infirmière d'asile, et qu'il n'est pas d'avis de prendre des infirmières ayant commencé leur éducation dans un hôpital général et ne se spécialisant que tardivement.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

VII. Le traitement de la phtisie dans les asiles par l'urée et ses sels ; par J. LONGHEED BASKIN. (*The Journal of Mental Science*, Janvier 1903.)

L'auteur a employé chez sept malades le traitement qu'il préconise : un malade est mort, deux sont guéris, et quatre sont en voie d'amélioration. Les propriétés qu'il attribue à l'urée et à ses sels sont les suivantes : 1° activer le rôle des corpuscules sanguins, c'est-à-dire augmenter la phagocytose ; 2° dissoudre les bacilles de la tuberculose et par là exercer une action locale ; 3° agir à titre d'attirant ; et 4° jouer à l'égard de la toxine du germe tuberculeux le rôle d'une antitoxine spécifique.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

VIII. La possibilité d'assurer des moyens appropriés de traitement aux cas de début et aux cas passagers de maladies mentales dans les hôpitaux généraux : ouverture de la discussion ; par M. T.-S. CLOUSTON. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1902).

N'ayant d'autre rôle que d'ouvrir la discussion, M. Clouston présente sa communication sous forme de questions : 1° Possède-t-on actuellement les ressources nécessaires pour traiter convenablement dans les hôpitaux généraux les cas de folie au début, et les cas de folie légère ou transitoire ? La réponse est évidemment négative. 2° Est-il désirable de remédier à cet état de choses ? Evidemment oui, car les cas de début sont ceux où le traitement est le plus utile, et en soignant ces malades en temps opportun on rend service à eux d'abord, à la société ensuite. 3° L'agrandissement des asiles n'atteindrait-il pas le but ? Non, précisément parce que sont des asiles et que beaucoup de malades soignés en temps utile n'auraient pas besoin d'un séjour à l'asile qui pèse lourdement dans la suite sur leur vie sociale. 4° Quels avantages l'hôpital général présente-t-il sur l'asile ou tout autre mode de traitement ? D'abord celui qui vient d'être signalé ; on ne compromet pas son avenir en allant demander des soins à l'hôpital ; ensuite, et ceci est très important, on montrerait par là aux classes inférieures que la folie n'est une maladie ni honteuse ni répugnante, et qu'elle marche de pair avec les autres maladies. Il est

excellent que le public soit renseigné sur la véritable nature de la folie. 5° Cette organisation nouvelle ne serait-elle pas une simple extension des spécialisations diverses dont on a favorisé récemment le développement dans les grands hôpitaux ? Précisément, et elle serait utile aux autres de branches de la médecine et de la chirurgie. 6° Les dépenses qu'elle nécessiterait ne seraient-elles pas trop élevées ? Le prix d'un lit dans la salle de psychiatrie, les calculs d'aliénistes compétents l'ont prouvé, ne dépasserait pas sensiblement le prix d'un lit de médecine, et n'atteindrait pas le prix d'un lit de chirurgie. 7° Cette innovation n'entraînerait-elle pas des changements importants dans la construction des salles d'hôpital ! De l'avis des personnes compétentes ces changements seraient peu importants. 8° Le traitement de ces cas d'aliénation ne risquerait-il pas de troubler le repos des autres malades ? Cet inconvénient n'existera pas, si l'on choisit bien les cas, auquel le traitement hospitalier est approprié. 9° L'administration de ce service ne sera-t-elle pas tellement différente de l'administration ordinaire d'un hôpital qu'il en pourra résulter un trouble et un bouleversement de mécanisme administratif en vigueur ? On peut hardiment répondre négativement. 10° A ces salles spéciales ne faudra-t-il pas un personnel spécial ? *Certainement, et l'innovation ne donnera tous ses effets qu'autant qu'un médecin spécialisé dans l'étude des mentales*, aura la direction de ce service : cela ne changera rien d'ailleurs aux habitudes hospitalières ; est-ce que l'on confie le service de gynécologie à un chef faisant de la chirurgie générale ? *Naturellement, le personnel soignant et surveillant sera spécial aussi.* 11° En supposant qu'il y ait une limite — six semaines ou deux mois par exemple — à la durée de ce séjour temporaire, cette période suffira-t-elle pour que le traitement ait des effets utiles ? On peut répondre affirmativement pour un grand nombre de cas ; les autres resteront justiciables de l'asile. 12° Y a-t-il assez de malades de la catégorie morbide dont il s'agit pour rendre l'innovation utile ? et ces malades viendront-ils se faire soigner à l'hôpital ? A ces deux questions tous les médecins qui font de la consultation de maladies mentales répondront oui, avec quelques réserves sans doute, mais oui dans l'ensemble. 13° Quelle serait l'influence de ce système sur le savoir et l'expérience des praticiens en matière de pathologie mentale ? On peut répondre que l'avantage serait énorme pour le médecin, et non pas moins grand pour le public. Les étudiants verraient à l'hôpital précisément ce qu'ils ne voient pas à l'asile, le début des maladies mentales, et ils apprendraient à les soigner de bonne heure, c'est-à-dire au moment où elles sont plus précisément le plus accessibles à une thérapeutique rationnelle. 14° Sans trop escompter l'avenir on peut admettre que le système nouveau contribuerait à diminuer le nombre des cas de folie. 15° *Pourquoi les salles d'aliénés dans les*

hôpitaux n'ont-elles pas rendu de services là où on les avait installées ? Tout simplement parce que au lieu d'y recevoir des cas de début, on y recevait les malades les plus difficiles et les plus avancés, sans disposer d'ailleurs des moyens particuliers nécessaires pour les soigner. 16° Quel serait l'idéal des mesures à prendre pour le traitement des maladies mentales dans les classes pauvres ?

Pour M. Clouston, ces mesures sont au nombre de quatre : *a*, à l'hôpital général une salle de maladies mentales, telle qu'elle vient d'être décrite ; — *b*, un hôpital de réception destiné aux malades que l'on interne sur certificat médical et dont la maladie a un caractère aigu ; cet hôpital serait situé près d'une grande ville, il aurait un personnel nombreux et des médecins en assez grand nombre pour s'occuper activement des malades ; — *c*, un asile ordinaire pour les cas chroniques ; — *d*, un système de pension au dehors pour les malades vraiment tranquilles et faciles à manier, que l'on pourrait ainsi rendre, dans une certaine mesure, à la vie de famille.

Discussion. — Sir John Sibbald, M. Rayner, M. Newington, M. Davidson, M. Marc Dowall, M. Savage (avec des réserves qui équivalent presque à une opposition), M. Mould, M. Urquhart, M. Hyslop, M. Bruce, M. George Robertson, sont d'accord, au moins sur l'ensemble de l'innovation proposée, avec l'orateur. MM. Yellowlees et Nathan Raw lui sont opposés.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

SOCIÉTÉS SAVANTES.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 25 janvier 1904. — PRÉSIDENTE DE MM. G. BALLET ET BRUNET.

M. G. BALLET, avant d'abandonner la présidence, fait ce qu'il appelle son examen de conscience et se demande s'il a toujours tenu la main à ce que les auteurs de communications remissent bien, au secrétaire général, le jour même, leur texte complet ainsi qu'un certain nombre de résumés pour la presse scientifique. Si les comptes rendus de séances n'ont pas toujours paru aussi rapidement que beaucoup de membres le désiraient ce retard tenait à des circonstances indépendantes de sa volonté. Il exprime ensuite l'espoir que son successeur comblera ces petits desiderata et termine son allocution en remerciant ses collègues dont la bienveillance a facilité sa tâche de président.

M. BRUNET, en prenant place au fauteuil de la présidence, remercie ses collègues de l'honneur qu'ils lui ont fait en l'appelant à diriger leurs discussions. Il s'inspirera des idées émises par son prédécesseur afin de conserver le bon renom de la Société qui entre dans sa cinquante-deuxième année d'existence.

Deux cas de délire de médiumnité.

MM. SOLLIER et BOISSIER. — Il s'agit de deux faits pouvant utilement contribuer à établir les rapports du spiritisme avec l'aliénation mentale. La première malade distraite et rêveuse, n'ayant jamais pratiqué le spiritisme antérieurement, eut à la suite de déboires sentimentaux une voix qu'elle-même et son mari attribuèrent à l'esprit de sa belle-mère. Elle évoqua par la table cet esprit devenu son guide téléologique et quelques autres. Elle ne tarda pas à acquérir toutes les spécialités médianimiques, se distinguant comme médium parlant, entendant et typteur, elle eut aussi une vision importante dans sa vie, elle eut de la psychographie mécanique et semi-mécanique, fit des dessins automatiques ainsi que toutes de révélations. Son mari partageait toutes ses croyances erronées. Mais ces pratiques déterminèrent chez la malade deux bouffées délirantes vésaniques de mysticisme théomaniaque avec érotisme et mission apostolique. Elle s'entretenait avec Dieu concurremment à ses communications avec les esprits ordinaires. Toutes ses hallucinations revêtirent la forme des évocations rituelles du spiritisme. Elle était irrésistiblement attirée vers une table à faire tourner. Son langage automatique prenait souvent la forme versifiée. Guérie, elle est restée une mystique sentimentale regrettant ses anciens rapports avec l'« au-delà » et faisant beaucoup de vers.

Le second malade, ancien phobique, légèrement éthylique, tombe, après une dyptérie grave, dans un délire spirite plus fruste. Il voit et entend les esprits de deux amis et de son père et les évoque à volonté. Il finit par entendre Dieu et Jésus-Christ et évolue vers un délire mystique avec hallucinations impératives brutales et érotisme. Il commet pour obéir aux ordres de ses voix des actes extravagants d'expiation, tels que tentatives d'ingestion d'urine et d'excréments et tentatives de suicide.

Ce spiritisme délirant peut être toute la maladie en tant que forme de délire mystique d'une couleur particulière comme dans le premier cas. Il peut être une étape, une épisode dans un état mental grave comme dans le second cas. Il permet d'attirer l'attention sur les dangers du spiritisme en général.

De tels malades sont des mystiques théomanes d'une nuance particulière à mettre à côté des démonomanes dans le cadre des délires religieux. La première malade se rapproche en tous points de

Svedenborg à qui il n'a manqué que la forme du spiritisme classique encore inconnue de son temps.

M. MARIE. — M. Boissier classe les médianimiques à côté des démonomanes, je crois plutôt qu'il faut identifier ceux-là à ceux-ci. En effet, de même que les démonopathes sont ou des mélancoliques, ou des persécutés, ou des obsédés, ou des délirants mystiques, de même on retrouve ces diverses catégories de possédés, dans le groupe des médianimiques, qui sont des possédés modernisés, possédés par des êtres d'outre-tombe, comme ces malades étaient possédés jadis par les Euménides, plus tard par le Diable ; l'objet de la possession seul a changé.

M. BOISSIER. — Les médianimiques sont en effet des possédés, mais ce sont plutôt des théomanes : on doit voir par là une première différence dans la couleur du délire. Comme presque tous les mystiques encore, les théomanes ont une mission à remplir, ce que ne présentent pas les démonomanes.

M. MARIE. — Il y a d'autres délirants spirites qui restent mélancoliques sans jamais évoluer vers la théomanie.

LE SECRÉTAIRE GÉNÉRAL donne connaissance des mémoires envoyés pour les prix à décerner en 1904.

Prix Aubanel. — Question : Valeur diagnostique des symptômes oculaires aux différentes périodes de la paralysie générale, appuyée sur des observations personnelles.

(Aucun mémoire n'a été déposé).

Prix Esquirol. — Quatre mémoires ont été envoyés :

1° Contribution à l'étude de l'évolution clinique et pathologique des traumatismes du crâne guéris chirurgicalement. — Epigraphe : « Fac et spern ».

2° Des rapports du paludisme et de l'aliénation mentale. — Epigraphe : « Jeunes gens, vivez dans la paix des laboratoires et des bibliothèques » (Louis Pasteur).

3° Contribution à l'étude des névroses et des délires paroxystiques. Sans épigraphe.

4° Les incendiaires, par le D^r Gimbal, Pierre, médecin-adjoint à l'asile de Prémontre (Aisne).

Commission chargée de décerner le prix Esquirol :

La commission chargée de décerner le prix Esquirol est composée de MM. Briand, Klippel, Pactet et Sémelaigne.

Marcel BRIAND.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 4 février 1904. — PRÉSIDENTÈ DE M. DÉJERINE.

Paralyse faciale dans l'érysipèle.

MM. GARNIER et P. THAON relatent un cas de paralysie faciale périphérique droite survenue dans la convalescence d'un érysipèle de la face de moyenne intensité, prédominant du côté droit. La paralysie s'est accompagnée de réaction de dégénérescence et a guéri complètement en deux mois. A ce propos les auteurs font remarquer que certains troubles nerveux apparaissent à la suite de l'érysipèle tels que paralysie faciale, névralgies, troubles oculaires paraissent relever d'une imprégnation directe des filets nerveux de la région par les toxines de l'érysipèle.

M. HUET cite un cas analogue avec œdème du côté paralysé.

Un cas de névrite du plexus brachial suivi d'autopsie.

M. TAYLOR rapporte le cas d'une vieille femme ayant présenté une névrite spontanée du plexus brachial, avec atrophie et rétraction musculaires du membre, hypéresthésie, réflexes normaux. La lésion était une névrite atrophique surtout parenchymateuse avec retentissement sur les groupes cellulaires de la moelle.

Un phénomène palpébral constant dans la paralysie faciale périphérique.

M. CESTAN montre les photographies d'un cas du phénomène palpébral de la paralysie faciale qui consiste en ce que le malade peut baisser complètement la paupière quand on lui commande de regarder en bas, mais ne peut pas la baisser quand on lui commande de fermer l'œil ; cela en raison de l'expansion aponévrotique allant du muscle droit supérieur à la paupière, muscle dont la tonicité est conservée dans la paralysie faciale.

Lèpre et névrite hypertrophique.

MM. JEANSELME et HUET présentent un malade atteint de lèpre avec névrites motrices et sensitives et hypertrophie considérable des nerfs correspondants : radial, cubital, médian et partie du muscle cutané à gauche, branche auriculaire et branche mastoïdienne du plexus cervical superficiel à droite, nerf auriculo-temporal et nerf facial droit, nerfs sus et sous orbitaires des deux côtés.

Le volume de ces nerfs atteint presque le volume du petit doigt pour le tronc du radial et du cubital, celui d'une plume d'oie pour les rameaux superficiels du musculo-cutané et du radial et pour les branches auriculaire et mastoïdienne, celui d'une allumette pour les nerfs frontaux.

Il est à remarquer que non seulement l'anesthésie mais encore l'éruption lépreuse affectent la distribution des branches nerveuses hypertrophiées.

La névrite motrice s'accompagne d'atrophie et de DR très prononcés pour la partie antibrachiale du nerf radial et pour le nerf cubital et le nerf médian à la main ; elle est moins accentuée et en partie séparée pour le nerf facial.

Il a existé dans le territoire des nerfs hypertrophiés de violentes névralgies, qui ont actuellement disparu. Un traitement par l'huile de Chaulmoogra à dose élevée et par des applications locales d'ichthyol a amené une grande amélioration et sur quelques-uns des nerfs atteints l'hypertrophie a beaucoup rétrogradé.

Polynévrite sulfocarbonée.

MM. GUILLAIN et COURTELLEMONT présentent un malade atteint de polynévrite sulfocarbonée.

Il s'agit d'un jeune homme travaillant dans une fabrique de ballons de caoutchouc, qui, trois mois après avoir commencé cette profession, fut atteint successivement d'une paralysie des membres inférieurs, puis des membres supérieurs en même temps que de troubles digestifs avec odeur permanente de sulfure de carbone dans la bouche, céphalée, sensation d'ivresse, troubles de la mémoire. Après avoir rapporté les symptômes nerveux, les auteurs insistent sur certaines particularités de cette observation. La paralysie, contrairement à ce que l'on constate ordinairement, s'est montrée d'une façon très précoce, trois mois après le début de l'intoxication. Généralement, les membres inférieurs sont seuls atteints dans les névrites sulfocarbonées ; dans ce cas, les membres supérieurs ont également été touchés. Contrairement à la règle, les troubles de la sensibilité et les troubles d'ordre génital ont fait défaut. Les auteurs discutent l'origine centrale ou périphérique de ces paralysies, et insistent en terminant sur les infractions à l'hygiène professionnelle que commettent les trempers de ballons de caoutchouc. Cet état de choses nécessiterait une réforme qui pourrait être utile au point de vue social.

Amaurose tabétique.

MM. Pierre MARIE et André LÉRI attirent l'attention sur une particularité de l'évolution du tabes avec cécité. On dit couramment que l'amaurose tabétique évolue lentement, entre un et dix ans.

En réalité l'évolution se divise en deux périodes : une première période aiguë, durant six ou huit mois, *au maximum* deux ou trois ans, pendant laquelle le malade perd toute vision distincte, toute notion de la couleur et de la forme des objets, une seconde période essentiellement chronique, durant *au minimum*, trois, quatre, cinq ans et généralement beaucoup plus (vingt-deux ans, trente-quatre ans dans certains cas!), pendant laquelle le malade perd la notion de la lumière, la notion du jour et de la nuit, la perception des becs de gaz. L'anatomie montre que des fibres optiques peuvent subsister dans le nerf optique jusqu'à trente-quatre ans après le début de l'amaurose !

Cette constatation a de l'importance au point de vue de l'appréciation des résultats du traitement antisypilitique : certains attribuent à ce traitement une influence néfaste sur l'amaurose tabétique d'autres une influence favorable ; il faut se garder de mettre sur le compte du traitement l'évolution rapide du début.

Gigantisme infantile.

MM. BRISSAUD et MEIGE présentent un homme de trente ans tout à fait infantile mais extrêmement grand et avec une atrophie génitale très apparente. Il a cessé de grandir à dix-huit ans, les cartilages s'étant soudés à ce moment là. Le sujet est un déséquilibré. Il n'est pas acromégale bien que son maxillaire soit large ainsi que ses mains et ses pieds.

Sensibilité osseuse.

MM. EGGER et RIEDEL discutent la valeur respective de leurs diapasons pour la recherche de la sensibilité osseuse. M. Egger reproche à celui de M. Riedel d'être trop léger et de se terminer par une plate-forme. M. Riedel répond que son diapason dans la pratique lui a pourtant rendu les mêmes services que celui de son argumentateur.

MM. JUNET et BRISSAUD montrent un malade atteint vraisemblablement de *tumeur cérébelleuse* sans qu'on ait trouvé ni syphilis ni tuberculose. Le traitement mercuriel semble pourtant avoir amené une amélioration.

MM. GOLSTEIN et MARINESCO communiquent un cas d'hémiplégie gauche produite par une *tumeur de la région pariétale* faisant corps avec l'os.

Dysantigraphie.

M. RAYMOND communique sous ce vocable le cas d'un médecin qui peut écrire spontanément et sous la dictée sans aucun trouble, mais qui en copiant est parfois obligé de s'arrêter sans pouvoir

aller plus loin quelque effort qu'il fasse. Cet état serait comparable à la claudication intermittente.

Soixante-cinq cas de pseudo-œdème catatonique observés à l'asile d'Evreux,

M. TREPSAT. — Chez 65 malades, on retrouve les caractères assignés par Dide (de Rennes) au syndrome qu'il a décrit, ainsi qu'on pourra en juger en comparant ses résultats à ceux de ce travail : la fréquence chez les catatoniques (65 fois sur 67 examinés), la localisation au dos du pied, l'élasticité, l'absence de godet, sauf dans les cas très intenses (et alors il est peu persistant et la vasodilatation consécutive lente à se produire), la cyanose (dans la moitié des cas et qui seulement 22 fois, s'accompagne de refroidissement) le refroidissement sans cyanose. L'empâtement du bas de la jambe s'observe dans plus de la moitié des observations, et il est douloureux (Bessière) chez 26 malades. La femme est plus souvent atteinte de pseudo-œdème catatonique que l'homme.

Ecriture et débilité mentale.

M. R. FOERSTER (de Bonn) qui avait présenté dans la séance du 3 décembre 1903 un débile achondroplasique (Claudius) qui est incapable de lire et d'écrire sous la dictée, mais qui sait bien parler et calligraphier en copiant un texte manuscrit ou imprimé, communique une autre observation d'un imbécile (du service de M. Pierre Marie) atteint aussi de ce trouble.

Le malade copie moins bien et moins adroitement que Claudius, mais il épèle un peu mieux et est plus avancé dans la lecture des chiffres.

Comme chez le premier cas on ne peut conclure à une lésion en foyer ; il faut chercher plutôt la cause dans un développement défectueux et inégal des centres psychiques. Des symptômes pareils ne sont pas trop rares chez les enfants arriérés ; ces individus peuvent être encore éduqués dans la limite de leur âge et de leur intelligence.

M^{me} DÉJERINE. — Il en est de ces sujets comme des enfants retardataires auxquels le maître donne tout le temps quelque chose à copier et qui le font sans rien interpréter et sans réflexion. Le mot cécité verbale que d'ailleurs M. Faester n'a pas prononcé est mauvais appliqué à des arriérés qui ne sont pas rationnellement éduqués.

F. BOISSIER.

SOCIÉTÉ DE NEUROPATHOLOGIE ET DE PSYCHIATRIE
DE L'UNIVERSITÉ DE MOSCOU

Séance du 20 septembre 1902

B. W. MOURAVIEFF. Sur la symptomatologie du *lues cérébral* (avec présentation de la malade). Malade, demoiselle de dix-sept ans depuis longtemps déjà souffre de céphalgie. Les dernières années quelque fois apparaissent des phénomènes nerveux passagers, à savoir : diplopie, parésie du nerf facial périphérique, parésie du nerf hypoglosse, etc. ; ces phénomènes disparaissaient très vite après le traitement par le natrium jodatum. Une demie année avant l'entrée de la malade à l'hôpital, elle avait des maux de tête avec vomissement et du trouble des mouvements associés des yeux à gauche et à droite, tandis que les mouvements des yeux en haut et en bas étaient normaux, de même que les mouvements associés des yeux en dehors. En mai 1901, on constata chez la malade les phénomènes suivants : une voix nasillarde, de la céphalgie avec vomissements opiniâtres, de la diplopie et de la faiblesse générale. Le 6 juillet, la malade entra à l'hôpital, où au commencement on remarqua de bons résultats après les injections du jodipinum (2,0) et, ensuite, après les frictions du unguentum cinereum ; bientôt les phénomènes morbides s'aggravèrent d'une manière très marquée : la céphalgie et les vomissements devinrent plus forts, apparut une hémiparésie sinistre, cécité de l'œil gauche, puis de l'œil droit, trouble de déglutition, somnolence, la parole devint inintelligible, on prescrivit du natrium jodatum (4,0 pro die) l'état de la malade commença lentement à s'améliorer ; on ajouta encore du kalium jodatum (2,0 par jour) et on revint de nouveau aux frictions de l'unguentum cinereum (40 frictions ; 2 grammes par jour) ; lorsque la conscience s'éclaircit et l'assoupissement diminua, se manifesta un trouble très accentué de la mémoire, un manque presque total de mémoire pour les faits récents, mais une bonne mémoire pour les faits anciens, et une inclination aux fausses réminiscences (comme dans la maladie de Korsakoff). La restitution de la mémoire se faisait lentement. Actuellement la malade marche librement ; les céphalalgies sont rares ; la vue est normale, la parole régulière. On marque une certaine distraction, un enfantillage dans la conduite et une faiblesse de mémoire. Point de démence marquée, et l'état psychique continue à s'améliorer. Le rapporteur compte assez caractéristique pour le *lues cérébral* les symptômes suivants : la somnolence, le trouble de mémoire du type de la psychose de Korsakoff. L'apparition inattendue et la

disparition subite des symptômes isolés sont possibles à ce qu'il paraît, non seulement dans la sclérose disséminée, mais aussi dans la syphilis cérébrale. L'aggravation temporaire des symptômes morbides, sous l'influence du traitement mercuriel n'exclut pas encore le caractère spécifique de l'affection du système nerveux.

W. A. MOURATOFF pense que l'association de l'amnésie du type Korsakoff avec la dépression psychique n'est pas caractéristique pour le lues cérébral et que ces symptômes peuvent aussi se rencontrer dans de bien différentes lésions graves générales du cerveau.

N. P. POSTOVSKY trouve le diagnostic du lues cérébral trop généralisé et aurait voulu que de tels cas soient plus limités du côté clinique, ainsi que du côté anatomique.

W. K. ROTH souligne la nécessité d'un traitement spécifique plus prolongé pour les cas qui paraissent parfois ne pas se soumettre au traitement et éveillent le doute concernant la justesse du diagnostic.

W. P. SERBSKY doute de l'existence du lues cérébral dans le cas donné, vu l'absence complète des indications sur le lues dans l'anamnèse de la malade.

F. A. GEIER. *Sur les prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses de la moelle épinière chez les vertébrés supérieurs. (Présentation des préparations).* Ayant examiné par la méthode Golgi les cellules nerveuses de la moelle épinière chez le chien, le chat, le lapin etc., de différents âges, le rapporteur, en confirmation des expériences de S. Soukhanoff et F. Czarniecki, a trouvé que les dendrites des cellules nerveuses des cornes antérieures et postérieures se différencient les unes des autres; tandis que les dendrites des cellules nerveuses de la corne antérieure ont des contours rectilignes, donnent des ramifications au moyen de la division et sont pauvres en appendices collatéraux, les dendrites de la corne postérieure ont des contours raboteux, sont souvent en état variqueux, se ramifient beaucoup et sont pourvues d'une grande quantité d'appendices collatéraux de caractère très varié.

G. J. ROSSOLIMO. *Combinaisons de la poliomyélite chronique avec la syringomyélie gliomateuse (Avec présentation des préparations).* Un malade de trente-cinq ans, sans intoxication syphilitique, ni alcoolique, ni quelque autre intoxication ou infection; un an auparavant le malade eut très froid, en restant dans l'eau jusqu'aux genoux, en pêchant. La maladie dura à peu près deux ans, s'exprimant, vers la période terminale, par des profondes atrophies musculaires de toutes les extrémités et du tronc; il y avait un abaissement très marqué de l'excitabilité électrique, par places une réaction de dégénérescence; les organes pelviens étaient

réfractaires à l'hypnotisation ; 3 présentaient une simple somnolence ; 63 furent plongés dans une hypotaxie plus ou moins profonde, avec ou sans automatisme et amnésie ; 16 furent mis en somnambulisme avec hallucinations, amnésie et suggestions post-hypnotiques.

Infirmières pour le traitement hypnotique de l'alcoolisme en Russie.

M. ORLITZKY (de Moscou) expose les grands et rapides succès obtenus par les infirmières fondées, dans le but de traiter l'alcoolisme par l'hypnotisme, à Moscou, à Saint-Petersbourg, à Ekaterinoslaw.

Note sur le traitement des buveurs français par la suggestion hypnotique.

MM. BERILLON et MARNAY. En Russie, les ouvriers s'enivrent régulièrement à la fin de chaque semaine, après la paye mais, pendant toute la semaine, ils sont d'une frugalité et d'une tempérance exemplaires. Ce ne sont donc pas des alcooliques chroniques que nos confrères russes ont à traiter et cela explique leurs très grands succès thérapeutiques. En France, au contraire, nos alcooliques sont des chroniques qui, en outre, boivent non pas simplement de l'alcool, mais des liqueurs à essences. Nos résultats thérapeutiques sont donc moins brillants ; ils sont cependant très encourageants et c'est pour cela que je viens de fonder un dispensaire antialcoolique où les alcooliques seront traités par la suggestion hypnotique. — M. DEMONCHY. A l'étranger, on peut parler avec succès de traiter l'alcoolisme, car l'alcoolisme y passe pour un vice ; en France, au contraire, on ne peut déraciner ce préjugé que l'alcool est nécessaire à l'existence. — M. Jules VOISIN. L'alcoolique aigu est bien obligé de demander aide et secours ; l'alcoolique chronique, au contraire, refuse d'ordinaire de se soigner. Or c'est précisément cette chronicité qui rend la guérison si difficile, c'est elle aussi qui accentue de plus en plus la dégénérescence de la race et fait naître tant d'idiots.

CORRESPONDANCE.

Les aliénés en Roumanie.

Très honoré Rédacteur,

Dans le récent *Traité de pathologie mentale*, publié sous la direction de M. Gilbert Ballet, livre X, concernant la pathologie mentale au point de vue administratif et judiciaire, au « § 5. Aperçu sur

les législations étrangères concernant les aliénés », M. Vallon en se basant sur les comptes rendus du Congrès international de médecine mentale de Paris en 1889, où M. Soutzo parle de l'assistance publique des aliénés en Roumanie, écrit (page 1.425) que « dans ce pays il n'existe pas de loi spéciale sur les aliénés; leur assistance est réglementée: 1° par des articles du Code pénal et civil; 2° par des articles de la loi communale qui impose à chaque commune l'obligation de soigner ses infirmes et ses aliénés; 3° par un règlement concernant les placements et les sorties dans les hospices civils, »

En effet les choses se sont passées de cette manière jusqu'à la date dont il s'agit dans les comptes rendus qui ont servi comme document relativement au placement des aliénés en Roumanie. Avant 1867, il n'y avait même pas en Roumanie des formalités pour le placement des aliénés; et c'est de cette date que commence ce mode de placement dont on parle dans le traité de M. Ballet. Mais depuis près d'une dizaine d'années, l'état de choses est changé et je me fais un devoir de montrer comment se fait actuellement le placement des aliénés en Roumanie.

L'état de choses dont il s'agit dans le *Traité* de M. Ballet a duré jusqu'en 1894 quand on a sanctionné la loi sur les aliénés qui a été faite d'après la loi française en vigueur de 1838 sur les aliénés avec très peu de modifications.

Ainsi par exemple, le certificat médical ne pourra être admis s'il a été délivré plus de trente jours avant sa remise au directeur de l'Asile. En 1896, on a fait aussi un règlement de la loi sur les aliénés qui n'est que la reproduction de la loi augmentée de dispositions sur les inspections des asiles d'aliénés et des établissements privés consacrés aux aliénés.

D'après ce que je dis, on comprend très bien qu'on ne reçoit et qu'on ne garde plus les aliénés dans les couvents comme auparavant. Même l'article 1^{er} de la loi dit: « Les établissements destinés au traitement des aliénés sont de deux sortes: les hospices d'aliénés et les établissements privés. Les couvents d'hommes et de femmes ne peuvent plus recevoir d'aliénés. »

C'est vrai que le peuple, comme malheureusement partout d'ailleurs, considère la folie comme un mal diabolique, ne pouvant être guéri que par des prières et autres pratiques religieuses et il arrive souvent que les paysans conduisent leurs malades au couvent, mais ce n'est qu'en passant; la prière finie, le malade doit s'en aller. Et encore les paysans lâchent de faire cela par acquit de conscience parce que les formalités de placement coûtent beaucoup de dépense: ils doivent s'en aller avec les malades à la ville résidence et là attendre beaucoup et bien que les formalités soient faites, et puis encore l'assistance des aliénés en Roumanie est très réduite.

Dans le *Traité* de M. Ballet on dit : « En Roumanie, pour une population de cinq millions d'habitants il n'y a d'ailleurs que trois asiles contenant chacun 500 lits au maximum. » Cela n'a été jamais. Nous n'avons que quatre asiles : Marcoutza à Bucarest, avec 500 lits hommes et femmes ; Golia à Jassy, avec 100 lits, femmes ; Monastère Neantzu, avec 100 lits hommes ; Madona-Dudu à Craïova avec 60 lits hommes et femmes. Comme établissement privé il n'y a que celui de M. le D^r Souzo à Bucarest. Ainsi notre pays pour une population de presque six millions d'habitants, d'après le dernier recensement, n'assiste plus que 800 aliénés au maximum. En vous envoyant cette note, je vous prie de montrer la vérité sur l'assistance des aliénés en Roumanie. — Salutations distinguées.

Le 3 janvier 1904.

D^r ZOSIN,
Médecin en chef de l'hospice
du Monastère Neamtzu.
(Roumanie).

BIBLIOGRAPHIE.

VIII. *Contribution à l'étude diagnostique des idées hypochondriaques de négations*, par le D^r Sigismond TRÉBOSC. (Thèse de Montpellier, 1903).

Par leur physionomie un peu différente dans les diverses affections mentales où elles se présentent, les idées de négation peuvent contribuer à en établir le diagnostic différentiel. Tel est le point que l'auteur se propose de mettre en lumière ; et pour cela il s'adresse aux idées de négation hypochondriaques, c'est-à-dire relatives à l'existence des organes ou de leurs fonctions, parce que ce sont celles qui révèlent le plus constamment une signification diagnostique particulière suivant les cas.

L'existence même des idées hypochondriaques de négation est déjà par elle-même une première indication diagnostique, car les idées indiquent toujours un fond très marqué d'affaiblissement ou d'obnubilation des facultés intellectuelles. Leur signification s'accroît, ensuite, par l'étude des caractères différentiels qu'elles présentent au cours des diverses affections qui composent ces deux catégories cliniques.

C'est ce que l'auteur s'attache à démontrer en les étudiant successivement dans la paralysie générale où elles permettent souvent, dès le début, de préciser la nature de cette redoutable affection ; dans les états mélancoliques, où elles marquent l'affaiblissement intellectuel et peuvent servir à différencier une modalité clinique, spéciale ; dans les délires de persécution où elles confir-

ment l'apparition de la démence lorsqu'elles se relient aux idées de persécution, ou la coexistence d'un état mélancolique si elles sont purement concomitantes.

Dans les états d'obnubilation intellectuels, elles se retrouvent plus particulièrement dans la confusion primitive ou secondaire et dans l'alcoolisme aigu, où, par leur physionomie diverse, elles peuvent servir à différencier ces états, souvent transitoires et curables, des états d'affaiblissement intellectuel définitif.

A l'appui de ces considérations l'auteur rapporte quatorze observations qui font de cette thèse une contribution importante à la séméiologie clinique des idées hypochondriaques de la négation.

J. SÉGLAS.

IX. *Nains d'aujourd'hui et nains d'autrefois. Nanisme ancestral, achondroplasie ethnique*, par M. le professeur PONCET et M. LAICHE. (*Lyon médical*, 25 octobre 1903, n° 43 et tirage à part.)

M. le professeur Poncet pense que dans la classe des nains achondroplases, on a englobé une catégorie importante de nains, qui mérite d'en être distraite. Ils n'appartiennent, en rien, à la pathologie, ils ne sont que des hommes très petits, reliquats d'une race ancienne, qui s'est continuée dans certaines contrées, pour disparaître complètement dans d'autres où elle a autrefois existé. Il s'agirait d'un nanisme essentiel, offrant cette particularité capitale d'être un attribut ethnique, par cela même héréditaire.

A cette classe, M. Poncet donne le nom de *nanisme ancestral, d'achondroplasie ethnique*. Il existerait donc, à côté de l'achondroplasie décrite jusqu'à ce jour, dont la pathogénie est encore mal connue, une achondroplasie physiologique.

Cette dernière est constituée par le rappel atavique d'un type de Pygmées, type qui aurait disparu dans nos régions depuis le milieu environ de l'ère chrétienne.

Les auteurs rapportent deux observations qui sont la base de leur étude. Elles ont trait à deux êtres d'une même famille, à un frère et une sœur, nés dans un petit village que baigne la rivière d'Ain. L'un à 1 m. 20, l'autre 1 m. 17. Leur grand-père et leur père, mesuraient l'un et l'autre 1 m. 35. Leur mère, femme intelligente, a une taille de 1 m. 10.

G. C.

VARIA.

LES ALIÉNÉS EN LIBERTÉ.

Par la fenêtre. — Samedi soir, une veuve Marie, née Lefèvre, quarante-quatre ans, giletière, rue de Strasbourg, 14, à Caen, qui, depuis quelque temps, avait l'esprit dérangé, s'est jetée par sa fenê-

tre dans la cour, de la hauteur d'un troisième étage. La malheureuse, dans un accès de fièvre chaude, était sortie de sa chambre en chemise, avant qu'une jeune fille qui travaillait dans le même appartement ait eu le temps de la retenir. Dans sa chute, la veuve Marie s'est brisé les deux jambes et ouvert le crâne. Transportée à l'Hôtel-Dieu, elle y est morte quatre heures après. (*Le Bonhomme Normand*, 12-18 février 1904.)

Suicide. — Lundi dernier, dans la matinée, Eugène Mallet, ouvrier lampiste à Canly, a été trouvé pendu dans son grenier. On suppose que la mort remontait à quarante-huit heures car, depuis samedi, Mallet n'avait pas été vu et n'avait plus quitté sa maison. Le Dr Bouvier, de Grandfresnoy, a constaté le décès et la gendarmerie d'Arsy a procédé aux constatations d'usage. *Depuis quelque temps déjà*, Eugène Mallet offrait des *signes de dérangement cérébral*, mais depuis la mort de sa femme, survenue le 18 décembre dernier, son état semblait s'être aggravé. Eugène Mallet, qui laisse deux orphelins, était âgé d'environ quarante-trois ans. (*Le Semeur de l'Oise*, 22 janvier 1904.)

LE DISPENSAIRE ANTIALCOOLIQUE DE PARIS.

Le dispensaire antialcoolique de Paris, créé par le Dr Bérillon, médecin-inspecteur des asiles d'aliénés, a été inauguré dimanche dernier. L'inauguration a eu lieu au siège du dispensaire antialcoolique, 49, rue Saint-André-des-Arts, sous la présidence de M. Jules Voisin, médecin de la Salpêtrière, assisté de MM. les Drs Legrain, médecin de l'asile de Ville-Evrard et Félix Regnault, professeur à l'École de psychologie.

M. le Dr Jules Voisin a démontré dans une allocution applaudie, que l'alcool doit être considéré comme l'agent le plus important de la dégénérescence humaine. Il a aussi insisté sur l'accroissement des cas d'aliénation mentale causés par l'abus des boissons alcooliques.

M. le Dr Legrain a fait un exposé très intéressant des œuvres antialcooliques et indiqué le rôle moralisateur des restaurants de tempérance, dont la création récente a obtenu un grand succès dans les milieux ouvriers.

Enfin le Dr Bérillon a expliqué le but du dispensaire antialcoolique, qui est de fournir à ceux qui s'adonnent avec intempérance à l'abus des boissons alcooliques la direction morale et les traitements appropriés pour résister à leur dangereuse habitude. Il a démontré l'importance du traitement psychologique, reposant sur la suggestion hypnotique, qui permet d'obtenir la guérison des buveurs par une rééducation de leur volonté.

La création du dispensaire antialcoolique, la première œuvre de ce genre créée à Paris, comble une lacune et vient à son heure.

Elle évitera certainement à un certain nombre de buveurs immo-dérés l'ennui d'aboutir à l'internement dans un asile d'aliénés. Elle présente aussi un grand intérêt sociologique puisqu'elle permettra de lutter contre une habitude que l'on considère à juste titre comme le plus grand dissolvant du milieu familial. Les consultations du dispensaire antialcoolique ont lieu sous la direction du D^r Bérillon, jeudis, samedis, de 10 heures à midi, 49, rue Saint-André-des-Arts.

PRIX DE LA SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

ANNÉE 1904. — *Prix Aubanel*. — 1.000 francs. — Question : Valeur diagnostique des symptômes oculaires aux différentes périodes de la paralysie générale, appuyée surtout sur des observations personnelles. — *Prix Esquirol*. — Ce prix, d'une valeur de 200 francs, plus les œuvres de Baillarger, sera décerné au meilleur manuscrit sur un point de pathologie mentale.

ANNÉE 1905. — *Prix Belhomme*. — 900 francs. — Question : De l'association des idées chez l'idiot et l'imbécile. — *Prix Esquirol*. — Ce prix, d'une valeur de 200 francs plus les œuvres de Baillarger, sera décerné au meilleur travail manuscrit, sur un point de pathologie mentale. — *Prix Moreau* (de Tours). — 200 francs. — Ce prix sera décerné au meilleur manuscrit ou imprimé ou bien à la meilleure des thèses inaugurales soutenues en 1903 et en 1904, devant les facultés de médecine de France, sur un sujet de pathologie mentale ou nerveuse. — *Prix Semelaigne*. — 500 francs. — Question : Des sorties à titre d'essai, au point de vue clinique, administratif et législatif.

NOTA. — Les mémoires manuscrits ou imprimés devront être déposés le 31 décembre 1903 pour les prix à décerner en 1904, et le 31 décembre 1904 pour ceux à décerner en 1905, chez M. le D^r Ant. Ritti, médecin de la Maison nationale de Charenton, secrétaire général de la Société médico-psychologique. Les mémoires manuscrits devront être inédits et pourront être signés ; ceux qui ne seront pas signés devront être accompagnés d'un pli cacheté avec devise contenant les noms et adresse des auteurs.

LE R. P. GUILLAUME HAHN, S. J.

Le *Revue des questions scientifiques* dans son numéro de janvier, annonce la mort, à l'âge de soixante-deux ans, de l'un de ses plus anciens et dévoués collaborateurs, le R. P. Guillaume HAHN, jésuite. Parmi ses publications nous relevons son mémoire intitulé : *Les phénomènes hystériques et les révélations de sainte Thérèse*, qui fut mis à l'Index. Voici ce qu'écrivit à ce propos la *Revue* :

« En tête, le P. Hahn a placé cette note : « Mémoire couronné au concours de Salamanque, le 23 octobre 1882. » On sait que pour rehausser l'éclat du troisième centenaire de sainte Thérèse.

M^{re} l'évêque de Salamanque avait ouvert un concours auquel étaient admis les écrivains étrangers à l'Espagne. Parmi les questions proposées, il s'en trouvait qui avaient pour objet de défendre le caractère et les révélations de sainte Thérèse contre les attaques de l'incrédulité. Tel a été également le but poursuivi dans ce travail.

« Le jury chargé de décerner les récompenses, comprenait deux membres de l'Académie d'Espagne, deux chanoines de Salamanque, le vice-recteur et les professeurs de droit de l'Université de cette ville, le recteur du collège de San Carlos, le provincial des dominicains, le prier du couvent des franciscains, le recteur du collège des Nobles Irlandais. »

« La décision du jury de Salamanque n'empêcha pas que cette publication ne rencontrât, dans une partie du monde religieux, une opposition bruyante, qui dégénéra bientôt en polémique acerbe. L'autorité ecclésiastique y mit fin en inscrivant le mémoire du P. Hahn à l'Index.

« Jugea-t-elle fausse quelque'une des conclusions de l'auteur ? Nous l'ignorons. La congrégation de l'Index n'a pas l'habitude de s'expliquer sur les raisons qui dictent ses arrêts. Il est permis de croire que la publication de cette étude, à la fois scientifique et théologique, fut seulement jugée inopportune, puisque cela suffit, en pareille matière, pour provoquer et justifier semblable mesure. — Nous nous abstenons de tout commentaire.

UN FOU CONDAMNÉ.

Le conseil de guerre du 2^e corps jugeait l'autre jour, le soldat Louis Bédu, du 67^e de ligne qui, étant ivre, avait insulté plusieurs gradés. Le capitaine rapporteur, M. Marix, avait cru devoir le soumettre à un examen médical, et le docteur Ravenez, médecin-chef de l'hôpital d'Amiens, avait conclu à l'irresponsabilité complète de l'inculpé.

Bédu, disait en substance, dans son rapport, M. le docteur Ravenez, est atteint de tous les troubles qui caractérisent l'alcoolisme chronique chez un impulsif. Bédu sait que l'alcool lui fait mal, et cependant il s'intoxique d'une manière irrésistible. Médicalement parlant, il a commis ses méfaits étant frappé d'alcoolisme chronique ; à ce moment, une longue intoxication l'a rendu irresponsable.

Devant d'aussi nettes et d'aussi radicales conclusions, M. le capitaine rapporteur Marix conclut à un non-lieu en faveur de Bédu. Ce fou irresponsable n'en a pas moins été condamné à six mois d'emprisonnement. Est-ce la prison qui le guérira ? (*L'Aurore* du 9 février).

FAITS DIVERS.

BOURREAU D'ENFANTS. — On se souvient de la fameuse affaire Dipold et de l'indignation que les débats soulevèrent dans toute l'Allemagne. Un procès analogue vient de commencer à Eberfeld ; un maître d'école, nommé Detitius, comparait devant le tribunal sous l'inculpation d'avoir causé la mort d'un enfant de treize ans, nommé Busche.

Detitius, paraît-il, pour punir ses élèves, les faisait placer debout contre le mur, et leur *cognait* violemment la tête contre la pierre. Busche était un enfant fort et bien portant, mais quelque peu en retard. Le 8 janvier 1903, comme il avait mal écrit quelques chiffres sur le tableau noir, Detitius, son professeur, lui heurta violemment, par deux fois, la tête contre la muraille. Le lendemain, l'enfant était malade, il souffrait de la tête, et deux jours après un docteur dut être appelé pour lui donner des soins.

L'enfant devint plus faible ; une lésion cérébrale se déclara, suivie de la perte de la vue, et finalement, au début du mois de juin dernier, Busche mourait après de grandes souffrances. Peu de temps avant de mourir, il avait raconté à son père l'odieux traitement dont lui et ses camarades étaient victimes. (*L'Aurore*, 14 janvier 1904.)

Ce genre de corrections — coups sur la tête, cognement de la tête sur un mur ou sur le sol — est très dangereux. Chaque fois que nous le relevons dans l'histoire de nos malades, nous en montrons les graves conséquences à tout le personnel de notre service.

SUICIDE D'ADOLESCENTE. — Dans la nuit de dimanche à lundi on a découvert, dans un wagon de deuxième classe du train partant de Pontoise à 10 h. 22 et arrivant à Creil à 11 h. 38 du soir, le cadavre d'une jeune fille. La malheureuse, dont le linge est marqué aux initiales R. D. s'était pendue à la barre de fer du filet à bagages. L'enquête ouverte par la justice vient de nous faire connaître son identité C'est M^{lle} Renée Dumont, âgée de seize ans, habitant Nogentles-Vierges avec ses parents. Depuis trois mois environ, la malheureuse souffrait de troubles cérébraux. Elle avait quitté le domicile paternel depuis le matin. (*Le Semeur de l'Oise*, 22 janvier 1904.)

Le rédacteur-gérant : BOURNEVILLE.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

CLINIQUE NERVEUSE.

HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE. — M. le professeur F. RAYMOND.

Les localisations du cancer sur le système nerveux périphérique.

Messieurs,

Je désire, dans ma leçon d'aujourd'hui, étudier avec vous le cas d'une pauvre femme de cinquante ans, atteinte d'une affection qui, jusqu'à présent, fait le désespoir du médecin, dont le triste rôle se borne à assister presque impuissant, à une longue agonie précédée d'atroces souffrances.

Il s'agit en un mot d'un cas de cancer; c'est vous dire le terrible pronostic qui découle de cette constatation. Pourquoi donc ces phénomènes si douloureux? Pourquoi donc le néoplasme cancéreux indolent par lui-même — et tous les observateurs se rangent à cet avis — s'accompagne-t-il presque constamment au cours de son évolution de ces pénibles symptômes?

Quelles sont dans le cas particulier, comme dans ceux analogues, les raisons de l'apparition de souffrances intolérables, à peine calmées par la morphine, souffrances qui font du pauvre patient un véritable martyr, au sens le plus absolu de ce mot? Voilà déjà messieurs, un premier point des plus importants à éclaircir, et vous l'avez deviné, la raison pour laquelle la tumeur cancéreuse indolente par elle-même devient parfois, sinon toujours le point de départ d'horribles douleurs; c'est parce que, pendant son développement, pendant son évolution, quoiqu'étrangère embryologiquement



au système nerveux, elle peut atteindre celui-ci. Ce faisant, elle donne naissance, comme chez notre pauvre malade à des syndromes cliniques, en apparence si nets et si précis, qu'en les considérant, on pourrait croire — et bien des erreurs de ce genre ont été commises! — n'avoir affaire qu'à une maladie nerveuse en apparence curable, alors qu'en réalité, ils sont l'expression tangible de complications absolument graves, redoutables, surtout par leur valeur pronostique.

Il y a un autre point de vue que je veux vous indiquer tout de suite : les douleurs dont je viens de parler peuvent être, sachez le bien, la première manifestation d'une carcinose jusque là latente ou méconnue. Or, prévoir la maladie, la deviner alors qu'elle n'est qu'à ses débuts, c'est peut-être se donner la possibilité de l'enrayer ; c'est dans tous les cas, établir un diagnostic précis, et d'emblée être fixé sur la nature de la maladie, partant en état de fixer sur sa gravité les membres de la famille du malade. Trop souvent, hélas ! dans de telles circonstances notre rôle de médecin ne se réduit qu'à cela.

J'aurai donc, en ce qui concerne cette malade, à rechercher brièvement devant vous les divers syndromes nerveux réalisés chez elle, quelle est leur valeur clinique au double point de vue du diagnostic et du pronostic.

Je vous montrerai les points du système nerveux touchés par l'envahissement carcinomateux. Et lorsque j'aurai établi les particularités du cas soumis à votre examen, j'en prendrai prétexte pour attirer votre attention sur les principales localisations cancéreuses sur le système nerveux périphérique ; m'attachant surtout à vous faire connaître certains types anatomo-cliniques nouveaux ou moins connus, et dont la connaissance peut vous être utile dans votre pratique.

Voici d'abord la pauvre malade dont je vous ai parlé. Vous voyez avec quelles précautions on l'apporte dans cet amphithéâtre. Tous les mouvements communiqués, les moindres trépidations sont vivement ressenties par elle. Voyez quelle souffrance vive est empreinte sur ses traits. On a dû pour l'amener jusqu'ici lui faire une piqûre de deux centigrammes de morphine. Quand elle n'est pas sous l'empire de ce calmant, elle ne peut retenir des plaintes continues.

Elle est âgée de cinquante ans et exerçait la profession de

couturière. Ses antécédents héréditaires ne sont pas connus. Son père et sa mère sont morts jeunes; elle ignore dans quelles conditions, elle ne sait même pas si elle avait des frères ou des sœurs.

Sa première enfance se passa sans maladie notable; elle fut réglée à dix-sept ans. Vers l'âge de dix-huit ans, elle aurait eu une pleurésie, sans doute de nature tuberculeuse, car elle eut à ce moment des hémoptysies et fut traitée longtemps à l'huile de foie de morue.

Mariée la première fois à vingt-deux ans, car elle fut mariée deux fois, elle eut quatre enfants de ces deux mariages. Circonstance assez particulière: son premier mari aurait été atteint d'une tumeur, diagnostiquée comme un « enchondrome ». Ce néoplasme évolua pendant dix-huit mois, fut jugé inopérable et se termina par la mort; ceci se passait en 1881.

Ce n'est qu'au mois d'août 1899 que remonte le début des accidents actuels. La malade s'aperçut alors d'une petite induration au niveau du sein gauche. Un médecin consulté, conseilla une opération à laquelle la malade refusa de se soumettre. Un mois après elle ressentit pour la première fois des sensations d'engourdissement dans le bras gauche, elle n'avait plus de force, dit-elle, dans ce bras. A la fin de l'année elle se décide enfin à une intervention et entre à l'hôpital pour se faire opérer. L'ablation du sein fut pratiquée en janvier 1900, et la malade quittait l'hôpital trois semaines après. Malgré les suites opératoires, en apparence favorables, la gêne persistait dans le bras gauche; de plus des douleurs lancinantes survenaient par intermittences dans ce bras.

En septembre 1902 elle revient à la Salpêtrière. Le bras gauche était enflé, sans doute à cause d'une compression veineuse axillaire par une récurrence du néoplasme dans les ganglions. On tenta une nouvelle opération avec curettage de l'aisselle, mais sans beaucoup de succès. Les douleurs et l'œdème du bras persistèrent,

A partir de ce moment l'évolution devint plus rapide et une série de symptômes nouveaux firent leur apparition. En mai 1903, la malade se plaint de douleurs dans les jambes, rendant la marche de plus en plus difficile; mais sans paralysie vraie et sans troubles sphinctériens. En juillet, une toux pénible s'installe; la respiration est gênée, avec sensa-

tion de constriction thoracique; en même temps les douleurs des jambes deviennent intolérables, surtout à droite, et rendent la marche impossible.

C'est à ce moment que cette pauvre femme entra dans notre service, et, depuis son état a été loin de s'améliorer. Vous voyez l'état de cachexie profonde dans lequel elle se trouve. Tous les mouvements actifs, même ceux de la tête sont presque impossibles à cause de la douleur qu'ils provoquent. Remarquez aussi qu'elle ne présente pas la teinte cireuse habituelle à la période terminale d'un cancer, mais plutôt une mélanodernie accentuée, surtout sur la région abdominale et au cou. Par contre les muqueuses sont d'une coloration normale.

Dans la région de la cicatrice opératoire, on perçoit une induration de la peau à la partie supérieure de cette cicatrice.

Les ganglions axillaires correspondants sont immobilisés, hypertrophiés et durs. Par ailleurs, vous rencontrerez des adénopathies multiples, mobiles le plus souvent, aux aines, à la région axillaire opposée, à la région cervicale.

Prenons maintenant les membres en détail : le membre supérieur gauche doit fixer d'abord notre attention. Voyez comme la main est amaigrie, les éminences thénar et hypothénar sont flasques et atrophiées. Les mouvements actifs de flexion et d'extension des doigts sont supprimés; il en est de même de l'adduction et de l'abduction du pouce.

Aucun mouvement n'est possible au niveau de l'articulation radio-carpienne. N'était un léger mouvement d'extension de l'avant-bras sur le bras, on pourrait dire qu'il existe une monoplégie totale de ce membre, puisque les mouvements de l'épaule eux-mêmes sont nuls. D'ailleurs cet examen ne peut-être poursuivi avec toute la méthode désirable, eu égard à la vive douleur provoquée par le moindre déplacement du membre.

L'examen électrique de ces nerfs a été fait par le docteur Huet et a montré que dans le domaine de tous les nerfs émanés du plexus brachial, la réaction de dégénérescence existait à des degrés divers; peu accentuée dans le domaine du circonflexe et du musculo-cutané, cette réaction existait nettement dans tous les muscles innervés par le médian et le cubital, et atteignait son maximum d'intensité dans le territoire du radial.

Un œdème diffus s'étend depuis le pli du coude jusqu'au poignet. Je vous signale aussi les troubles trophiques qui existent aux doigts : perte de la tonicité de la peau et désquamation exagérée.

La recherche de l'état de la sensibilité est délicate dans l'espèce et ne peut être qu'imparfaite. Il est superflu d'insister sur les troubles de la sensibilité subjective : paresthésies, fourmillements, douleurs lancinantes qui torturent la malade. Au point de vue objectif, on remarque une zone d'anesthésie douloureuse sur le bord interne du bas de l'avant-bras et de la main, le reste des téguments du membre est le siège d'une hyperesthésie très nette, et les diverses sensibilités sont mieux perçues dans la moitié externe que dans la moitié interne.

Le membre supérieur droit est bien moins atteint que le gauche, il y a de la faiblesse, de l'impotence fonctionnelle ; les mouvements de l'épaule sont douloureux et difficiles, les doigts n'ont aucune force.

Si nous passons aux membres inférieurs, nous constatons que le droit est bien plus pris que le gauche.

A droite la circonférence de la cuisse est de deux centimètres plus faible que la gauche. La flexion de la cuisse sur le bassin est impossible à cause de la douleur ressentie dans l'aîne. Par ailleurs la paralysie motrice n'est pas complète, elle est sous la dépendance étroite de l'élément douloureux, c'est ainsi qu'avec un peu d'effort et au prix de souffrances vives, la malade arrive à faire exécuter à ses orteils quelques mouvements, à fléchir ou à étendre son pied.

Le trajet du sciatique et de ses branches est très douloureux.

Pareillement, la région trochantérienne est extrêmement sensible (noyau néoplasique secondaire) et manifestement hypertrophiée.

Les téguments des membres inférieurs, comme d'ailleurs, toute la surface du corps sont hypéresthésiés.

J'insisterai encore sur une sensation très nette de constriction thoracique avec douleurs en ceinture à caractère lancinant. C'est vous dire que les nerfs intercostaux ou tout au moins leurs racines sont touchés eux aussi par le processus morbide.

Les réflexes tendineux sont généralement exagérés, parti-

culièrement les réflexes rotuliens et surtout à droite; la percussion du tendon rotulien de ce côté semble amener une ébauche de trépidation spinale. Le réflexe cutané plantaire est en flexion.

Du côté des yeux, les réactions sont normales, il n'y a pas d'inégalité pupillaire, pas de myosis, pas de syndrome oculaire sympathique.

Jusqu'ici les sphincters fonctionnent normalement.

Enfin, Messieurs, j'attirerai votre attention sur les phénomènes dyspnéiques et la toux chez cette malade. Doit-on attribuer ces symptômes pulmonaires, malgré la pleurésie antérieure, à une métastase du cancer? Je suis tout disposé à l'admettre pour ma part. Je vous signale à la base gauche une zone de matité remontant jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate; il y a de l'égophonie, de la pectoriloquie aphone, un souffle intense, dont la tonalité se rapproche du souffle tubaire, sans gargouillements, tous signes qui militent en faveur d'une induration du parenchyme. L'expectoration est abondante, jaunâtre, il n'y a pas de sang dans les crachats.

Somme toute vous devez retenir de cette énumération les faits suivants :

Chez une femme sans antécédants héréditaires et personnels, autres qu'un enchondrome chez le premier mari, et une affection tuberculeuse à l'âge de dix-huit ans, il s'est développé vers l'âge de quarante-sept ans une grosseur au sein droit, nettement cancéreuse par son évolution et sa constitution anatomique; tumeur qui d'emblée est l'occasion de troubles sensitifs, puis moteurs dans le membre supérieur correspondant. Malgré une première opération ces troubles nerveux continuent. Un curettage de l'aisselle est pratiqué trois ans après l'apparition des premières douleurs, les phénomènes douloureux et l'œdème du bras persistent; puis les symptômes de généralisation s'accroissent, le bras droit, les jambes se prennent à leur tour, l'impotence fonctionnelle devient complète, sans que pour cela on note à aucun moment de troubles sphinctériens, les douleurs s'étendent à tous les nerfs du thorax et du tronc. La dyspnée et la toux s'installent, l'impotence et la douleur augmentent chaque jour en même temps que l'état général évolue parallèlement vers la cachexie profonde avec cette teinte particulière des légumes sur laquelle je reviendrai tout à l'heure.

Il n'y a pas lieu, Messieurs, de discuter la nature intime de l'affection. Aucun doute ne saurait exister dans votre esprit. Aussi ne m'attarderai-je pas à vous démontrer que dans l'espèce, ni l'hystérie, ni la syphilis, ni la tuberculose, ni une intoxication exogène comme le plomb et l'alcool ne sont en jeu. Ici la cause est nette et vous avez vu débiter les symptômes nerveux en même temps que la tumeur; leur évolution ultérieure a suivi la même marche que celle de la récurrence du néoplasme, il y a donc entre les deux processus, nerveux et carcinomateux, une relation indubitable, étroite.

Sur quelle portion du système nerveux central ou périphérique siègent donc les altérations responsables du complexe symptomatique que vous aviez sous les yeux? Ici, les centres nerveux encéphaliques ou médullaires ne sont pas en cause; je n'en veux pour preuve que la distribution des troubles moteurs qui n'ont rien à voir avec la paraplégie ou l'hémiplégie de cause médullaire ou cérébrale. Ici l'impotence motrice n'est point complète, il y a plutôt une véritable inhibition causée par la douleur, car l'abolition de la motricité volontaire est en rapport absolument direct avec la douleur. D'autre part, vous ne constatez ni paralysie flasque, ni contracture. L'exagération de la réflexivité montre seulement qu'il existe une irritation spinale légère, liée sans doute à un commencement d'envahissement du squelette rachidien ou de la méninge par le néoplasme; peut-être aussi les phénomènes d'ordre toxique ne sont-ils pas étrangers à cet état de choses?

Enfin, s'il y avait encore quelques doutes; l'absence de troubles sphinctériens, la disposition des troubles sensitifs, sans dissociation des diverses sensibilités, sans anesthésies totales, qui sont bien plutôt d'ordre objectif, consistant en paresthésies, en fourmillements, en douleurs lancinantes, spontanées ou provoquées par les mouvements et les contacts; tout ceci, dis-je, montre surabondamment que c'est le système nerveux périphérique qui est atteint au maximum, et dans celui-ci non pas les terminaisons fines intra-musculaires, mais bien les gros troncs. En un mot, ce sont avant tout des *névrites tronculaires par compression*.

Si nous reprenons l'analyse des divers symptômes, nous arriverons à localiser exactement ces lésions.

Tout d'abord, et en ceci nous suivons la chronologie des

faits, c'est l'impotence douloureuse du membre antérieur gauche qui domine le tableau morbide.

Vous voyez qu'il s'agit ici d'une paralysie de plexus, paralysie totale, mais incomplète, comme c'est de règle en pareil cas ; vous le verrez tout à l'heure lorsque nous aborderons l'étude de ces envahissements des plexus.

Contrairement à ce que nous observons dans les cas de paralysies radiculaires classiques, par arrachement, vous voyez que les différents groupes musculaires placés sous la dépendance des nerfs du bras sont irrégulièrement frappés. Ainsi pour deux branches nerveuses émanées d'un même tronc, le tronc postérieur, vous trouvez des altérations d'un degré très différent. Le territoire du nerf circonflexe est relativement peu touché, alors que dans le domaine du radial, l'examen électrique nous a montré une forte réaction de dégénérescence. De même pour le tronc antéro-externe, vous ne trouvez pas de réaction de dégénérescence et une parésie très peu prononcée dans les régions innervées par le musculo-cutané alors que le médian montre de la réaction de dégénérescence et de la parésie. Enfin pour le tronc antéro-interne formé par les racines inférieures du plexus, vous voyez le domaine du cubital ainsi que celui du brachial cutané interne également lésés. Ce sont donc, retenez bien ceci, les branches les plus étroitement en rapport avec les vaisseaux axillaires qui ont été le plus atteint par le néoplasme. Vous vous souvenez, d'ailleurs, que par la palpation nous avons rencontré des masses ganglionnaires hypertrophiées et difficilement mobilisables, dans le creux de l'aisselle ; vous pouvez, par là même, juger du degré de compression et de gêne dans lequel se trouvent les troncs nerveux à ce niveau.

Ce que nous venons de dire pour le membre supérieur gauche, nous le retrouvons, mais à un degré moindre, à droite ; c'est encore à des phénomènes de compression du même genre que nous avons affaire.

Les membres supérieurs ont été atteints eux aussi, plus tardivement il est vrai, avec prédominance à droite. Ici la pathogénie n'est peut-être pas en tous points identique. Le grand trochanter droit est hypertrophié, l'os coxal est envahi et point n'est besoin de chercher ailleurs que dans cette infiltration osseuse avec augmentation de volume, la cause

de la compression du sciatique dans sa gouttière. Les nerfs de la queue de cheval comprimés dans le sac dural ou à leur sortie des trous de conjugaison pourraient, il est vrai, donner une symptomatologie analogue; il est possible, à tout prendre qu'ils entrent pour une part quelconque dans le processus morbide, à gauche surtout, où l'atteinte de l'os coxal n'est pas évidente.

En tous les cas, cette lésion est peu accusée et ne va pas jusqu'à la compression médullaire, car le syndrome classique de la queue de cheval, pas plus que celui du cône terminal, ni de l'épicône dont Minor nous a si justement fait connaître la valeur séméiologique, ne se rencontrent ici à aucun titre. C'est bien encore là à une névrite par compression que nous avons affaire, et, dans le cas particulier, elle est localisée au domaine du sciatique. D'ailleurs, la colonne vertébrale n'est nullement déformée et si elle commence à être atteinte en quelques points, ce sont des faits relativement récents, en tous cas bien postérieurs en date à la compression du plexus. Il y a tout lieu d'admettre maintenant que d'autres organes internes sont acuellement atteints par la généralisation du néoplasme. Je ne doute pas que les lésions pulmonaires ne soient de cet ordre et que ce que nous constatons pour les ganglions accessibles à nos moyens d'investigation, soit également vrai pour les ganglions profonds du thorax et de l'abdomen. Ainsi expliquerons nous les vives douleurs intercostales; et, peut-être, l'asthénie si prononcée, la méladonémie toute spéciale de notre malade ne reconnaissent d'autre cause que la compression ou l'envahissement des capsules surrénales et du sympathique abdominal par le processus cancéreux.

Quoi qu'il en soit le pronostic d'un tel état ne saurait être que fort sombre et c'est la mort au milieu de souffrances intolérables qui viendra fatalement délivrer la malheureuse que vous aviez à l'instant sous les yeux, et ceci à brève échéance.

Nous sommes ici, comme je vous le disais en commençant, absolument désarmés, et c'est un des rares cas où le médecin consciencieux est véritablement autorisé à faire usage des injections de morphine à dose croissante, sans se préoccuper de l'accoutumance et des inconvénients de ce palliatif. Son seul but doit être d'atténuer les souffrances et, pour ce faire, il n'a pas le choix des moyens.

Messieurs, vous avez vu que, dans le cas qui vient de passer devant vos yeux, j'ai conclu à des lésions siégeant sur le système nerveux périphérique, principalement dans les points où les gros troncs nerveux sont réunis pour former les plexus. Est-ce bien là le cas le plus commun ? Assurément non, et les cas de compression médullaire, de paraplégie douloureuse dus à l'écrasement des vertèbres envahies par le carcinome sont ceux qui vous sont le plus familiers et dont vous entretiennent tous les traités classiques ; pour cette raison, je ne vous en parlerai pas aujourd'hui et je vous renverrai, si vous désirez approfondir cette question, aux travaux de Charcot sur la paraplégie douloureuse, à la thèse fondamentale de Tripier, aux observations de Lépine... J'ai moi-même consacré à ce sujet plusieurs observations que vous trouverez dans mes cliniques.

Je vous demanderai donc la permission de passer en revue avec vous les principales formes cliniques de l'atteinte du système nerveux périphérique par le cancer ; ces divers points ont été l'objet de recherches intéressantes de la part de deux de mes élèves, Oberthur et Monsseaux. C'est en partie des résultats de leurs travaux dont j'ai à vous entretenir maintenant.

Les complications que provoquent, sur le système nerveux périphérique, les affections cancéreuses, sont de deux ordres.

Comme l'a fait très judicieusement remarquer mon collègue Klippel : « Le cancer est à la fois une tumeur et une cachexie ; il peut léser les organes nerveux comme tumeur, c'est-à-dire directement ; il peut, d'autre part, agir sur eux indirectement, comme entraînant un état de dyscrasie et d'intoxication complète. »

Ces deux modes d'action se combinent le plus souvent chez le même sujet, mais pas au point qu'on en puisse faire la part dans tous les cas et nous devons distinguer nettement les accidents dus à la *compression* et à l'*envahissement* des troncs nerveux, véritables accidents *mécaniques*, des processus d'ordre *toxique* relevant de l'auto-intoxication cancéreuse.

Ces névrites toxiques mises en lumière par Francotte, par Oppenheim et Siemerling, étudiées plus complètement par Klippel, par Auché, par Miura, superposables par leur

pathogénie aux lésions médullaires signalées dans la même dyscrasie par Lubarsch, ont une origine complexe que tous les auteurs qui se sont occupés de la question leur accordent.

A côté des toxines produites par la désagrégation du néoplasme, il faut incriminer d'une part, l'auto-intoxication résultant du trouble dans les échanges nutritifs, dans la fonction glycogénique; d'autre part, les troubles circulatoires, les œdèmes cachectiques.

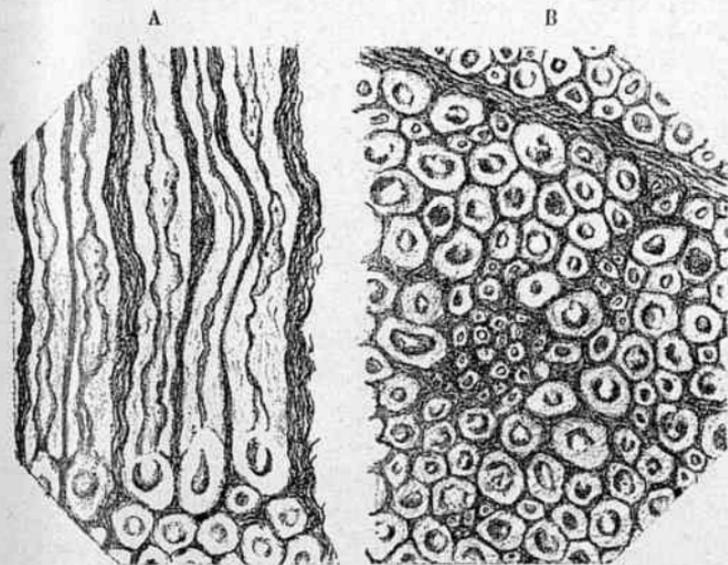


Fig. 7. — Lésions d'ordre toxique des cylindres.

A, coupe verticale du médian. Vacuolisation et tuméfaction du cylindre; B, mêmes lésions sur une coupe longitudinale (figure due à l'obligeance de la *Revue neurologique*).

Ces lésions ne semblent d'ailleurs nullement pathognomoniques du cancer, l'expérimentation entre les mains de Dopter a montré qu'elles sont variables dans leur expression anatomique, suivant les sujets, et qu'elles ne diffèrent en rien de celles que l'on peut produire par la même technique en expérimentant avec d'autres sérums toxiques (toxines bactériennes, sérums ou exsudats d'urémique, de diabétique, d'Addisonien, etc.)

Je reviens, Messieurs, aux accidents mécaniques, les seuls dont j'aie à m'occuper aujourd'hui avec vous.

L'envahissement des nerfs est un phénomène beaucoup plus rare que la compression, cet envahissement peut se faire soit par la tumeur primitive, soit par ses métastases, mais comme l'a justement fait remarquer Mousseaux, il y a toujours un rapport de contiguïté immédiate avec une tumeur quelconque : « Nous ne connaissons aucun cas où « une métastase se soit faite directement ou à l'état isolé « dans un nerf sans localisation préalable dans un organe « de voisinage immédiat. »

Quant au cancer primitif des nerfs, je n'ai pas besoin d'insister pour vous dire qu'il n'existe pas. Toutes les données de l'histologie et de l'embryologie s'opposent à telles conceptions. Les descriptions déjà anciennes de Förster et de Virchow se rapportent indubitablement à des lésions d'un tout autre genre, à la sarcomatose ou à la neuro-fibro-sarcomatose des nerfs.

L'envahissement ou l'intégrité des nerfs dans la carcinose, n'est pas un fait de pur hasard ; c'est une question réglée avant tout d'une part par la variété histologique du cancer, d'autre part, par sa localisation primitive. Sans nul doute, les cancers dont la tendance généralisatrice est faible, comme le cancroïde de la peau, comme les tumeurs squirreuses (à condition toutefois que ces dernières ne soient pas opérées), n'atteignent que les extrémités nerveuses en contact immédiat avec eux. Par contre, les cancers végétants du sein, à cause de leurs rapports intimes avec les ganglions de l'aisselle, les cancers de l'utérus, ceux de l'estomac, du rein, par la richesse de ces organes en vaisseaux lymphatiques prédisposent entre tous aux métastases nerveuses.

Enfin il est un organe dont l'atteinte primitive ou secondaire favorise au plus haut point l'infection générale de tout l'organisme et par suite du système nerveux, comme l'a fait remarquer Marfan. Le cancer du poumon permet, en effet, aux embolies cancéreuses d'arriver dans le système artériel dès son origine, et d'être ensuite disséminées dans toute l'économie.

Les localisations cancéreuses, affectant le système nerveux périphérique, pourront a priori s'effectuer sur un nerf isolé, sur un groupe limité de nerfs ou sur une infinité de divisions nerveuses, réalisant ainsi les syndromes les plus variés. C'est aussi de cette façon que les choses se passent

dans la pratique, et je vais vous décrire les divers syndromes nerveux ainsi constitués et dont la plupart sont encore peu connus.

Un premier type que je désire individualiser devant vous est un syndrome de polynévrite généralisée au cours de la carcinose miliaire aiguë ; l'expression anatomique de cette forme assurément peu commune dans toute sa pureté, consiste dans des lésions multiples des terminaisons nerveuses les plus fines.

L'observation anatomique et clinique, la première en date et la seule jusqu'à ce jour, a été publiée par mon élève Oberthür, aussi vous proposerais-je de désigner ce syndrome par le nom de l'auteur que l'a le premier décrit : *Polynévrite cancéreuse généralisée*, type Oberthür. Voici d'ailleurs les faits cliniques et les constatations histologiques qui en résultent.

Dans le courant de l'année 1900, au mois de mai, entrant à la clinique Charcot, une malheureuse femme dans un état des plus précaires.

Rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux au point de vue nerveux ou néoplasique. La malade avait eu des maladies bénignes habituelles de l'enfance ; sa menstruation avait été normale et régulière ; somme toute la santé ne laissait rien à désirer jusqu'à l'âge de vingt-cinq ans. A cette époque, la malade ressentit des douleurs dans l'abdomen ; un chirurgien consulté conseilla l'ablation des deux ovaires, l'opération fut pratiquée avec succès et l'on trouva avoir affaire simplement à une dégénérescence scléro-kystique. Les suites opératoires furent excellentes et la malade reprend ses occupations antérieures. Peut-être y avait-il une certaine faiblesse générale, assez compréhensible d'ailleurs, mais somme toute la santé se maintenait satisfaisante.

Vers le milieu de l'année 1899, la malade avait alors trente et un ans, elle se plaint d'une sensation de fatigue au moindre effort, de douleurs vagues le long de la colonne vertébrale, dans les épaules et dans la poitrine, l'appétit se perd et la malade maigrit ; en même temps elle a de l'anhélation presque continuelle, sans effort ; la toux s'installe vers le 15 décembre ; les quintes sont fréquentes, pénibles ; à plusieurs reprises, suivies de crachements de sang ; malheureusement les renseignements sur l'aspect de l'expectoration

sont vagues. Le soir on constate presque chaque jour de l'œdème malléolaire.

Les médecins consultés, diagnostiquent une tuberculose pulmonaire au début et conseillent l'huile de foie de morue, la créosote, etc. La malade ne s'en tient pas à ce traitement et, en outre « pour se remonter » elle ingère chaque jour une certaine quantité de *préparations alcooliques* de kola et de quinquina.

Malgré cette thérapeutique, l'état ne s'améliore pas ; les crachements de sang sont plus fréquents, sans être abondants, l'oppression augmente et l'œdème s'installe ; de plus à ce moment un cortège de symptômes nouveaux entre en scène : ce sont d'abord des crampes douloureuses aux membres supérieurs et inférieurs, le long de la colonne vertébrale, qui, d'abord nocturnes, finissent par ne plus laisser aucun repos à la malade.

Les muscles commencent à s'atrophier. Non seulement la marche, mais encore presque tous les mouvements sont impossibles. C'est dans ces conditions qu'elle se fait transporter à l'hôpital.

A son entrée dans le service, nous constatons l'amaigrissement et la faiblesse extrême, les jambes et les pieds sont le siège d'un œdème blanc ; les muscles des membres supérieurs et inférieurs sont atrophiés dans leur totalité ; les pieds et les mains sont tombants, les extenseurs ont perdu toute action. Les mouvements volontaires sont d'ailleurs à peu près supprimés. Toute la surface du corps est douloureuse, et, le moindre attouchement, le moindre contact arrachent des plaintes à cette pauvre femme. La pression des masses musculaires et des points d'émergence des nerfs provoque d'atroces douleurs.

Le signe de Lasègue est des plus nets. Les réflexes rotuliens sont faiblement conservés lors du premier examen ; on ne les retrouva plus aux examens ultérieurs.

Dans de telles conditions de faiblesse et de souffrance l'examen électrique ne put être fait ; l'examen de la sensibilité objective pour les mêmes raisons fut très incomplet ; il ne permit d'affirmer qu'une hyperesthésie généralisée des téguments, avec erreurs de localisation, et aussi confusion entre les diverses sensibilités, tactiles, thermiques et douloureuses.

Les sensations subjectives sont variées autant que pénibles, ce sont des crampes, des douleurs à caractères fulgurant ou térébrant, des fourmillements, des paresthésies...

Le cœur est dévié en bas et à droite, la tachycardie est nette, 120 à 140 pulsations par minute.

La toux est fréquente, parfois coqueluchoïde avec rejet de crachats blanchâtres, muqueux parfois striés de sang.

La dyspnée est continue. Par la percussion on perçoit à gauche une matité complète, à droite la matité est surtout évidente au tiers inférieur du poumon.

L'auscultation révèle à gauche une absence de murmure respiratoire, on entend seulement à la région du hile un souffle profond à timbre amphorique. A droite, frottement, à la base, souffle étendu assez rude, quelques râles fins disséminés. Le tube digestif n'attire l'attention que par une diarrhée assez intense. L'inappétence est complète, la langue est sèche.

Très peu de temps après le premier examen, les symptômes s'accroissent. Il survient de l'incontinence de l'urine et des matières, l'état mental, déjà très précaire, caractérisé par de la torpeur intellectuelle, des troubles de la mémoire, s'affaiblit de jour en jour. Surviennent des hallucinations, du subdélire; d'ailleurs notre malade ne tarde pas à entrer dans un état comateux, la température s'élève, et, le décès survient peu de jours après son entrée.

Nul ne songea, il faut l'avouer, à la possibilité d'un cancer latent. Guidés d'un côté par les commémoratifs: l'affaiblissement, l'amaigrissement, la toux, les quelques abus d'alcool; d'un autre côté, nous basant sur les constatations objectives, l'impotence fonctionnelle des membres, l'atrophie musculaire, les vives douleurs à la pression des nerfs et des muscles, les signes stéthoscopiques, nous avons porté le diagnostic de polynévrite éthylique chez une tuberculeuse; et, ceci sans aucune arrière-pensée.

Une surprise nous était réservée à l'autopsie. Dès la première incision, qui avait pour but de détacher les masses sacro-lombaires pour arriver sur les lames vertébrales, des productions bizarres attiraient l'attention. En pleine masse musculaire, de tous côtés, l'œil découvrait une quantité de petites granulations fusiformes, de coloration grisâtre ou rosée; la surface de section des muscles en était littérale-

ment criblée. La plupart de ces granulations étaient de la dimension d'un grain de blé, quelques-unes atteignaient le volume d'un pois ou même d'une petite amande, d'autres étaient à peine visibles, à peine des têtes d'épingles. Il s'agissait donc d'une production néoplasique. Une dissection attentive de tous les muscles du tronc, du thorax, des membres découvre des quantités de ces granulations. Les muscles d'ailleurs, surtout aux membres inférieurs, sont atrophiés en masse, décolorés, infiltrés de sérosité. Les troncs nerveux, les plexus examinés soigneusement ne montrent en aucun point d'invasion de la sorte, au moins macroscopiquement, et pourtant en bien des points ils sont accolés aux nodules néoplasiques.

Rien de visible à l'œil nu, dans le squelette, le cerveau et la moelle. Tous les organes abdominaux sont farcis de ces nodules; certains ganglions sont hypertrophiés et dans quelques points se dessinent des réseaux de lymphangite cancéreuse. Mais nulle part il n'y a confluence des lésions.

Par contre les poumons sont envahis en masse. Un épanchement de 3 litres d'un liquide citrin séro-fibrineux occupe la cavité pleurale gauche; à droite il y avait à peine un demi-litre.

Pleurésie cancéreuse classique avec ses élégants réseaux de lymphangite. Le poumon gauche est rétracté au maximum, atelectasique et fibreux à son sommet. Toute la base et la région du hile sont envahis par un cancer massif, ramolli au centre, dur à la périphérie.

A droite les lésions sont moindres, plusieurs gros noyaux enserrant les grosses bronches, et, la base de la trachée est engainée par les ganglions du médiastin hypertrophiés. Nous avons donc l'explication de tous les phénomènes.

Je ne veux pas m'étendre ici sur tous les résultats de l'examen histologique qui porta sur tous les organes. Il s'agissait d'un cancer bronchique primitif avec métastases innombrables constituant le type le plus parfait de la carcinose miliaire aiguë. Mais ici les métastases intra-musculaires dominaient entre toutes.

Les seules lésions que je vous prie de retenir pour l'instant sont celles du système nerveux. Ni macroscopiquement, ni microscopiquement on ne put constater aucune trace

d'invasion cancéreuse dans les troncs nerveux accessibles à la dissection, ni au sein des plexus.

Dans les nerfs, au voisinage des tumeurs, il y a une prolifération de la gaine lamelleuse et du périnèvre, partout une multiplication des noyaux interstitiels. A peine trouve-t-on

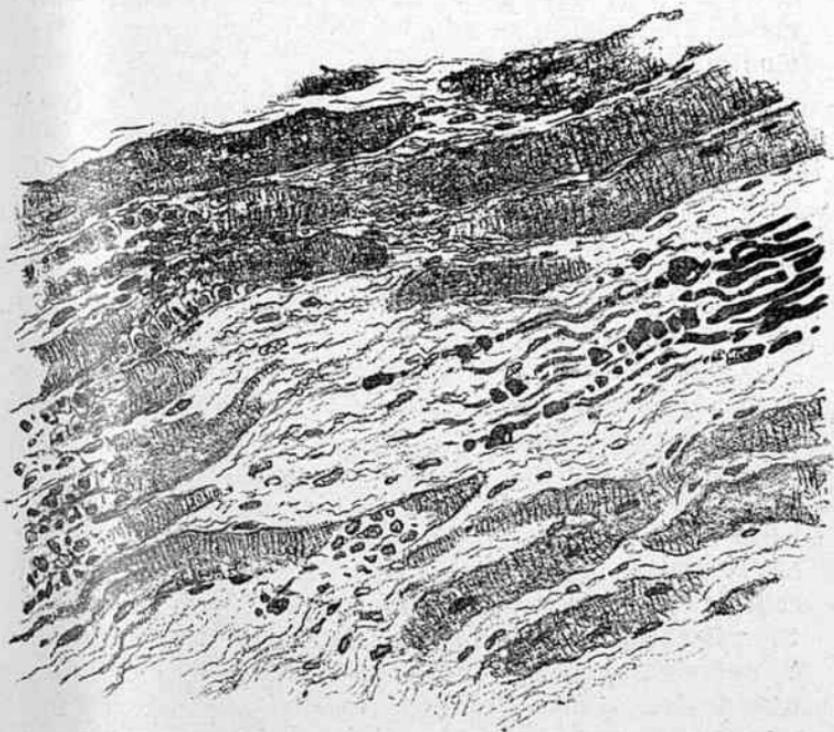


Fig. 8. — Fascicule nerveux au voisinage d'un nodule cancéreux intramusculaire, dénudation des cylindraxes, fragmentation de la myéline, transformation des gaines sarcolemmatiques en acini glandulaires.

de-ci, de-là, dans la lumière des *vasa nervorum* quelques cellules épithéliales isolées. Les altérations du parenchyme nerveux se rapprochent beaucoup de celles décrites par Klippel, et sont avant tout constituées par un état fragmentaire de la myéline, un état poussiéreux de celle-ci mis surtout en évidence par la méthode à l'acide osmique sur les nerfs traités par la dissociation. Les cylindraxes sont granuleux, œdémateux ou vacuolaires, et présentent vis-à-vis des colorants ordinaires des réactions variées.

Tout autre est la condition des terminaisons nerveuses plus fines, des ramifications intramusculaires au voisinage des métastases cancéreuses; c'est là que les lésions nerveuses sont profondes, graves, et le très grand nombre de ces altérations donne aisément l'explication de la symptomatologie observée. Les fibres sont sectionnées nettement au niveau des masses épithéliales, au sein desquelles, aucun réactif n'a pu montrer trace de fibres nerveuses.

A quelque distance de la section, quand on peut suivre le fascicule nerveux, on le voit enserré le plus souvent dans un tissu scléreux, entouré de noyaux conjonctifs, les cylindraxes sont tuméfiés et vacuolaires, ils se dépouillent de leur myéline sur une certaine étendue ou par places, celle-ci se résout en granulations ou de vacuolise. Il est parfois possible d'observer sur une certaine longueur la dégénérescence rétrograde souvent à type périaxile.

Concurremment avec ces lésions névritiques, les lésions musculaires les plus variées et les plus intéressantes se présentent à l'observation.

Le système nerveux central et ses enveloppes sont indemnes de toute métastase, sauf au niveau de la moelle lombaire où l'on trouve sur un certain nombre de coupes une artériole dont la lumière est remplie par une collerette de cellules épithéliales. Je ne vous étonnerai pas non plus en vous disant que les phénomènes de réaction à distance dues à des lésions périphériques sont évidents dans un certain nombre de noyaux cellulaires des cornes antérieures de la moelle, en rapport avec les régions plus particulièrement éprouvées par la carcinose.

Ces phénomènes consistent comme vous le savez en une chromatolyse centrale avec état vésiculeux du protoplasma cellulaire et excentricité du noyau, que la méthode de coloration de Nissl met particulièrement en évidence.

Ainsi donc, Messieurs, un cancer bronchique primitif a, au cours de son évolution, distribué dans tout l'organisme et notamment au sein de tout les muscles de l'économie, des embolies cancéreuses, qui, en végétant, ont atteint mécaniquement, en les comprimant, en les sectionnant, une infinité de terminaisons nerveuses et de la sorte a été créé un syndrome polynévritique absolument complet qu'il y aura lieu de rechercher à l'avenir.

Anatomiquement il s'agissait d'une véritable *neuro-myosite cancéreuse multiple*, et l'erreur de diagnostic était dans l'espèce presque fatale.

Parmi les types cliniques des localisations du cancer sur le système nerveux périphérique, il en est de plus habituelles que celle que je vous ai exposé dans ma dernière leçon, et l'envahissement ou la compression de troncs nerveux isolés, ou réunis en plexus, par une tumeur volumineuse est un phénomène bien plus fréquent.

Le premier cas dont je vous ai entretenu, rentrait dans cette dernière catégorie.

À vrai dire, les névrites isolées sont rares. La compression du phrénique par des masses cancéreuses intramédiastinales est la plus habituelle. Tels sont : le cas de Lancereaux où cette lésion avait été réalisée par un cancer du poumon, le cas de Lenoble où le nerf phrénique était engainé dans des adénopathies trachéobronchiques consécutives à un cancer du sein. Parmi les autres nerfs de l'économie, Monseaux a relevé dans sa thèse, un petit nombre de cas, ceux de Doyen, de Reboul, d'Oiry où les nerfs médian, radial et cubital étaient atteints isolément, et ce, par envahissement à distance, au cours d'épithéliomas cutanés.

Pareille constatation pour les nerfs intercostaux, qui sont souvent atteints dans les cancers de la plèvre, dans les métastases aux côtes. Les douleurs intenses en ceinture de la nature de celles que présentait la malade que vous avez vue au début de la leçon, relèvent sans doute de cette pathogénie. Des éruptions zostérisiformes ont été signalées dans de semblables circonstances par Ollivier.

Pourquoi donc les points où les nerfs sont réunis en groupe au niveau des plexus sont-ils plus souvent atteints ? Assurément ce n'est pas à cause du groupement lui-même, mais bien plutôt parce que ce groupement en plexus se fait dans des régions particulièrement exposées aux localisations cancéreuses. Et parmi ces plexus il en est un qui est bien plus fréquemment atteint. Le plexus brachial, en effet, que ce soit dans l'aisselle ou dans le creux sus-claviculaire, est en rapport avec de nombreuses masses ganglionnaires.

Une grande partie de celles-ci reçoivent les lymphatiques de la mamelle, et, comme vous venez de le voir, souvent dès le début d'un cancer du sein la lésion néoplasique retentit sur le domaine du plexus voisin. Les cancers du poumon, comme dans un cas de Béhier, pourront également dès le début de leur évolution, envahir les ganglions de cette région.

La veine axillaire est presque toujours prise en même temps que le plexus, et cette altération vasculo-nerveuse imprime un cachet tout spécial à cette sorte de paralysies radiculaires. Aux douleurs vives, lancinantes ; à l'impotence fonctionnelle, s'ajoutent des œdèmes d'origine vasculaire, qui peuvent arriver à un véritable pseudo-éléphantiasis du bras. Comme vous vous en êtes d'ailleurs rendu compte *de visu*, ces phénomènes vasculaires dans lesquelles il est difficile de faire la part de la compression vasculaire et des troubles vaso-moteurs, manquent bien rarement.

Rarement, avons-nous dit, ces paralysies sont complètes. La paralysie est plus sensitive que motrice et les types classiques sont l'exception. Les lésions sont incomplètes, diffuses, ce qui s'explique facilement par la résistance des gros troncs nerveux à l'envahissement cancéreux, par la persistance d'un grand nombre de tubes nerveux sains au milieu même de la masse néoplasique, par l'absence presque totale de lésions dégénératives des nerfs au-dessous du point de compression. A cet égard je peux pour vous édifier vous présenter les figures suivantes se rapportant à un cas du service, présenté par Oberthür à la Société de Neurologie de Paris, en 1901. Il s'agissait dans l'espèce d'une paralysie radiculaire surtout inférieure avec syndrome de Klumpke. Ce dernier syndrome, consiste, vous ne l'ignorez pas, dans la coexistence avec une paralysie radiculaire inférieure, d'un myosis du côté de la lésion avec rétraction du globe oculaire et diminution de l'ouverture de la fente palpébrale. On attribue cette symptomatologie à la lésion, section ou compression des *rami communicantes* du sympathique avec le premier ganglion dorsal.

Ce signe ne saurait donc exister que lorsque la lésion atteint la portion du plexus la plus rapprochée de la moelle ; il se rencontre aussi lorsqu'il existe des lésions radiculaires intrarachidiennes.

Une partie du plexus cervical et tout le plexus brachial,

depuis la sortie des nerfs mixtes hors des ganglions rachidiens, étaient englobés dans une masse carcinomateuse dure, fibreuse, comme vous pouvez vous en rendre compte sur les planches ci-jointes. Sur les coupes transversales, vous pouvez encore très facilement reconnaître et suivre tous les gros

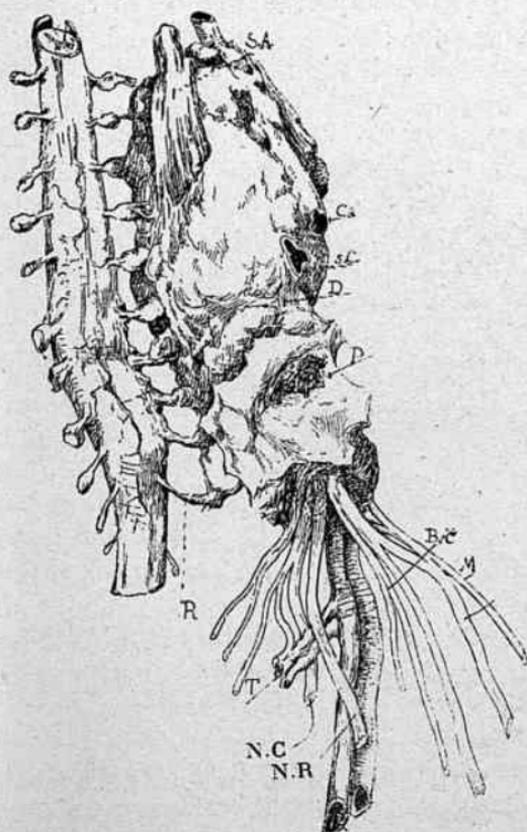


Fig. 9. — Aspect du plexus brachial engainé par la tumeur.

trons nerveux. Examinés à un grossissement plus fort, ceux-ci pour la plupart ont gardé une constitution quasi normale; le tissu interstitiel à vrai dire est proliféré, le périnèvre est épaissi, quelques hémorragies se sont produites de-ci de-là. Les tubes nerveux ont subi quelques altérations tant du côté de leur gaine de myéline que de leurs cylindraxes. (Fig. 9 et 10.)

Dans certains points, les lésions vont plus loin, et l'on peut constater la sclérose totale de quelques faisceaux nerveux. Mais, eu égard à la compression intense, les lésions ne sont pas telles qu'on aurait pu le supposer d'après les symptômes présentés.

Au-dessous de la compression la dégénérescence des nerfs est loin d'être totale.

Vous voyez donc, Messieurs, que ces gros troncs nerveux

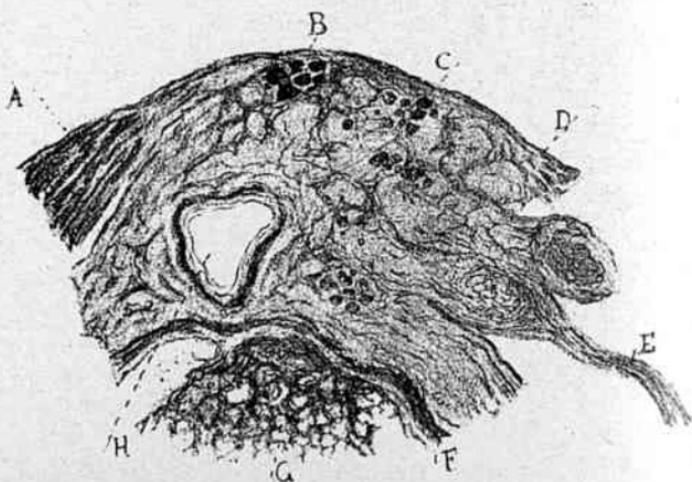


Fig. 10. — Coupe verticale de la figure précédente.

A, scalène antérieur; B, tronc radiocircconflexe; C, médian et musculo-cutané; E, première racine dorsale; F, plèvre; G, poumon; H, artère axillaire.

offrent une résistance assez longue à l'envahissement et malgré la compression dont ils souffrent, ils conservent encore longtemps leur structure anatomique, alors même qu'ils semblent avoir perdu leur puissance fonctionnelle.

A la longue, cependant, la sclérose des nerfs ainsi enserrés peut devenir complète. Un cas de Jacobsohn où presque tous les nerfs du plexus étaient réduits à des tronçons fibreux nous montre une semblable évolution; nous devons toutefois considérer celle-ci comme exceptionnelle.

Ces paralysies radiculaires de plexus, vous les distinguerez facilement des paralysies radiculaires de siège intrarachidien. Vous aurez ici pour vous guider l'unilatéralité ou au moins la prédominance unilatérale; l'absence de symptômes

médullaires, mais surtout votre diagnostic sera conduit par la présence d'une tumeur axillaire ou sus-claviculaire, l'œdème et les troubles vaso-moteurs.

Toutefois les deux ordres de lésions, intrarachidiennes et autour du plexus peuvent coexister et compliquer le tableau

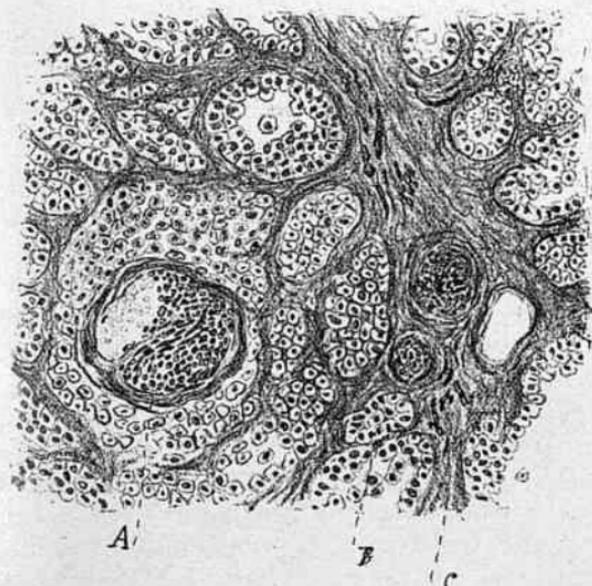


Fig. 11. — Portion de la figure 10 à un fort grossissement.

A, fascicule nerveux isolé au sein d'une masse épithéliale. Sclérose légère et hémorragie interstitielle; Bc, conservation des tubes nerveux au sein des travées carcinomateuses, coloration Pal-carmin.

morbide; seule une analyse attentive vous permettra de ne pas vous laisser induire en erreur. (Fig. 11).

Que vous dire maintenant de l'atteinte des autres plexus? Elle est bien moins fréquente. Quelques branches du plexus cervical peuvent être prises en même temps que le plexus brachial. Nous ne voyons qu'exceptionnellement le plexus cervical pris à l'état isolé.

Les plexus lombaire et sacré sont surtout atteints par les tumeurs primitives du bassin et de l'abdomen, bien plus que par des métastases ganglionnaires.

Et ici ce sont les périnéphrites cancéreuses, les cancers

de l'utérus, les métastases du côté du sacrum, de l'os iliaque, que l'on rencontre le plus souvent comme facteur pathogénique.

Ici le diagnostic avec les lésions intrarachidiennes est difficile dans bien des cas, d'autant mieux que la prise du squelette vertébral est presque constante dans les cas jusqu'ici publiés.

Les irradiations douloureuses qui accompagnent ces dernières métastases, sont aussi fonction, il faut bien le dire, de l'atteinte d'un autre ordre de branches nerveuses.

Je veux parler du sympathique abdominal dont les terminaisons sont toujours lésées au cours de l'évolution des néoplasmes pelviens et abdominaux. Head a même voulu faire des douleurs en ceinture et de l'hyperesthésie cutanée si fréquentes dans les cancers viscéraux, l'expression de la souffrance du sympathique dont la moelle extérioriserait ainsi les sensations. C'est une hypothèse que je livre à votre critique.

Quoi qu'il en soit, ces lésions du sympathique sont peu connues. Je crois volontiers qu'elles sont fréquentes et importantes. Le seul auteur, Colomiatti, qui les ait étudiées avec soin, les trouve presque constamment dans les cancers de l'utérus et a décrit un processus très intéressant de l'envahissement des cellules épithéliales à l'intérieur même du périmèbre.

C'est à dessein, Messieurs, que vous parlant des névrites cancéreuses isolées et de leur peu de fréquence, je n'ai pas fait allusion aux nerfs crâniens. Leur histoire vis à vis du cancer comporte certaines particularités étrangères aux nerfs rachidiens.

En effet, comme le fait remarquer Mousseaux : « L'atteinte « intra-vertébrale des nerfs rachidiens ne donne pas des « tableaux cliniques identiques à celle des nerfs définitive-
« ment constitués. . . . la séméiologie radiculaire n'est pas la même que la séméiologie périphérique. » Pour les nerfs crâniens il n'en est pas ainsi et le tronc nerveux individualisé, — à part quelques branches anastomotiques — dès son origine, confond en clinique ses symptomatologies radiculaire et périphérique.

Vis-à-vis du cancer, toutefois, c'est-à-dire à un point de vue d'anatomie pathologique spécial, il faut nettement sépa-

rer l'atteinte des nerfs crâniens dans la boîte crânienne ou dans ses parois, de celle qui se fait en dehors du crâne.

Pour celle-ci comme pour les troncs nerveux périphériques elle est rare et relève surtout de la compression, aboutissant à la dégénérescence et à la sclérose du nerf ainsi englobé. C'est ainsi que l'on a rapporté des cas d'atteintes de la branche sous-orbitaire du trijumeau, dans des épithéliomas de la face et de l'orbite, du lingual, de l'hypoglosse dans le cancer de la langue, etc., etc.

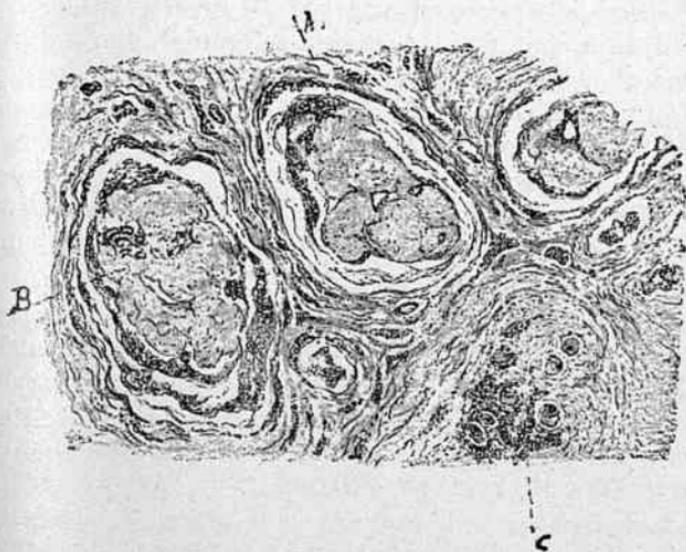


Fig. 12. — Coupe du facial au niveau du ganglion géniculé.

A, B, envahissement de la gaine de Henle et du centre du faisceau nerveux; c, cellules ganglionnaires entourées d'éléments épithéliaux.

Un seul nerf émané du crâne est fréquemment atteint dans son trajet extérieur. Vous comprendrez aisément qu'en raison de son long trajet dans la région du cou et dans le médiastin, c'est du pneumogastrique qu'il s'agit. Les cancers secondaires du médiastin, ceux du poumon, de l'œsophage, du corps thyroïde, du thymus atteignent fatalement ce nerf ou ses branches, et vous pressentez la gravité exceptionnelle de cette complication entraînant la tachycardie, la toux quinteuse les troubles laryngés.

La lésion des nerfs crâniens est infiniment plus fréquente au cours de leur trajet intra-cranien. Il semble y avoir une

étroite analogie entre la pathogénie de ces accidents et la lésion de même nature des racines rachidiennes. Rien d'étonnant à cela, car au point de vue de leur signification fonctionnelle comme de leur constitution histologique il existe une parenté des plus étroites.

Comme nous le verrons tout à l'heure en étudiant les formules lésionnelles des racines rachidiennes, nous pouvons de même constater qu'il peut y avoir sur les nerfs craniens des lésions nerveuses consécutives à l'envahissement osseux, phénomènes de compression, des lésions succédant à l'envahissement de la méninge, véritable pachyméningite cancéreuse interne dans lesquels le nerf peut être non seulement comprimé, mais encore envahi par les éléments épithéliaux dans l'intérieur de sa gaine. (*Fig. 12*).

Quoiqu'il en soit la lésion cancéreuse des nerfs craniens est le plus souvent le fait d'une métastase à distance, d'une embolie par l'intermédiaire de la circulation artérielle ou lymphatique. Cette métastase peut se faire un peu partout, vers la fente sphénoïdale, dans la région de l'orbite, au pourtour du trou occipital; mais il est pour les raisons que nous venons d'énoncer, une localisation de choix.

C'est dans le voisinage du rocher. Les nerfs y sont nombreux et cheminent dans des trajets osseux étroits, circonstance qui facilite leur envahissement.

Le facial, l'auditif, le moteur oculaire externe, le pneumogastrique, le spinal, le grand hypoglosse sont ainsi fréquemment lésés.

Presque toujours l'atteinte de plusieurs de ces nerfs sera simultanée ou rapidement successive, le plus souvent unilatérale. Le début sera souvent apoplectiforme, ce qui n'aura pas lieu de vous étonner; étant donné l'étroitesse des canaux osseux, une lésion minime pourra retentir sur les troncs nerveux d'une manière rapide et précoce.

C'est ainsi qu'un malade vint il y a quelques années se présenter à notre examen à cette clinique pour une paralysie faciale droite totale à type périphérique. Cette paralysie était devenue brusquement dans la nuit.

Son teint était pâle, cachectique; il nous raconta souffrir depuis longtemps de dyspepsie et nous affirma qu'il avait eu des hématomèses et du mélœna. La palpation révéla que nous avions affaire à une tumeur gastrique.

L'autopsie ne tarda pas d'ailleurs à nous donner raison. Le malade mourut subitement. On trouva un cancer de l'estomac avec des métastases ganglionnaires, hépatiques, pulmonaires. Il existait en même temps une infiltration carcinomateuse du rocher avec compression du nerf facial dans l'aqueduc de Fallope.

Vous comprenez que dans des cas semblables, le diagnostic peut devenir des plus embarrassants, surtout s'il s'agit d'une métastase précoce d'un cancer jusque-là latent. La symptomatologie peut faire penser à une sarcomatose des nerfs de la base du crâne, à la tuberculose méningée ou à la syphilis; semblables erreurs ont été maintes fois commises.

Il me reste, Messieurs, à vous entretenir d'une dernière question : c'est l'atteinte par le cancer des racines rachidiennes. Vous connaissez tous les beaux travaux de Charcot sur la paraplégie douloureuse des cancéreux, et la thèse fondamentale de Tripier sur le cancer de la colonne vertébrale.

Une notion classique en découle : c'est que les troubles nerveux divers qui caractérisent la paraplégie sont sous la dépendance directe d'une métastase primitivement développée dans les corps vertébraux. Ceux-ci s'effondrent, ou bien la propagation se fait vers les parties latérales et postérieures des vertèbres qui se déforment et compriment les racines rachidiennes dans les trous de conjugaison. L'affaissement peut atteindre un grand nombre de vertèbres qui se tassent et apportent des modifications dans les rapports des trous de conjugaison et des racines qui les traversent; celles-ci peuvent être ainsi tiraillées, coudées sur le rebord osseux.

La propagation se fait aussi vers la face externe de la dure-mère qui s'épaissit, et, par ces divers facteurs, se trouvent constitués les symptômes médullaires ou radiculaires que nous connaissons. Telle est la doctrine classique, et, certes elle répond à bon nombre de cas dans la pratique. Cependant le corps vertébral, et même le tissu osseux du rachis, ne sont pas toujours envahis aussi rapidement. Les phénomènes myélitiques peuvent faire totalement défaut.

Il existe une autre voie d'invasion qui comporte une symptomatologie et des lésions très différentes.

Que se passe-t-il donc dans bien des cas de carcinome et comment les phénomènes nerveux font-ils leur apparition?

Au cours d'un cancer du sein, par exemple, souvent à la

suite d'une intervention chirurgicale, la malade éprouve une gêne constrictive à la base du thorax, des douleurs névralgiques intercostales quelquefois même du zona. Une autre fois, c'est au cours d'un cancer abdominal ou pelvien, une explosion de douleurs vives dans le domaine du plexus lombaire et sacré avec douleurs également intenses à la pression des troncs nerveux. C'est à ce moment une véritable névrite, sans signes médullaires. La symptomatologie de la moelle n'entre en scène que beaucoup plus tard. Retenons donc cette apparition précoce des symptômes douloureux radiculaires.

Par quelles raisons anatomiques les expliquerons-nous? Nous ne pouvons invoquer à ce moment l'affaissement des corps vertébraux et la compression consécutive des racines.

Nous savons que le tassement osseux se produit tardivement, bien plus rarement que dans le mal de Pott tuberculeux, où cependant de telles douleurs sont exceptionnelles. Pas plus nous ne pouvons penser à des masses émanées du corps vertébral et venant faire saillie de l'intérieur vers l'extérieur en passant par les trous de conjugaison. La pachyméningite externe et interne ne nous satisfait pas davantage, la moelle serait comprimée en même temps que les racines et il y aurait concomitance dans l'apparition des phénomènes médullaires et radiculaires.

Rappelons-nous aussi que ces symptômes douloureux sont souvent prédominants d'un côté et étendus sur une grande hauteur. Pourquoi donc alors ne pas penser à une pénétration de la tumeur cancéreuse simultanément ou du moins à intervalles très rapprochés dans de nombreux trous de conjugaison,

Et pourquoi aussi ne pas penser à la dissémination en hauteur dans la cavité des méninges à la faveur du liquide céphalo-rachidien?

Ainsi donc il se pourrait que dans bien des cas, l'invasion méningée radiculaire précède l'invasion osseuse, et plusieurs faits récents semblent vouloir prêter leur appui à cette manière de voir; et, peut-être est-ce dans cette région latérale du rachis, par un mécanisme toujours à peu près le même que débute les lésions?

Toujours est-il que, presque constamment, nous voyons les

lésions qui nous occupent — à condition toutefois que le décès soit survenu à une période de l'invasion rachidienne pas assez avancée pour que l'on ne puisse encore saisir le mode d'évolution du processus — ces lésions, dis-je, semblent être en rapport étroit de voisinage, soit avec le cancer primitif qui leur a donné naissance, soit avec des vaisseaux ou des ganglions lymphatiques nettement envahis.

Ce sont d'ailleurs souvent des cancers viscéraux, surtout pelviens, quelquefois des cancers du sein avec généralisation pleuro-pulmonaire et médiastinale, et, dans tous les cas, la chaîne ganglionnaire et lymphatique prévertébrale est fortement atteinte.

Bien que les obscurités qui planent encore sur les origines de la circulation lymphatique méningée et médullaire, soient encore loin d'être dissipées, on est autorisé à se demander, en se basant sur des travaux récents, si les lymphatiques ne suivent pas le trajet des racines et si les espaces lymphatiques des méninges et des ganglions spinaux ne sont pas en rapport de communication étroite avec les ganglions abdominaux.

D'ailleurs la phlébite cancéreuse des veines méningées passant par les trous de conjugaison, fait suite à la phlébite très habituelle des plexus veineux prévertébraux.

L'invasion cancéreuse pourrait donc se faire primitivement du côté des racines et des méninges, par les ganglions et les lymphatiques prévertébraux; l'atteinte du système osseux d'abord au niveau des pédicules ne serait dans de tels cas que secondaire et contingente. La généralisation à l'arc postérieur ou aux corps vertébraux ne s'effectuant qu'à une période plus lointaine de l'évolution.

Les racines seront ici comprimées, mais étant donné la structure de la dure-mère à ce niveau, le cancer peut facilement pénétrer la gaine du ganglion spinal et les cellules épithéliales envahissent ainsi son stroma en respectant plus ou moins les cellules ganglionnaires, et de là fument le long des racines et même à l'intérieur de celles-ci.

Dans un cas du service, qui fut d'ailleurs le point de départ de la théorie pathogénique que je vous expose, Oberthür a trouvé les produits épithéliaux pénétrant non seulement à l'intérieur du tissu conjonctif intrafasciculaire, mais encore au sein même de la gaine de Schwann par un

mécanisme analogue à celui des gaines sarcolemmatiques des muscles. Vous pourrez d'ailleurs vous rendre compte de ces lésions et de leur pathogénie dans les figures histologiques et par le schéma que je mets sous vos yeux. (Fig. 13).

De même vous pouvez ainsi vous expliquer l'extension du processus à la face interne de la dure-mère ou du moins à l'intérieur de l'espace subdural et dans la cavité arachnoïdienne. La dissémination par le liquide céphalo-rachidien

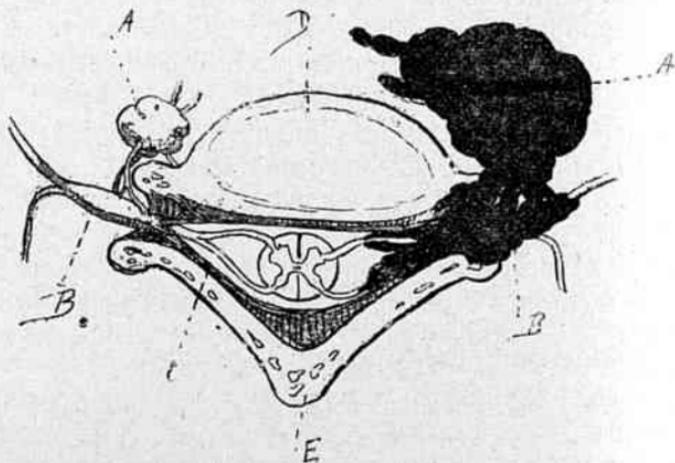


Fig. 13. — Schéma montrant l'envahissement des racines et des méninges au niveau des trous de conjugaison. — Le tissu cancéreux est en noir plein.

A, ganglion lymphatique ; B, ganglion spinal ; C, dure-mère ; D, corps vertébral ; E, apophyse épineuse.

permet seule d'expliquer la présence des nodules isolés sur certaines racines en des points très éloignés les uns des autres.

De semblables cas de pénétration du cancer par les trous de conjugaison ont été, il est vrai, signalés depuis longtemps par Darolles, par Brault, par Sottas, par Labbé, mais on n'avait pas cherché à trouver la loi pathogénique de ces lésions.

Plus récemment, deux observations très curieuses ont précisé ce mode d'envahissement. L'une d'elles appartient à Bruns, l'autre à Lilienfeld et Benda.

Il s'agissait dans ces deux cas d'une pachyméningite

interne cancéreuse intéressant les racines rachidiennes et provoquant des symptômes douloureux et moteurs à origine radiculaire. La pachyméningite externe n'existait pas, non plus que les lésions osseuses.

La description exacte de ce processus et son mécanisme pathogénique ont été pour la première fois exposés par Oberthür à la Société de Neurologie en juillet 1902 et je vous demande la permission de vous rappeler en quelques mots son observation-type. A celle-ci, d'ailleurs, se rapportent les figures que vous aviez tout à l'heure sous les yeux.

Il s'agissait d'une femme de quarante-neuf ans, atteinte d'un squirrhe atrophique de la mamelle. Cette tumeur fut opérée, ce qui n'empêcha pas la récurrence. A son entrée à la Salpêtrière, la malade présentait une induration au niveau de la cicatrice opératoire, un état cachectique avancé, de l'œdème des membres inférieurs et de la dyspnée.

Comme phénomènes nerveux, on notait des fourmillements douloureux dans les membres inférieurs, des douleurs lancinantes en ceinture.

La station debout était presque impossible, les réflexes et la sensibilité objectives ne présentaient pas de modifications importantes.

L'état ne tarda pas à s'aggraver par les progrès de la cachexie et la mort survint rapidement. Pendant les derniers jours, il y eut de l'incontinence des urines et des matières.

Lors de l'autopsie, outre la récurrence sur place, on rencontra une généralisation à tous les viscères. Les ganglions médiastinaux, mésentériques, prévertébraux, pelviens, étaient également tuméfiés et envahis par le néoplasme; le canal thoracique était dur et moniliforme; de nombreux lymphatiques dessinaient leurs réseaux, comme s'ils avaient été artificiellement injectés.

Les muscles avaient une teinte jaunâtre, mais les troncs nerveux avaient l'apparence saine.

A l'ouverture du rachis, on constatait un épaissement de la dure-mère en certains points; néanmoins, elle n'était pas adhérente au tissu osseux. Au niveau de quelques trous de conjugaison, seulement il y a une légère adhérence fibreuse.

Les corps vertébraux, ainsi que les lames, sont sains sur toute l'étendue du rachis. Le tissu osseux n'est ni friable, ni spongieux.

La dure-mère est épaisse, surtout au niveau des racines dorsales inférieures, les ganglions spinaux sont hypertrophiés. (*Fig. 14*).

A l'incision des méninges, on est frappé par la présence, à la face interne de la dure-mère, de petits nodules saillants fusiformes, enserrant les racines dorsales inférieures.

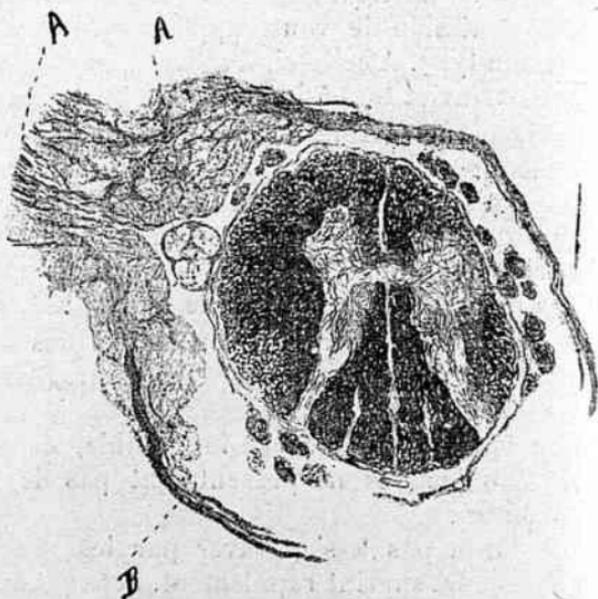


Fig. 14. — Envahissement des racines et pachyméningite interne cancéreuse.

A, racine envahie ; B, dure-mère.

Un autre nodule est accolé aux racines postérieures de la queue de cheval, libre de toute adhérence avec la dure-mère. — Mêmes lésions plus légères, à la région cervicale.

L'examen histologique montrait nettement l'origine du processus.

Le tissu néoplasique, émané des vaisseaux lymphatiques prévertébraux, rencontrait la racine mixte et le ganglion rachidien. Celui-ci, entouré d'une gangue fibro-néoplasique, était peu à peu envahi par les cellules épithéliales qui s'infiltrèrent dans les mailles de sa charpente conjonctive respectant jusqu'à un certain point les éléments nerveux : fibres à myéline et cellules ganglionnaires.

A ce niveau, le périoste avoisinant commence à s'infiltrer. Les cellules épithéliales cheminent le long des racines postérieures, infiltrant le périnèvre et l'endonèvre, effondrant la dure-mère au point de pénétration des racines, et de

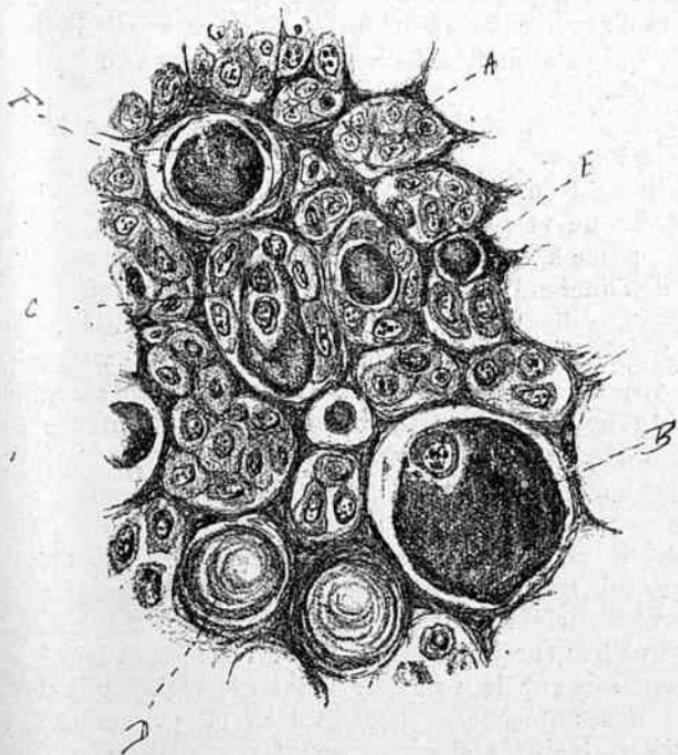


Fig. 15. — Racine postérieure envahie par l'épithélioma.

A, gaine de Schwann bourrée d'éléments épithéliaux; B, hypertrophie du cylindraxe; C, envahissement du cylindraxe; D, dégénérescence hyaline du cylindraxe.

là s'étendent en bourgeonnant sur les deux faces de la dure-mère, mais principalement sur la face interne. (Fig. 15).

D'autre part, les racines elles-mêmes sont envahies, d'aspect moniliforme et le microscope permet de se rendre compte de l'envahissement des gaines de Schwann, par les éléments du cancer.

J'ai pu d'ailleurs corroborer maintes fois l'exactitude de la théorie pathogénique découlant de semblables observations.

Ici même, dans cet amphithéâtre, j'ai eu l'occasion de vous présenter un cas dans lequel il était aisé de suivre la succession des deux phases radiculaire et médullaire et pour lequel j'avais entièrement adopté cette doctrine.

Il faut bien que vous le sachiez, rarement vous aurez l'occasion d'étudier post-mortem des lésions aussi limitées que celles qui existaient dans le cas que je vous ai rapporté tout à l'heure.

L'envahissement du squelette est la règle au bout d'un certain temps.

Quoi qu'il en soit, j'estime qu'il est juste de faire dans l'histoire de la paraplégie douloureuse des cancéreux, une bonne place à cette nouvelle formule *radiculo-méningée* à côté de l'ancienne formule osseuse de Charcot et Tripiier.

Que vous dirai-je de la symptomatologie de ces radiculites cancéreuses? Leur pathogénie, que je viens de vous exposer, sera votre guide le plus sûr. Les divers aspects cliniques seront fonction de la distribution topographique des lésions et celle-ci peut être très variable.

C'est surtout par l'élément sensitif que vous serez influencés. Chaque fois que vous rencontrerez ces douleurs atroces, constrictives, lancinantes, s'irradiant dans les membres; chaque fois que les symptômes médullaires ne seront pas là pour vous diriger; lorsque vous aurez éliminé le tabes, vous penserez à la carcinose radiculaire. Vous serez aussi le plus souvent mis sur la voie par l'état général, par la connaissance des antécédents héréditaires et personnels. Votre tâche sera facilitée si vous constatez une tumeur aisément accessible ou une cicatrice opératoire; mais, souvent aussi, ce ne sera qu'après un examen approfondi de tous les organes, reins, foie, poumons, capsules surrénales, utérus, prostate, etc., que vous serez amenés au diagnostic, et la découverte d'un cancer latent sera pour vous une précieuse révélation.

A dire vrai, si le diagnostic est parfois très aisé, s'imposant presque, plus souvent il est difficile. L'hystérie, le lumbago, les névralgies, les sciatiques, les kystes hydatiques, les anévrismes de l'aorte et surtout les pachyméningites, la syphilis, la tuberculose du rachis, les tumeurs des nerfs peuvent donner lieu à un complexe douloureux et moteur, capable d'induire en erreur à un examen superficiel.

Je voudrais, Messieurs, disenter avec vous plus longuement le diagnostic différentiel de ces diverses affections, mais ce serait abuser trop longtemps de votre attention.

Que vous dirais-je enfin du pronostic de toutes ces variétés d'atteinte cancéreuse du système nerveux périphérique? Il est, vous n'en doutez pas, des plus sombres. De toutes les complications du cancer, ce sont les plus redoutables qui puissent arriver, et malheureusement elles manquent rarement à un degré quelconque. C'est cette atteinte, en effet, qui, à la cachexie et aux troubles organiques profonds, ajoute les souffrances horribles et l'impotence fonctionnelle, dont vous avez contemplé un si triste exemple.

Parler du traitement, c'est avouer notre impuissance curative. La morphine seule et ses succédanés, comme je vous le disais au début de cette leçon, réussissent à apporter quelques soulagements momentanés. La libération des troncs nerveux comprimés, leur résection, la section ou l'élongation des racines postérieures, proposées par les chirurgiens en pareille occurrence, ne donnent que des résultats peu encourageants. Peut-être, dans des cas déterminés, des injections épidurales ou sous-arachnoïdiennes de cocaïne pourraient-elles être de quelque valeur.

Laissez-moi, Messieurs, en terminant, vous rappeler les quelques notions d'anatomie pathologique et les faits cliniques qui découlent de cet entretien.

Le système nerveux périphérique, peut être, avons-nous dit, atteint par le cancer de deux sortes d'accidents : les accidents d'ordre toxique, ceux d'ordre mécanique; les derniers agissent par deux moyens : la compression et l'envahissement. Les lésions mécaniques, les seules que nous ayons développées ici, peuvent atteindre les nerfs sur tous les points de leur parcours, créant ainsi des syndromes variés.

Vous retiendrez surtout l'existence possible de lésions multiples des terminaisons nerveuses intra-musculaires au cours de la *carcinose miliaire aiguë*, véritable *neuro-myosite* généralisée dont les allures cliniques sont celles d'une polynévrite sensitivo-motrice diffuse.

Vous penserez aux névrites isolées des nerfs rachidiens; vous n'oublierez pas non plus la symptomatologie des paralysies radiculaires classiques par arrachement, avec leurs

œdèmes, leurs troubles vasculaires, trophiques; la prédominance des troubles sensitifs sur les troubles moteurs et la subordination étroite de ceux-ci à ceux-là.

Vous vous souviendrez que de tous les nerfs crâniens, le pneumogastrique est le plus souvent atteint dans son trajet extra-cranien.

Pour les autres nerfs crâniens, ils sont atteints fréquemment dans le crâne au niveau de l'étage inférieur et au voisinage du rocher; ceci à cause de la distribution facile du cancer à distance du foyer primitif par les vaisseaux et les lymphatiques. Vous connaissez les rapports morphologiques et fonctionnels étroits entre les nerfs crâniens et les racines rachidiennes, leurs réactions devant le cancer sont identiques. Rappelez-vous encore la brusquerie, quasi apoplectiforme de certaines névrites cancéreuses intra-craniennes, vous en connaissez la cause.

Enfin, vous penserez à la fréquence des névrites cancéreuses précoces des racines rachidiennes, à leur importance comme phénomène de début dans le cancer du rachis. Vous saurez qu'à la formule osseuse primitive classique, il convient d'ajouter une nouvelle formule d'envahissement: la formule *radiculo-méningée* avec sa pathogénie lymphatique et la notion de dissémination du cancer dans l'intérieur des méninges par l'entremise du liquide céphalo-rachidien.

ASILES D'ALIÉNÉS. — *Nominations et promotions.* — Janvier 1904. — *Distinctions honorifiques.* — Légion d'honneur: M. LAPOINTE, directeur-médecin honoraire des asiles d'aliénés, nommé Chevalier de la Légion d'honneur. — *Officiers d'académie:* D^r CASTIN, médecin-adjoint de l'asile de Montdevergues (Vaucluse); BRETIN, pharmacien de l'asile de Bron (Rhône). — *Mérite agricole:* M. le D^r Germain CORTYL, docteur-médecin de l'asile de Saint-Venant, (Pas-de-Calais), nommé chevalier.

Février 1904. — M. le D^r BOURDIN, directeur-médecin à Moulins, nommé médecin en chef à l'asile du Mans; M. PETIT (Gilbert) médecin-directeur à Moulins, est promu à la 1^{re} classe du cadre à dater du jour de son installation à Moulins.

RECUEIL DE FAITS.

Paralysie saturnine à type partiel Aran-Duchenne.

PAR

PROSPER MERKLEN

ET

HENRI GUIARD

Ancien interne des Hôpitaux
Assistant suppléant de consultation
à l'hôpital Bichat.

Ancien interne des Asiles
de la Seine.

Nous n'avons d'autre prétention que de rapporter ici une observation, qui, pour n'être pas unique en son genre, n'en présente pas moins un certain intérêt. Il s'agit d'une paralysie saturnine à localisation très limitée, de diagnostic différentiel et étiologique délicat, ainsi que de curabilité à peu près complète.

En effet les cas de paralysie saturnine ne frappant qu'un petit nombre de muscles ne sont pas d'une extrême fréquence, et on conçoit que le clinicien, en présence d'une forme aussi rare, puisse éprouver quelque hésitation. Dans notre observation, seuls l'éminence thénar et les interosseux ont été touchés, et cela d'une manière si prédominante que nous sommes en droit de la considérer comme une modalité du type classique Aran-Duchenne. Déjà l'on sait que le type complet Aran-Duchenne est un des moins communs, puisque Remak¹ dans une statistique de 98 cas n'en a noté que 20 qui rentrent dans cette catégorie. Plus rares encore sont les faits où ce type n'est que partiel.

En 1834, dans la thèse classique de Tanquerel des Planches², on trouve une observation (obs. VIII) intitulée « Paralysie incomplète des doigts et du poignet » il s'agit une paralysie très accentuée du court abducteur de pouce, sans

¹ REMAK. *Arch. für psych. und Nervenkr.* 1876-1877.

² TANQUEREL DES PLANCHES. *Essai sur la paralysie du plomb ou saturnine.* Thèse 1834.

que les autres muscles de la main soient tous atteints; il existait en plus une paralysie de l'extenseur propre du gros orteil droit.

Pour ne parler que des auteurs qui ont particulièrement étudié la question, citons Romak qui rapporte un cas d'amyotrophie exclusivement limitée aux muscles du pouce et plus tard trois autres cas où l'éminence Sthénar et les interosseux étaient pris sans que les extenseurs du poignet participent à la paralysie. M^{me} Déjerine-Klumpke¹ en 1889 dit que « la paralysie des petits muscles de la main est souvent partielle dans le type Aran-Duchenne et intéresse plus particulièrement le court abducteur du pouce et le premier interosseux. » Elle rapporte des observations de paralysies partielles du type Aran-Duchenne, mais accompagnées de paralysies d'autres régions. Villaret² cite de même Gowers qui a décrit la paralysie des petits muscles de la main connexe le plus souvent à la paralysie des extenseurs, mais qui peut évoluer pour son propre compte; il cite enfin Bernhardt qui a publié deux observations où, sans paralysie des extenseurs l'éminence thénar une fois, les interosseux une autre fois ont été atteints.

Comment expliquer ces localisations? On ne sait pas encore quelles règles y président: tantôt c'est un membre ou un segment de membre qui est intéressé, tantôt ce sont les troncs nerveux périphériques qui commandent la localisation, tantôt enfin il s'agit de groupes musculaires sans rapport avec une innervation périphérique déterminée. Aussi conçoit-on la variabilité du tableau clinique: on a même publié des cas de paralysie limitée au seul deltoïde, au long supinateur. Il en est d'ailleurs de même d'autres paralysies toxiques, diphtériques par exemple. Ballet³ distingue dans cet ordre d'idées les polynévrites des mononévrites, insistant sur ce fait que ces dernières peuvent relever d'une cause générale (paludisme, rhumatisme, saturnisme). Raymond⁴

¹ M^{me} DÉJERINE-KLUMPKE. *Polynévrites en général; paralysie et atrophie saturnine en particulier*. Th. Paris, 1889.

² MAURICE VILLARET. *Paralysies saturnines*; Revue générale; *Gazette des hôpitaux*, 7 février 1903.

³ BALLET. *Leçons de clinique médicale*, 1897.

⁴ RAYMOND. *Cliniques du système nerveux*, 1895-96; *Leçons sur les polynévrites*.

étudie d'autre part les névrites diabétiques circonscrites (cas de Ziemssen localisé dans le domaine du nerf cubital, cas de Bernard et Féré limité à la sphère du péronier, cas d'Althaus localisé au nerf circonflexe). Le même auteur signale le peu de tendance à se diffuser des paralysies post-typhiques et il cite des observations de différents cliniciens à l'appui de cette opinion.

OBSERVATION. — Le nommé T..., âgé de trente-cinq ans, manutentionnaire, ne présente dans ses antécédents rien de particulier. Son père est mort accidentellement ; sa mère sujette aux rhumatismes a succombé à l'âge de cinquante-sept ans. Lui-même n'a jamais eu de maladies infectieuses et notamment pas de syphilis. Il a toujours pu travailler sans être arrêté par aucune affection, de quelque ordre soit-elle.

Le 20 juin 1902 il se plaint de douleurs névralgiques dans la région ilio-lombaire droite, douleurs sans grand caractère qui disparaissent au bout de quelque temps ; peu après il accuse une sensation d'engourdissement dans les deux derniers doigts de la main droite et au niveau de la région correspondante au cinquième métacarpien. Cet engourdissement s'accompagne d'une sensation de froid plus ou moins accusée suivant les moments.

L'examen de cette région montre la perte de la sensibilité au contact et à la douleur, et on remarque de plus qu'il existe une atrophie évidente de l'éminence thénar. Le premier espace interosseux présente également un méplat très net. Quant aux autres espaces, ils sont plus légèrement atteints et l'atrophie est moins perceptible.

Nous attirons l'attention du malade sur l'atrophie ainsi constatée. Il répond l'avoir lui-même déjà remarquée depuis quelques jours, mais il n'y attachait qu'une importance relative, préoccupé qu'il était par les troubles subjectifs signalés plus haut. Et cependant il éprouvait une certaine difficulté à soulever les rouleaux de drap qu'auparavant il maniait sans la moindre peine. A ce moment nous perdons le malade de vue pendant quelque temps, mais les phénomènes d'atrophie et de paralysie ne faisant qu'augmenter nous le revoyons quinze jours plus tard.

Les troubles subjectifs de la sensibilité ont alors à peu près disparu, et c'est l'atrophie musculaire qui inquiète le patient qui ressent de plus en plus de gêne dans l'exécution de son métier. La force musculaire évaluée au dynamomètre du côté droit par rapport au côté opposé est à peu près de 1 à 10. Les mouvements des quatre derniers doigts sont presque normaux ; quant au pouce, l'abduction est diminuée, tandis que les mouvements d'extension et de flexion des phalanges ne s'éloignent guère de la normale ;

par contre il est impossible au malade de mettre complètement le pouce en opposition avec les autres doigts : tout au plus arrive-t-il à toucher l'index.

Les mouvements de flexion du poignet sont normaux de même que ceux d'extension ; toutefois lorsque la main est en extension, la plus légère pression à la face dorsale suffit à l'amener en flexion, ce qui prouve bien qu'il existe un certain degré de parésie des muscles extenseurs des doigts comme on le constate mieux encore par comparaison avec le côté sain. Il n'existe pas d'autre signe appréciable de paralysie des extenseurs.

Notons enfin que la sensibilité au contact et à la douleur le long du trajet du nerf cubital est diminuée, surtout au niveau de la main ; la sensibilité au froid et au chaud est au contraire bien conservée. Dans la même région le malade éprouve, comme nous l'avons déjà indiqué, des sensations d'engourdissement et de fourmillement. Sur le trajet du médian à la partie inférieure de l'avant-bras et au creux de la main, la sensibilité au contact est légèrement atténuée. Sur le trajet du radial, rien à noter.

L'examen électrique donne les résultats suivants :

	DROITE	GAUCHE
Extenseur propre	8	8
— commun	8	8
Long abducteur	7	7
Fléchisseurs	9	9
Nerf médian	7	7
— radial	6	8
Thénar	6	8
Court abducteur	5	9
Opposant du pouce	7 1/2	9
Premier interosseux	6 1/2	9
Deuxième interosseux	6 1/2	9
Troisième interosseux	6 1/2	9
Hypothénar	7	10

Les muscles de l'avant-bras se contractent normalement ; dans les muscles malades de la main on constate une diminution de la contractilité faradique et galvanique sans réaction de dégénérescence.

Après avoir écarté toute idée d'atrophie myélopathique et myopathique, on s'arrête à celle de névrite périphérique localisée, sans que toutefois la cause de cette dernière puisse être facilement déterminée. Néanmoins par un interrogatoire minutieux, on apprend que cet homme manie et met en rouleaux des tissus teints avec des couleurs contenant des sels de plomb. D'ailleurs, en examinant ses gencives, on y trouve un léger liseré saturnin. Il s'agit donc de névrite saturnine selon toute apparence.

On soumit le malade à un traitement approprié (faradisation,

massage, iode, etc.) et cinq semaines plus tard, un examen électrique donnait les résultats suivants :

	DROITE	GAUCHE
Extenseur commun	8	8
— propre	8	8
Long abducteur	7	7
Fléchisseurs	9	9
Nerf médian	7	7
— radial	7	7
Eminence thénar	6	8
Court abducteur	6	8
Opposant du pouce	5	9
Premier interosseux	7 1/2	9
Deuxième interosseux	6 1/2	9
Troisième et quatrième interosseux	6 1/2	9
Em. hypothénar	7	10

Un nouvel examen pratiqué, quatre semaines après le second, fit voir une très sensible amélioration dans la contractilité des muscles de la main aux courants faradique et galvanique.

	DROITE	GAUCHE
Extenseur commun	8 1/2	8 1/2
— propre	8 1/2	8 1/2
Long abducteur	8	8 1/2
Fléchisseurs	9 1/2	9 1/2
Nerf médian	9	9
— radial	9	9
Eminence thénar	8 1/2	9
Court abducteur	8 1/2	8 1/2
Opposant du pouce	7	8
Premier interosseux	8	8
Deuxième interosseux	7 1/2	8
Troisième et quatrième interosseux	7	8
Em. hypothénar	7 1/2	8

Concomitamment à ces résultats, l'atrophie s'amendait visible-ment et trois mois après le début de la maladie le sujet était à même de reprendre ses occupations.

Néanmoins la main du côté malade est loin d'avoir encore acquis la même force que celle du côté opposé, ainsi que le prouvent les chiffres suivants qui relatent les différentes pressions constatées au dynamomètre :

	DROITE	GAUCHE
Le 15 septembre	12	98
Le 28 septembre	20	100
Le 10 octobre	30	100
Le 18 octobre	42	100
Le 25 octobre	46	102
Le 29 octobre	52	100

Comme on peut le voir par ce qui précède, l'enquête nous a permis de porter dans cette observation le diagnostic ferme de paralysie saturnine. Si ce dernier est en général aisé à formuler, il est néanmoins des cas où un examen sérieux peut seul le déceler. C'est ainsi que dans le type Aran-Duchenne complet, l'aspect de la main est celui du syndrome de l'atrophie musculaire progressive qu'on rencontre dans un certain nombre d'affections nerveuses. Qu'il s'agisse du type total ou partiel, la différenciation avec les affections d'origine centrale repose toujours sur la coexistence, dans le saturnisme, de paralysie et d'atrophie pour peu que la durée excède une semaine; tandis que dans l'atrophie musculaire progressive, l'atrophie est le phénomène primitif et primordial. En outre, il y a lieu de tenir compte de tous les autres signes caractéristiques des névrites d'une part, des myélopathies d'autre part (secousses fibrillaires, signes électriques, etc).

Nous n'envisageons d'ailleurs pas ici le diagnostic dogmatique de la paralysie saturnine dans son ensemble, et nous ne nous arrêterons pas davantage sur la confusion possible avec les autres paralysies d'origine centro-médullaire, voire myopathique. Mais nous devons mentionner les paralysies d'ordre périphérique, traumatiques et surtout infectieuses de toute nature frappant la sphère du médian et du cubital. Ce sont là des faits rares; en tout état de cause; le diagnostic serait toujours basé sur la coexistence des autres signes de saturnisme et sur l'histoire du malade. Notre sujet en effet mettait en rouleaux des tissus teints avec des couleurs à base de sels de plomb: la profession fait donc ici le diagnostic, confirmé encore par la constatation d'un liséré de Burton.

Cette même notion de profession soulève un point de pathogénie intéressant, puisque ce sont précisément les muscles du territoire correspondant au contact du poison qui seuls présentent des phénomènes morbides. Pareille remarque a déjà été maintes fois signalée par les différents auteurs et il semble bien que les localisations anormales relèvent le plus souvent d'influences professionnelles. Le type Aran-Duchenne notamment a été vu chez des ciseleurs qui tiennent leur instrument entre le pouce et l'index de la main gauche.

Duchenne¹ avait cru devoir invoquer, dans des cas semblables, l'action de la compression par l'instrument de travail (pinceau, brosse, etc.); mais plus tard il se rattacha à l'idée d'intoxication saturnine, remarquant que la paralysie des muscles de la main s'observe surtout dans les intoxications lentes.

Il semble que l'absorption directe par la peau doive jouer le principal rôle. Manouvrier n'a-t-il pas vu que les extrémités, en contact avec le poison sont le siège des accidents saturnins, et pour lui la peau saine peut servir de porte d'entrée au plomb. A l'appui de cette théorie biencon nue, rappelons que Canuet a intoxiqué des chiens en les plongeant dans un bain d'acétate de plomb. Rappelons aussi l'intoxication saturnine notée après des pansements à base de plomb appliqués sur des plaies; mais alors il y a absorption par des surfaces dénudées. La première explication de Duchenne a trouvé en Mœbius un nouveau défenseur; cet auteur réserve la plus grande part à la compression habituelle des muscles et à leur surcroît d'effort professionnel. Il est d'autant plus logique de faire entrer cette conception en ligne de compte que les paralysies saturnines type Aran-Duchenne se rencontrent seulement dans certains métiers: il n'en reste d'ailleurs pas moins acquis que la cause fondamentale réside dans l'imprégnation plombique.

Dans notre cas enfin, comme il est classique de le constater, le court abducteur du pouce a été très touché, ainsi que le premier interosseux dorsal: ce sont là des points que l'on relève dans plusieurs observations. Remarquons aussi que la guérison de notre sujet a été suffisante pour lui permettre de reprendre assez vite son travail, fait à noter, car dans le type Aran-Duchenne les mouvements sont souvent longs à revenir et l'atrophie persiste plus longtemps encore.

¹ DUCHENNE (de Boulogne). *Traité de l'Electrisation localisée*, page 675. Edition de 1872.

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE.

XIX. Un cas de chorée de Huntington, suivie d'autopsie; par GLANVILLE RUSK (*The American Journal of Insanity*, juillet 1902, p. 63-82).

L'auteur combat la théorie inflammatoire avec origine vasculaire, etc., et défend la théorie considérant la chorée d'Huntington comme maladie essentielle des éléments nerveux. Examens histologiques détaillés. 1 planche. SIMON.

XX. Des fractures spontanées chez les syringomyéliques; par MM. Louis RÉNON et Jean HEITZ. (*Presse médicale*, 26 juillet 1902).

MM. Rénon et Heitz ont eu l'occasion d'observer un cas de fracture spontanée chez une vieille syringomyélique dans le service de M. le professeur Déjérine à la Salpêtrière.

Femme de soixante-six ans, hospitalisée depuis treize ans, sans antécédents héréditaires ni personnels. En 1884, à l'âge de quarante-neuf ans surviennent progressivement de la faiblesse des mains et de la difficulté pour la marche. La malade entre en 1888 à la Salpêtrière ne pouvant plus marcher, les membres supérieurs atrophiés.

Au mois de juin 1901, époque de la fracture, l'état physique est le suivant : *membres supérieurs* : impotence totale, atrophie musculaire prédominant à droite masquée par l'adipose, pas de contractures, rétractures tendineuses maintenant les deux mains fermées, abolition des réflexes; *membres inférieurs* : impotence moins marquée prédominant aux fléchisseurs, réflexes faibles, atrophie peu considérable.

Cypho-scoliose extrêmement accusée. *Du côté des yeux*, léger nystagmus, névrite optique ancienne à droite. *Troubles de la sensibilité* : anesthésie douloureuse sur tout le côté gauche, au-dessous de la quatrième paire cervicale; à droite l'anesthésie à la douleur est légère et se trouve seulement dans la zone radiculaire externe. L'anesthésie thermique occupe exactement le même territoire.

Le 6 juin 1901, pendant que deux infirmières assoient la malade dans son lit pour le déjeuner, celle-ci perçoit un *craquement*, mais ne ressentant aucune douleur, croit que sa camisole se déchirait. on ne s'aperçut de la *fracture de l'humérus gauche* que le lendemain par la constatation d'une énorme ecchymose et d'un œdème dur dépassant le coude. L'indolence est absolue.

La *radiographie* indique un trait de fracture oblique en bas et en dedans à l'union du tiers inférieur avec le tiers moyen. Le fragment supérieur se termine par un V ouvert en bas. Le fragment inférieur, taillé en pointe, présente à la fois du chevauchement et du déplacement autour de son axe. Il est remonté de plusieurs centimètres en arrière et en dehors.

Sur la radiographie, les muscles sont absents, sauf le triceps.

On immobilise le bras dans une écharpe de Mayor. La consolidation se produit deux mois après, avec un chevauchement très marqué.

Les observations de fractures spontanées dans la syringomyélie sont fort rares (treize dans toute la littérature médicale). Généralement, elles surviennent comme symptôme initial, quelques mois ou quelques années avant que le diagnostic ait pu être fait. Elles se produisent presque toujours aux membres inférieurs contrairement à celles du tabes.

D'une façon régulière la fracture siège dans une région où la peau présentait antérieurement des troubles marqués de thermo-analgésie et on sait que ceux-ci sont surtout marqués aux membres supérieurs.

L'origine de cette fracture doit être attribuée aux troubles trophiques osseux.

La radiographie a montré à MM. Rénon et Heitz un état très spécial du squelette du bras fracturé : humérus et os de l'avant-bras très amincis, ayant l'aspect atrophiés de ceux de la paralysie infantile, se laissant très facilement traverser par les rayons X.

Au point de vue clinique, les fractures des syringomyéliques ressemblent beaucoup à celles des tabétiques. On retrouve à peu près les mêmes causes occasionnelles, la fracture étant rarement tout à fait spontanée. On relève presque toujours une légère violence, une contraction musculaire de moyenne intensité. *L'indolence complète* est la règle. L'impotence fonctionnelle est faible lorsque les muscles ne sont pas trop atrophiés. Le gonflement est énorme ; la crépitation souvent voilée par l'œdème.

Les auteurs n'ont pas encore observé de fracture syringomyélique dont le foyer ait suppuré, mais la chose reste possible. Dans la majorité des cas, la consolidation se produit par un cal toujours exubérant et souvent long à se calcifier entièrement. On a vu aussi subsister une pseudarthrose plus ou moins complète.

R. LEROY.

XXI. *Lèpre et syringomyélie*; par M. H. DE BRUN. (*Presse médicale*, 9 avril 1902).

L'auteur a reçu dans son service d'hôpital à Beyrouth une jeune femme de vingt-quatre ans, présentant une atrophie musculaire

des deux mains (aspect de main de singe) un peu plus accusée à droite qu'à gauche.

L'intégrité des masses musculaires des avant-bras et des bras et l'existence de nombreux troubles de la sensibilité font rejeter l'hypothèse d'atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne.

La sensibilité à la douleur a totalement disparu au niveau des mains et des deux tiers inférieurs des avant-bras, de même aux pieds et aux jambes.

L'analgésie est moins absolue aux bras et aux cuisses. Dans les endroits où l'analgésie est totale, il existe une thermo-anesthésie complète; la malade s'est brûlée atrocement avec de l'eau bouillante sans avoir ressenti la plus légère sensation. Toutefois, il existe une intégrité de la sensibilité au contact et du sens musculaire, même au niveau des parties analgésiées. Cette dissociation des sensibilités permet donc de porter le diagnostic de *syringomyélie*.

Cette affection nerveuse est très fréquente en Syrie, d'après M. de Brun qui en donne l'explication suivante. La malade présente d'autres symptômes dont l'existence éveille l'idée d'un processus infectieux spécial: *diminution notable des règles* depuis l'époque où apparurent les premiers troubles syringomyéliques, *sensation de brûlure* « de feu ardent », *éruption de taches rouges* bleuirant légèrement par le froid, arrondies, irrégulières, ayant des dimensions variant entre celles d'une pièce de deux francs et celles de la main, ne s'accompagnant ni de démangeaisons, ni d'aucun phénomène subjectif. Ces symptômes montrent que cette femme syringomyélique est en même temps une *lépreuse*.

L'auteur croit que l'infection lépreuse a pu amener la syringomyélie en portant son action sur la moelle. Chauffard, Babinski ont observé des lépreux présentant la forme parfaite de l'anesthésie syringomyélique. Danielson et Bæck, Stendner, Souza Martins, Kalindero ont signalé dans la lèpre des altérations médullaires. N'a-t-on pas le droit d'admettre l'existence de cas de lèpre à localisation médullaire et à manifestations syringomyéliques? Ceci expliquerait pourquoi la syringomyélie est si fréquente en Syrie. Il y aurait deux formes nerveuses de la lèpre: la lèpre névritique, la plus commune, la lèpre myélitique, beaucoup plus rare.

R. LEROY.

XXII. Pathogénie du tabes dorsal; par M. J. NAGEOTTE. (*Presse médicale*, 10 décembre 1902).

Le tabes est caractérisé anatomiquement par une lésion inflammatoire qui attaque un nombre quelconque de racines sensitives ou motrices, à leur sortie de l'espace sous arachnoïdien et qui se relie à une syphilose généralisée des méninges.

La moelle des tabétiques présente deux ordres de lésions : 1^o lésions des éléments nobles ; 2^o lésions de l'appareil conjonctif.

La dégénérescence tabétique consiste essentiellement dans la *destruction progressive des racines postérieures*, depuis les cellules des ganglions rachidiens où elles naissent jusqu'aux centres gris de la moelle et du bulbe où elles se terminent, le processus marchant de la moelle aux ganglions. La lésion consiste en une atrophie lente qui frappe de préférence certaines espèces de fibres dans chaque racine et qui est habituellement assez irrégulièrement répartie sur les différentes racines de la moelle et même sur les différents fascicules de chaque racine. La disparition des fibres radiculaires est la première en date ; lorsqu'elle est suffisamment avancée on voit survenir la *disparition des systèmes endogènes des cordons postérieurs*. Mais ces fibres endogènes ne sont pas seules atteintes, *les racines antérieures n'échappent pas aux lésions dans le tabes*.

Les lésions diffuses qui siègent dans l'appareil conjonctif du système nerveux central portent en elles-mêmes comme un cachet d'origine ; la *méningite du tabes est une méningite syphilitique*. M. Nageotte démontre par une série de coupes que l'épaississement et surtout l'infiltration d'éléments cellulaires de la pie-mère, l'altération des veines et des artères se prolongeant sur les capillaires en plein tissu nerveux permettent de dire ceci : *Il existe constamment dans le tabes une véritable méningo-myélite vasculaire qui représente dans la moelle à un degré atténué ce qu'est dans le cerveau la méningo-encéphalite diffuse*. Les lésions inflammatoires de l'élément conjonctif existent dans toute la hauteur de la moelle, dans le bulbi, dans la protubérance.

Cette méningite que décèle le microscope est encore prouvée par l'examen du liquide céphalo-rachidien, qui indique une lymphocytose constante. Celle-ci existe dès les premières manifestations du tabes. *Bien loin d'être la conséquence des lésions parenchymateuses, la méningite précède leur évolution* et préside en quelque sorte à leur formation. Mais la méningo-myélite syphilitique diffuse, ainsi que la lymphocytose, est commune à toutes les formes cliniques de la syphilis nerveuse. Elle ne peut donc pas expliquer à elle seule les lésions des racines postérieures propres au tabes.

Pour trouver la lésion syphilitique indissolublement liée au tabes, il faut chercher dans la portion des racines qui prend le nom de *nerf radiculaire* et qui est comprise entre le point où les racines abordent la dure-mère et celui où la racine postérieure aboutit au ganglion. Le tabes est la conséquence d'un envahissement des nerfs radiculaires par le processus d'inflammation méningée syphilitique, lésion que l'auteur a décrit en 1894 sous le nom de *névrite radiculaire interstitielle transverse*, pour indiquer son siège dans le nerf radiculaire, sa nature interstitielle ou con-

jonctive et enfin son analogie avec la myélite transverse syphilitique. Il faut noter que la névrite radiculaire n'est pas constante au cours de la méningite syphilitique; c'est une conséquence fréquente mais non obligatoire de la lésion méningée, ce qui explique pourquoi le tabes lui-même n'est pas constant au cours de cette méningite. Par contre la *névrite radiculaire est constante dans le tabes*.

Pour M. Nageotte, le tabes n'est qu'un cas particulier de la pathologie des nerfs radiculaires, ce qui crée son individualité, c'est la nature syphilitique du processus inflammatoire lui donnant naissance.

R. LEROY.

XXIII. Insuffisance des organes thyro-parathyroïdiens et éclampsie; par MM. FRUHHINSHOLZ et JEANDELIZE, (*Presse médicale*, 25 octobre 1902).

Il est reconnu aujourd'hui que les convulsions éclamptiques sont l'expression d'une imprégnation spéciale du système nerveux par des poisons encore indéterminés : infection exogène et auto-intoxication (insuffisance hépatique, insuffisance rénale). L'insuffisance thyroïdienne peut aussi jouer son rôle.

Lange a remarqué que le corps thyroïde s'hypertrophie chez 80 p. 100 des femmes enceintes pour reprendre son volume avec la puerpéralité. Or les femmes qui ne présentent pas cette hypertrophie sont presque toutes albuminuriques et un tiers d'entre elles ont à un moment donné des crises d'éclampsie. Heile a étudié récemment le cas d'une femme enceinte, ayant subi l'extirpation partielle de la glande thyroïde, chez laquelle des convulsions éclatèrent sept jours après l'opération, au point que l'on dut pratiquer l'accouchement prématuré.

Comme suite à ses faits, MM. Fruhinsholz et Jeandelize rapportent l'intéressante observation d'une femme de dix-huit ans, *myxœdémateuse* qui, devenue enceinte accoucha avant terme et fut prise d'éclampsie, alors qu'elle n'avait dans l'urine que des traces non dosables d'albumine.

Il semble donc que certaines éclampsies peuvent être dues à une insuffisance fonctionnelle de la glande thyroïde, insuffisance tantôt ancienne, mais *aggravée* par l'état de grossesse, tantôt récente, *produite* par l'état de grossesse même et le surmenage momentané qui en résulte (méiopragie) pour les organes de défense.

Quelques faits expérimentaux sont de nature à établir la vraisemblance de cette hypothèse. MM. Verstrœten et Vanderlinden ayant fait à une jeune chatte l'ablation des deux glandes thyroïdes ont vu l'animal rester trois ans bien portante puis présenter des phénomènes convulsifs à l'occasion de la parturition. Lange a

constaté chez des chattes thyroïdectomisées en état de gestation des lésions rénales et hépatiques.

Le corps thyroïde n'est pas seul en jeu. Les glandules parathyroïdes ont peut-être ici une importance plus grande. Des travaux de Moussu, de Vossale, de Gley, il semble résulter qu'à l'insuffisance thyroïdienne appartiennent des troubles chroniques (troubles de nutrition, myxœdème), qu'à l'insuffisance para-thyroïdienne appartiennent surtout des troubles aigus (troubles convulsifs), que les accidents aigus (convulsions) sont dus à l'ablation des parathyroïdes, mais que, bien qu'étant des organes différents, thyroïdes et parathyroïdes sont fonctionnellement associées.

Cette opinion permet de penser qu'en cas de crises d'éclampsie, chez une femme enceinte ou en travail, surtout si le corps thyroïde n'a pas subi son hypertrophie physiologique, on est peut être autorisé à essayer la médication thyroïdienne. R. LEROY.

XXIV. Observation d'ataxie cérébelleuse aiguë d'origine organique, compliquée d'hystérie; par S. Popow. (Obozrenié psichiatrîi. VII. 1902).

L'ataxie s'est installée sous l'action d'une hémorragie méningée et a progressé immédiatement après l'avulsion d'une dent. Puis elle a disparu sous l'influence de la suggestion, ce qui a compliqué le diagnostic et le pronostic. A ce moment le malade a succombé brusquement en présentant les signes d'une occlusion intestinale.

L'autopsie révèle une leptoméningite chronique de la convexité du cerveau, et de la sclérose de ses vaisseaux. Il existe un kyste apoplectique de la pie-mère du lobe gauche du cervelet, du volume d'une grosse noix, qui comprime l'extrémité antérieure de l'hémisphère gauche de cet organe: liquide séreux, paroi interne orangée. La moitié gauche de la protubérance est comprimée; il en est de même, quoique plus faiblement de la moitié gauche du bulbe.

Les progrès de l'ataxie ne se peuvent expliquer que par l'association à l'ataxie organique de l'ataxie hystérique qui a continué pour son compte sous l'influence de l'avulsion dentaire inoffensive en soi: cette opération a donné un coup de fouet à la complication parce que le système nerveux du patient était préalablement affaibli par des excès alcooliques. Etant donné le peu d'altération du cervelet, il est probable que, sans cette complication, cet homme de 54 ans se fût rapidement rétabli. P. KERAVAL.

XXV. Syndrome cérébro-spinal, vraisemblablement urémique avec signe de Kernig; par THÉVENET et PÉRU. (Lyon médical, 1901, n° 39, p. 430).

Il s'agit d'une malade de cinquante-deux ans, dans l'observation de laquelle on relève les principaux symptômes suivants : céphalée intense, crises convulsives épileptiformes, inégalité pupillaire, dyspnée, poussées respiratoires, anomalies de quantité des urines avec albumine en très petite quantité, hypotension et bruit de galop constaté à plusieurs reprises, œdème des jambes avec fourmillement dans les extrémités et crampes dans les mollets ; apyrexie constante. Elle avait eu anciennement une albuminurie ayant persisté six mois à la suite d'une néphrite probablement typhique. A ces symptômes s'ajoutaient des signes d'irritation des méninges, caractérisés par des douleurs céphalo-rachidiennes intenses et le signe de Kernig. La malade passa trois mois à l'hôpital et l'évolution fut favorable.

Ayant éliminé la méningite cérébro-spinale, la méningite tuberculeuse, la syphilis, le tubercule cérébral, l'intoxication chronique par les liqueurs à essences, enfin l'hystérie, MM. Thévenet et Péhu rapportent à l'urémie les phénomènes observés.

Ils attribuent l'irritation des méninges dénoncée par les douleurs céphalo-rachidiennes et le signe de Kernig à l'hypertension par hypersécrétion pure et simple du liquide céphalo-rachidien, rejetant l'hypothèse de la possibilité d'une véritable méningite urémique due à l'action des produits toxiques excrémentitiels sur les méninges.

Il semble bien, disent les auteurs, que l'hypertension puisse, pour ainsi dire, organiser à elle seule le méningisme y compris le signe de Kernig ainsi que tendent à le démontrer deux observations de Klippel et W. Thyne. Quant à la méningite brigthique, elle a contre elle l'opinion classique courante.

G. CARRIER.

XXVI. Ramollissement bulbaire aigu et syndrome cérébelleux ; par M. LECLERC (*Lyon médical*, 1901, n° 42, p. 533).

M. Leclerc publie l'observation d'un malade ayant présenté les principaux symptômes suivants : le syndrome cérébelleux dans ses grandes lignes, vertiges, titubation ébrieuse avec latéropulsion à gauche ; paralysie de la déglutition avec hoquet et vomissements et hémiplégie laryngée gauche ; troubles de la sensibilité générale, caractérisés par de l'analgésie et surtout de la thermo-anesthésie des membres et du tronc du côté droit du corps.

Ces symptômes pouvaient faire considérer le malade comme un cérébelleux typique et, pourtant, il ne s'agissait que d'un bulbaire. A l'autopsie, en effet, on trouva un ramollissement bulbaire aigu. Le foyer occupait une des moitiés du bulbe, envahissait toute la région comprise entre l'olive qui est entamée par places et les noyaux du plancher du 4^e ventricule.

Au point de vue topographique, la lésion était située en pleine

substance réticulée grise ou champ moteur de Meynert ; elle s'étendait, dans le sens transversal, depuis la périphérie du bulbe (mêninges comprises) jusqu'en deçà et à une certaine distance du raphé médian, aux confins de la substance réticulée blanche et de la substance réticulée grise ; dans le sens antéro-postérieur, depuis le tiers ou le quart postéro-externe de l'olive jusqu'aux noyaux gris du plancher exclusivement. Dans le ramollissement étaient donc compris les fibres arciformes cérébello-olivaires, une partie de l'olive, le faisceau central de la calotte, le noyau ambigu et les fibres des racines des IX^e et X^e paires dans leur trajet intra-bulbaire, le faisceau latéral du bulbe et la racine descendante de la V^e paire.

Cette topographie de la lésion rend compte des principaux symptômes observés.

Ce syndrome cérébelleux a donc été la conséquence d'une maladie du bulbe. Les cas analogues sont très rares et dans les recherches auxquelles s'est livré l'auteur, il n'a pu trouver que trois cas semblables ; deux cas rapportés par Nothnagel (un de Leyden et un de Proust), et un cas de Senator cité par Grasset.

Dans cette étude, M. Leclerc déduit les conclusions suivantes : dans les maladies du névraxe, le syndrome cérébelleux qui est la conséquence habituelle d'une affection du cervelet peut être quelquefois le résultat d'une lésion siégeant dans d'autres parties qui, à l'instar du cervelet, sont des centres d'équilibration ou bien ont un rapport immédiat avec les fibres qui vont au cervelet ou qui en viennent. Telle est la région bulbaire supérieure dans laquelle l'olive, les fibres cérébello-olivaires et peut-être encore d'autres portions, prennent une part importante à ce qu'on a appelé le sens statique.

À côté du syndrome cérébelleux par lésion du cervelet, il existe donc des syndromes pseudo-cérébelleux, quant à leurs causes, et en particulier un syndrome pseudo-cérébelleux d'origine bulbaire.

G. CARRIER.

XXVII. Tumeur cérébrale avec symptômes d'immobilité ; par M. L. Dor (*Société nationale de médecine de Lyon*, 10 mars 1902).

M. L. Dor présente un malade qui est atteint d'une tumeur cérébrale et qui a des symptômes de la maladie connue chez le cheval sous le nom d'*immobilité*.

Le malade a une double stase papillaire ; mais en dehors de ce symptôme rien n'indiquerait l'existence d'une tumeur cérébrale, s'il ne présentait une « immobilité » comparable à celle du cheval, provoquée chez ce dernier par l'existence de cholestéatomes dans les plexus choroïdes. La physionomie du malade est sans expression, elle a l'air d'un masque immobile, et depuis six mois le

malade n'a qu'une ambition, c'est celle de rester assis sur une chaise continuellement. Il ne se plaint que de voir baisser sa vue; il dit qu'il a la tête lourde sans de véritables douleurs. Les réflexes ont une légère exagération. Il a de l'anosmie. L'auteur se demande si le cholestéatome serait chez l'homme, comme chez le cheval, caractérisé par un syndrome particulier. G. C.

XXVIII. Névrite périphérique des membres inférieurs. Réflexe rotulien latéralisé; par M. JOSSERAND (*Société des sciences médicales de Lyon*, 14 mai 1902).

M. Jossierand présente une malade atteinte depuis deux mois d'une névrite périphérique des membres inférieurs. Actuellement elle présente une parésie manifeste des membres inférieurs et une atrophie marquée des muscles des cuisses et des jambes. Elle offre une modalité toute spéciale des réflexes rotuliens. Lorsqu'on percute le tendon rotulien, la jambe, au lieu de se projeter en avant, se déjette en dehors; d'où l'expression de *réflexe rotulien latéralisé* proposée par l'auteur. Ce phénomène est probablement dû, d'une part à l'atrophie du quadriceps fémoral incapable de répondre suffisamment à l'excitation; d'autre part à l'intégrité du tenseur du *fascia lata*, ou plutôt, peut-être, à son hyperexcitabilité. La voie du réflexe peut s'expliquer par une connexion sensitive entre le tendon du tenseur et le tendon du quadriceps. Ce phénomène peut avoir une certaine importance dans le diagnostic entre le pseudotabès polynévritique et le tabès vrai. Dans le premier les muscles ne sont pas tous atteints en même temps et quelques-uns peuvent se trouver normaux ou en état d'hyperexcitabilité à côté d'autres qui sont en pleine atrophie. G. C.

XXIX. Syndrome basedowien avec enophtalmie; par M. DUPLANT (*Société des sciences médicales de Lyon*, 16 avril 1902).

L'intérêt du cas présenté par M. Duplant réside dans la coïncidence du recul oculaire et du syndrome basedowien. L'auteur essaye d'interpréter ce cas; deux hypothèses sont en présence. Ou l'œnophtalmie dépend d'un trouble de l'innervation du sympathique de l'œil, comme le syndrome basedowien. Ou bien il y a coïncidence de ce syndrome et de l'enophtalmie sans aucune relation entre eux.

Dans le premier cas il faudrait admettre que l'excitation du sympathique produit la tachycardie et les phénomènes vasculaires observés, alors que concurremment elle déterminerait au niveau de l'œil, par prédominance des fibres vaso-constrictives, la rétraction du globe oculaire.

Quelles que soient les théories admises (Morel et Doyon; Abadie; Jaboulay) sur les résultats de l'excitation du sympathique

cervical, il faut admettre que l'excitation de ce nerf s'accompagne d'exophtalmie, alors que la paralysie de ce système détermine l'enophtalmie. Peut-on observer des phénomènes traduisant l'excitation des filets cardiaques et thyroïdiens, et la paralysie des nerfs oculaires? — Telles sont les questions que pose M. Duplant, tout en faisant cette restriction que dans son cas la paralysie ne porterait que sur les fibres atteignant le muscle de Müller et qu'une telle dissociation semble bien difficile. Provisoirement il admet la coïncidence de l'enophtalmie dont la cause est difficile à déterminer et du syndrome basedowien, sans qu'il existe de relations entre ces phénomènes.

G. CARRIER.

XXX. Cécité corticale. Absence de réaction pupillaire ; par M. JOSSERAND (*Société des sciences médicales de Lyon*, 5 mars 1902).

Il s'agit d'une malade ayant présenté une amaurose absolue s'étant établie progressivement en deux semaines. Le début avait été brusque, la malade était à son travail quand elle s'aperçut tout à coup qu'elle n'y voyait plus rien. A son entrée à l'hôpital, la cécité était absolue y compris le point de fixation. Elle ne distinguait même pas le jour de la nuit. La réaction pupillaire fut recherchée cinq ou six fois. Toujours on la trouva absente. La malade se cachectisa rapidement et mourut.

A l'autopsie, on trouva un athérome très prononcé du tronc basilaire et des cérébrales postérieures et un double ramollissement des lobes occipitaux : à droite ramollissement en bouillie du lobe occipital occupant toute la zone visuelle ; à gauche ramollissement moins prononcé, mais contemporain de l'autre, atteignant la pointe occipitale et la partie inférieure du cuneus, mais respectant les lobes lingual et fusiforme. Les bandelettes optiques les corps genouillés et les tubercules quadrijumeaux ne présentaient pas de lésions macroscopiques, l'examen microscopique n'a pas été pratiqué.

M. Josserand attire l'attention sur deux points : tout d'abord la simultanéité et la bilatéralité des lésions, choses très rares. Ensuite l'absence certaine et plusieurs fois constatée du réflexe pupillaire. La lésion étant corticale, le réflexe aurait dû persister d'après la loi formulée par Wernicke. Il croit donc que lorsqu'on a des raisons cliniques suffisantes pour croire à de la cécité corticale, il ne faut pas réformer son diagnostic sur le seul fait de l'abolition du réflexe à la lumière. — M. Josserand reste sur le terrain clinique et réserve le côté physiologique de la question.

G. CARRIER.

XXXI. Troubles du mouvement chez un hystérique simulant la maladie de Thomsen ; par MM. LECLERC et AGNIEL (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 28 février 1902).

Il s'agit d'un jeune homme de dix-sept ans, cultivateur. Comme antécédents héréditaires et personnels rien d'intéressant à noter.

Le début de l'affection semble avoir été lent et progressif. Quelques mois avant son entrée à l'hôpital les parents avaient remarqué quelque chose d'anormal dans les mouvements de leur enfant qui continuait néanmoins ses occupations. Huit jours avant son entrée il avait été très ému de la mort subite de sa grand-mère. Examiné à cette époque le médecin fit le diagnostic de maladie de Thomsen et le fit entrer à l'hôpital.

Ce qui caractérise le malade c'est essentiellement *le retard qu'il met à réagir quand on lui commande un mouvement volontaire et la brusquerie et le ressaut qui caractérisent le début de l'acte*. Il réagit devant l'excitation, à l'instar d'un sujet qui est à demi éveillé ou très distrait. Le malade n'est pas cependant *amyosthénique*, la pression volontaire au dynamomètre donnant une moyenne de 29 à droite et 15 à gauche. On ne note pas de *raideur musculaire* pendant le temps de réaction, pouvant entraver le mouvement. *Les mouvements automatiques et les mouvements de défense s'opèrent avec le temps de réaction normal.*

Les muscles réagissent normalement à l'exploration mécanique et électrique; *pas de réaction myotonique*. Les mouvements passifs s'effectuent normalement et sans raideur. — Pas de troubles de la coordination, ni de l'équilibre les yeux fermés; pas de troubles des sphincters. — Les réflexes rotuliens sont plutôt vifs et exagérés; les réflexes olécranien et masséterin sont normaux.

Au point de vue sensitif le malade présente des zones hyperesthésiques et spasmogènes; la sensibilité au tact, à la piqûre et à la chaleur est normale. Réflexes conjonctival et laryngé très diminués. — La sensibilité profonde ne paraît pas altérée. Le sens des attitudes et le sens stéréognostique sont intacts; les organes des sens sont sains. Le champ visuel n'est pas rétréci; pas de dyschromatopsie.

Au point de vue psychique le malade est un solitaire; il est peu sociable. Il a fait ses études à l'école communale et a toujours été des premiers de sa classe; sa mémoire est excellente et il comprend bien. — Habitudes d'onanisme. — Viscères sains. — Le traitement hydrothérapique, douche écossaise, avec rééducation des mouvements volontaires l'ont amélioré.

En comparant ces différents symptômes avec ceux de la maladie de Thomsen, et devant la constatation de l'intégrité complète des réflexes et des mouvements automatiques, MM. Leclerc et Angiel concluent que chez leur sujet le neurone moteur périphérique fonctionne normalement. Tous les mouvements qui peuvent s'effectuer sans le concours du neurone moteur supérieur ou plus exactement de l'écorce cérébrale sont normaux. Seuls, ceux qui sont volontaires et qui exigent une influence psychique coordinatrice sont altérés.

Le symptôme important est la différence du temps de réaction entre les actes volontaires et les automatiques ; ce retard du temps de réaction dans un acte volontaire est dû, d'après P. Janet, à une modification des centres nerveux supérieurs qui consiste dans la diminution de l'attention consciente. Les auteurs font de leur malade un cérébral, un cortical et en précisant un hystérique. C'est pour eux un cas d'aboulie hystérique simulant la maladie de Thomsen.

G. CARRIER.

XXXII. Incontinence urinaire et myélite ; par M. le professeur WEILL (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 28 février 1902).

M. Weill résume l'observation d'une fille de quatorze ans qui a présenté une myélite dorso-lombaire, accompagnée de paraplégie flasque, avec abolition de toutes les sensibilités au contact, à la douleur, à la température, à l'électricité. Les réflexes cutanés et tendineux étaient abolis. La malade avait perdu le sens de position de ses membres. Enfin, la région sacrée était le siège d'une énorme escarre très profonde et entourée d'un œdème s'étendant au loin sur les régions voisines. Il y avait suivant la règle, une incontinence urinaire, dite paralytique ; l'urine s'écoulait constamment, goutte à goutte, et était la principale cause de l'escarre sacrée. Il y avait aussi de l'incontinence fécale. Le début de la paraplégie remontait à la fin de septembre 1901. L'enfant s'était alité le 10 octobre ayant déjà de l'incontinence urinaire. Elle est morte le 14 février 1902 à la clinique infantile.

M. Weill insiste sur un point limité à l'incontinence urinaire de sa malade. Cette incontinence qui avait tous les caractères de l'incontinence paralytique, avec suppression du tonus du sphincter urétral et évacuation constante de la vessie, n'était en réalité qu'une incontinence par regorgement. En effet, en sondant la malade régulièrement toutes les six ou sept heures, l'incontinence urinaire disparaissait complètement. Le cathétérisme systématique de la vessie permit de réaliser une véritable guérison de cette incontinence. A mesure que la maladie progressait, il fallait augmenter le nombre des sondages. La quantité d'urine retirée par le cathétérisme qui était au début de l'entrée de 350 à 400 centimètres cubes toutes les sept heures, diminua jusqu'à 200 centimètres cubes et à la fin à moins de 100 centimètres cubes en sondant la malade toutes les deux heures.

L'autopsie permit de comprendre la raison de toutes ces particularités. La vessie était réduite au volume d'une petite orange, les parois étaient rétractées, épaissies de 6 millimètres et en poussant une injection par l'orifice vésical on ne pouvait dépasser 40 à 50 centimètres cubes sans voir le liquide sourdre à travers les orifices urétéraux. Il y avait donc rétraction progressive de

la vessie, diminution de sa capacité et incontinence par regorgement.

M. Weill croit très probable la fréquence de ce mécanisme de l'incontinence. Ce fait a pour lui une double importance pratique et théorique. D'abord l'incontinence urinaire est une des causes les plus fréquentes de la mort dans les myélites, par la provocation et l'entretien de l'escarre sacrée. Or si ce mécanisme de l'incontinence est vrai, on pourra espérer voir évoluer plus longuement les formes aiguës de la myélite.

Au point de vue théorique le cas de l'auteur ne confirme pas les données physiologiques sur l'innervation de la vessie et du sphincter urétral. Chez sa malade il y avait conservation de la tonicité du sphincter, mais en plus rétraction progressive de la vessie, comme si, dépourvue de tout lien avec la moelle la vessie avait obéi à une excitation spasmodique venue des ganglions sympathiques ou des cellules nerveuses contenues dans les plexus vésicaux.

M. Weill cite à l'appui de son opinion des faits expérimentaux de MM. Arloing et Chantre et de Goltz et Ewald en rapport avec son observation, qui ont montré l'indépendance relative des sphincters vis-à-vis de la moelle, sans cependant établir l'existence d'une véritable contracture du corps vésical telle qu'elle existait chez sa malade,

G. CARRIER.

XXXIII. *Urémie délirante* ; par M. ROQUE (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 28 février 1902).

L'urémie cérébrale comprend trois formes différentes : une forme convulsive, une comateuse, une délirante. M. Roque, se basant sur six observations personnelles, étudie à un point de vue purement clinique la variété délirante.

L'auteur pense que la folie brightique, pas plus que l'urémie délirante ne constituent des entités cliniques. Dans l'un et l'autre cas, il s'agit, croit-il, de délire survenant seulement chez des prédisposés cérébraux, à la faveur d'un trouble circulatoire fréquent à toutes les périodes du mal de Bright, à la faveur de l'œdème cérébral. Il pense en outre, pouvoir établir que ce trouble psychique ne peut jamais être considéré comme le signe d'une insuffisance rénale, d'une intoxication générale et qu'il n'a pas de valeur pronostique.

Des six observations rapportées par l'auteur les deux premières ont trait à deux alcooliques dont le délire a suivi l'évolution de la néphrite. Plus aigu chez le premier malade, il a simulé l'urémie délirante; plus chronique chez le deuxième dont l'état général était resté bon, on aurait pu le rapprocher de la folie brightique. Dans les deux cas, ces délires ont eu la physionomie du délire

alcoolique, et les malades n'ont présenté ni intoxication, ni urémie. La troisième observation est celle d'un vieillard artério-scléreux qui a succombé à une attaque d'urémie avec délire. Reste à savoir si ce délire de la période terminale a eu une origine toxique. — La quatrième et la cinquième observation visent deux jeunes femmes, prédisposées par une hérédité cérébrale qui au cours d'une néphrite, font des phénomènes délirants, évoluant parallèlement aux lésions rénales. Les coefficients urotoxiques n'ont jamais indiqué d'insuffisance rénale. L'une d'elles fit de la confusion mentale, l'autre, un délire à physionomie ancestrale bien typique. — Enfin dans la sixième observation il s'agit d'une brightique ancienne, ayant eu au début une hémorragie cérébrale gauche et qui quatre mois plus tard, sans ictus, sans paralysie reprit de l'aphasie par un de ces phénomènes de rappel, étudiés par Pierret, fit du délire d'inanition et mourut d'urémie.

L'auteur, se basant sur ces différents cas qui sont tous imputables, croit-il, à un œdème cérébral chez un prédisposé, émet les considérations suivantes :

1° Qu'il n'a jamais été isolé dans les urines une substance capable de provoquer le délire. 2° Que si cette substance existait elle provoquerait un délire toujours le même, de physionomie constante. Or les délires observés ont au contraire l'allure la plus variable et la plus dissemblable. 3° Ces délires n'éclatent que chez des gens ayant une tare cérébrale héréditaire ou acquise, et leur caractère dépend de la nature de cet état du cerveau : délire alcoolique chez les alcooliques ; délire à physionomie ancestrale chez les héréditaires, etc. 4° Ces délires éclatent à une période quelconque du mal de Bright, tantôt au début, tantôt à la fin ; ils peuvent coïncider avec l'urémie, mais ils ne relèvent pas d'une intoxication générale, puisque le coefficient urotoxique est sensiblement le même pendant la période délirante et en dehors d'elle. 5° Dans les autopsies on ne retrouve pas l'œdème cérébral qui disparaît après la mort, mais on note de la distension et de l'hydropisie des ventricules qui démontrent son existence.

L'auteur ne croit pas que le délire soit jamais le signe d'une intoxication générale, il peut coïncider avec l'urémie mais il n'est pas d'origine toxique. Il n'a par lui-même aucune valeur pronostique.

G. CARRIER.

XXXIV. Liquide céphalo-rachidien et méningite chronique dans un cas de maladie de Friedreich ; par MM. BARJON et CADE. (Province médicale, mars 1901, p. 136.)

MM. Barjon et Cade, à propos de l'autopsie d'un homme atteint de maladie de Friedreich, attirent l'attention sur deux points :

1° La formule cytologique du liquide céphalo-rachidien. Ce liquide

présentait des éléments cellulaires assez rares d'ailleurs constitués à peu près exclusivement par des lymphocytes et des globules rouges. — 2° L'existence d'une pachyméningite cérébrale très accentuée, lésion qui a été trouvée rarement dans les autopsies de maladie de Friedreich.

G. C.

XXXV. Maladie de Parkinson; contribution à l'étude des formes unilatérales; par M. P. GRANGE. (*Lyon méd.*, n° 21, 1901, p. 763).

M. Grange rapporte deux observations de malades atteints de maladie de Parkinson à forme hémiplégique.

OBSERVATION I. — Maladie de Parkinson. Hémitremblement gauche. Athérome artériel et des valvules aortiques. Crises angoissantes nocturnes dans la région précordiale. Grippe. Mort par pneumonie.

Obs. II. — Maladie de Parkinson. Hémitremblement droit (bras surtout) spasmes laryngés.

Outre l'intérêt d'un tremblement parkinsonien nettement hémiplégique, ces deux observations présentent d'autres faits intéressants. Au point de vue étiologique, absence de rhumatisme dans les deux cas, et présence d'un nervosisme antérieur très marqué. Absence de parésie presque totale pendant longtemps dans la première observation et durant toute la durée de la maladie pour l'observation II, ce qui a rendu le diagnostic facile avec le tremblement d'origine organique cérébrale. Le tremblement était si caractéristique que les autres tremblements d'origine périphérique ou toxique ont été facilement éliminés.

Les troubles vaso-moteurs, si fréquents en général, manquent dans les deux cas.

G. C.

XXXVI. Un cas de tétanie d'origine gastrique; par MM. BARJON et CADE. (*Lyon médical*, juillet 1901, n° 29, p. 66).

MM. Barjon et Cade publient l'observation d'un malade atteint d'accidents de tétanie manifestement liés à une gastropathie ancienne. Cette complication des affections gastriques est fort rare, les auteurs font en effet remarquer que, depuis le travail initial de Kussmaul, les observations publiées n'ont pas dépassé cinquante. Rappelant les différentes théories pathogéniques mises en avant par les auteurs : la déshydratation du sang, la théorie réflexe, enfin la théorie toxique développée par Bouchard et soutenue par MM. Bouveret et Devic, ils montrent combien les opinions sont divergentes au sujet du mode de production de la tétanie d'origine gastrique.

Le malade, qu'ils ont observé, présentait le tableau symptomatique qui caractérise la deuxième forme de tétanie gastrique individualisée par MM. Bouveret et Devic. Les contractures avaient

débuté par les extrémités, avaient gagné les autres segments des membres et avaient envahi les muscles de la colonne et de la nuque. On sait que c'est une forme sévère, entraînant rapidement la mort.

L'examen nécropsique et histologique donne les résultats suivants : vaste dilatation stomacale avec sténose pylorique serrée et présence de plusieurs ulcères en activité.

Présence au niveau et au-dessous de l'ulcération principale pylorique d'une tuméfaction à limites nettes et à consistance dure. L'examen histologique de cette tuméfaction sous-séreuse montra qu'elle était le simple résultat d'un processus inflammatoire et qu'il n'existait à son niveau aucune trace de dégénérescence épithéliomateuse. Les lésions histologiques observées sur les reins étaient trop minimes pour qu'on puisse affirmer leur influence dans la production des accidents toxiques tétaniques. G. CARRIER.

REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE.

XLV. Symptômes hystériques de la folie simple ; par F. NISSL. — Critiques de ce mémoire ; par E. STORCH. — Réponse de NISSL. (*Centralblatt f. Nervenheilkunde*. XXV, N. F. XIII, 1902). — Quelques mots sur la question de l'hystérie, réplique au mémoire de Nissl ; par RAECKE. (*Neurolog. Centralbl.* XXI, 1902).

Grave affaire selon M. Nissl que de distinguer la véritable hystérie ayant ou non vraiment engendré la psychose que l'on a sous les yeux, des accidents hystérisiformes imputables à cette psychose même.

Voici par exemple une malade atteinte de folie circulaire ; dès son premier accès, elle présente toute une série de phénomènes hystérisiformes qui en imposent pour de l'hystérie. Ce sont des douleurs névralgiques polyarticulaires, des douleurs abdominales localisées, des syndromes d'astisie-abasie, des accidents convulsifs en rapport avec la compression d'un point du ventre, de la contracture de la jambe en extension. Ces phénomènes propres à la phase dépressive, disparaissent pour la plupart pendant la période maniaque et l'intervalle lucide. Néanmoins pendant la période dépressive du quatrième accès, on se demande s'il ne conviendrait pas de pratiquer une laparotomie exploratrice, afin de la débarrasser des douleurs hystériques. On oubliait que ni pendant l'enfance, ni à l'époque de la puberté, elle n'avait eu de syndromes ou de stigmates de l'hystérie. Finalement le tableau caractéristique

de la phase maniaque ; l'identité quasi-absolue des accès ; la réapparition inéluctable des mêmes accidents associés à la phase dépressive ; leur disparition presque complète au cours de la phase maniaque et complète au cours des intervalles lucides ; l'absence de caractère moral de l'hystérique, et de tout stigmate pendant ces intervalles ; tout cela imposa le diagnostic, d'autant qu'il y a plus de dix ans que les choses durent.

Voyons, par comparaison, l'hystérie sous-jacente psychopathogène. Il s'agit d'un circulaire à la phase maniaque d'un troisième accès. Il apprend inopinément la mort de son père. le voilà en proie à des convulsions épileptiformes généralisées, qui rapidement se transforment en grands mouvements du corps entier, mouvements de fronde, arcs-de-cercle, sans que la connaissance soit considérablement troublée. Les renseignements font connaître qu'avant son premier accès, ce malade présentait des altérations du caractère spéciales aux hystériques, et qu'à plusieurs reprises il a été pris d'analgésies et d'hyperesthésies passagères ; ces perturbations se sont révélées pendant les intervalles lucides. Une fois même, à la suite d'une vive terreur, il a perdu la parole durant une semaine. Dans ces conditions, les convulsions épileptiformes observées sont symptomatiques de l'hystérie.

Reste à savoir si la folie circulaire est une complication ou une émanation de l'hystérie. Pour en décider il faut étudier le mécanisme des accès de folie, l'influence sur eux de l'état mental, des accidents psychopathiques et somatiques. il faut examiner l'alternance rapide et immédiate des phases morbides. Si ces accès ont entre eux une ressemblance mathématique, s'ils viennent à des intervalles de temps précis, sans cause appréciable qui les déclenche, c'est une hystérie compliquée de folie circulaire et non une psychose hystérique.

L'hystérie en tout cas, d'après MM. Nissl et Kraepelin, c'est une affection congénitale qui produit, par l'intermédiaire d'un processus anatomique, un état spécial permanent du système nerveux dont l'expression clinique est : le caractère moral hystérique, les troubles somatiques passagers et les formes diverses d'une folie spécifique. Ces derniers épisodes sont en rapport avec des conceptions d'un sentimentalisme exagéré ; ils se peuvent produire en tout temps, et traduisent, de même que le caractère, l'action permanente de la tare nerveuse.

Voilà pourquoi l'hystérie qui, chez les malades de la clinique d'Heidelberg affectées de folie simple, intervenait, pour la période antérieure à 1890, dans le diagnostic, dans la proportion notable de 13, 8 p. 100, se traduit depuis 1890 par celle de 1,5. Les accidents hystériformes qui avant 1890 étaient de 14,4 p. 100, sont depuis de 11,2 p. 100.

Ayant reproduit le fond de la doctrine et les deux principaux exemples de son application, nous laissons à penser les critiques intéressantes de Storch; elles sont à lire en entier. Il faut lire aussi la critique de l'obnubilation crépusculaire hystérique de Ganser et Raecke, de la stupeur cataleptoïde de Raecke, à laquelle se livre M. Nissl.

A cette critique M. Raecke répond, qu'à côté de la conception ancienne de l'hystérie, il y a lieu d'admettre un groupe spécial de faits, celui mis en vedette par Sommer sous le nom de *psychogénie* (*Diagnostik der Geisteskrankheiten*. 1901. p. 281). Quant à nous appuyer sur les lésions anatomiques supposées par Kraepelin, il faut attendre qu'elles soient tirées du néant. Nous en sommes toujours réduits à l'étude des symptômes: l'habileté consiste à distinguer entre les symptômes essentiels et les symptômes accessoires, entre les stigmates propres et les manifestations accidentelles. L'évolution exige souvent des années. Les commémoratifs présentent fréquemment des lacunes, trop de lacunes. « Bref, le praticien demeure toujours, pour établir son diagnostic, réduit aux symptômes du moment. »

L'obnubilation crépusculaire ne peut être tenue pour hystérique que lorsqu'elle est greffée sur un terrain où l'on trouve les stigmates de l'hystérie: c'est ce qu'a fait M. Kraepelin (*Einführung*, p. 277). Quant à la catatonie, à l'obnubilation crépusculaire et leurs modalités dans les diverses affections mentales, M. Raecke les détaille et discute successivement. Il se rallie à l'opinion de Gaupp: « Aucune investigation anatomique, si avancée soit-elle, ne nous dispensera jamais de l'analyse psychologique et du traitement de l'hystérie. »

P. KERAVAL.

XLVI. La **phobie du regard d'autrui**; par W. DE BECHTEREW. (*Centralblatt f. Nervenheilk.* XXV. N. F. XIII. 1902).

Voir l'article russe de l'*Obozrénie psichiatrii*, analysé dans les Archives 2^e série, XIII, p. 502, 1902.

P. KERAVAL.

XLVII. **Histoire de la catatonie**; par E. ARNDT. (*Centralbl. f. Nervenheilk.* XXV. N. F. XIII. 1902).

L'auteur passe en revue les origines et le développement des idées scientifiques contenues dans le vocable: catatonie, depuis 1809 jusqu'en 1901.

P. KERAVAL.

XLVIII. **Psychose hallucinatoire aiguë dans un cas d'empoisonnement par l'atropine**; par M^{me} W.-S. IAKOWENKO. (*Obozrénie psichiatrii*. VII, 1902).

L'observation est intéressante à raison de l'origine atropinique et de l'évolution dont on n'a pas troublé la marche. Il s'agit d'une

paysanne de 51 ans buveuse mais bien portante qui vient à la ville se faire soigner d'une kératite double. On est obligé de lui instiller 16 gouttes d'une solution d'atropine qui correspondent à 0,006 millig. Immédiatement elle sent la tête lui tourner, perd toute notion, a des visions et surtout des voix terrifiantes, délire, s'agite, est agressive pour se défendre, comme dans le délire alcoolique aigu. Cela dure 6 jours et disparaît en laissant de l'amnésie. Il ne faut pas perdre de vue que le père de cette malade était un ivrogne et qu'elle-même abuse des spiritueux.

P. KERAVAL.

XLIX. De l'examen de psychologie clinique des aliénés; par G.-C. FERRARI. (*Centralblatt f. Nervenheilk.*, XXIV. N. F. XII, 1901).

Modèle d'examen propre à l'auteur. Mémoire écrit en français.

P. KERAVAL.

L. Hallucinations de l'ouïe, alternant avec des accès de surdité verbale et d'aphasie sensorielle chez un paralytique général; par SÉRIEUX et MIGNOT (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 4, 1902).

Paralyse générale vérifiée à l'autopsie, ayant présenté à l'observation clinique, en plus d'un délire de persécution et de grandeur, des phénomènes d'excitation (hallucinations de l'ouïe) alternant avec des phénomènes de déficit (surdité corticale, puis surdité verbale). Les lésions de méningo-encéphalite diffuse présentaient des foyers nettement circonscrits dans les régions pariétales, avec maxima d'intensité dans les circonvolutions marginales (surtout à gauche). Il n'y aurait donc pas lieu en présence d'hallucinations et de symptômes de lésions en foyer surajoutés au tableau clinique commun de la P. G. d'écarter, comme on l'a fait, le diagnostic de méningo-encéphalite diffuse. Mais plutôt de reconnaître une forme sensorielle de cette affection en rapport avec la localisation des degrés les plus élevés de la lésion.

R. C.

LI. Démence précoce et catatonie; par SÉGLAS (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 4, 1902).

Entre l'opinion de Kalbaum qui fait de la catatonie une entité morbide spéciale et celle des auteurs qui la considèrent comme un syndrome banal pouvant se présenter au cours des affections mentales les plus différentes, se place l'opinion de Krœpelin, tendant à établir que la catatonie est une variété de la démence précoce comme l'hébéphrénie en est une autre. La discussion développée par l'auteur, à propos de trois observations cliniques de démence précoce avec catatonie, confirme l'idée de Krœpelin. Il y aurait lieu de considérer un syndrome catatonique composé d'un ensemble de

symptômes psycho-moteurs dont le terme capital serait le négativisme. Sous ses formes atténuées ou incomplètes, ce syndrome se rencontrerait dans les états vésaniques les plus divers, imbecillité, hystérie, épilepsie, paralysie générale, démence sénile, mélancolie, confusion mentale, délires auto et exataxiques : avec ses caractères les plus complets, il serait l'apanage de la démence précoce, dont il constituerait une variété particulière. R. C.

LII. Observations cliniques et expérimentales sur la katatonie;
par LEWIS C. BRUCE. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1903.)

Les conclusions tirées par l'auteur de ses recherches cliniques et expérimentales sont les suivantes : 1° la katatonie est une maladie aiguë, toxique, avec un début et une marche bien nets, dans laquelle les symptômes varient suivant la force de résistance du sujet, mais sans que l'on voie jamais manquer un certain nombre de symptômes caractéristiques qui sont les suivants : période prodromique à début graduel aboutissant à la période d'invasion aiguë avec hallucinations de l'ouïe, confusion mentale, paroxysmes d'excitation, actes impulsifs, spasme katatonique des muscles et hyperleucocytose, qui, à la fin de la période aiguë indique une toxémie virulente. A la dernière période, état de stupeur avec résistance des muscles aux mouvements passifs. — 2° Même au début de la maladie, il y a, dans 70 p. 100 des cas environ, dans le sérum sanguin, un agglutinement qui paraît être spécial à un streptocoque court, qui a été isolé du sang dans un cas de katatonie. — 3° En infectant des lapins, soit par les voies digestives, soit par la voie sanguine, avec le streptocoque, on provoque chez eux un état de malaise, avec irrégularité de la température, augmentation des réflexes cutanés et hébétude mentale. Chez les lapins bien portants, la maladie tend à se terminer dans un espace d'environ six semaines, et un état d'immunité est ainsi créé dans leur organisme. — 4° Le traitement par un antisérum provenant de la chèvre n'a donné aucun résultat favorable. — 5° L'immunisation active chez des malades ayant atteint la période de stupeur n'a donné aucun résultat curatif. — 6° L'immunisation active à la période du début aigu de la maladie, essayée jusqu'ici une seule fois, a donné un résultat indiscutablement avantageux, mais sans qu'aucune des théories actuelles de l'immunité puisse expliquer le mécanisme de ce résultat.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LIII. Note sur trois cas de folie d'origine toxique; par ERIC M. THOMSON. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1903.)

Le premier de ces cas montre une connexité remarquable entre les hallucinations sensorielles et les troubles cutanés. Le second

présente une variété assez commune d'auto-intoxication d'origine intestinale. Dans le troisième, l'intoxication avait pour origine la suppuration causée par un calcul rénal. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LIV. La folie du haschich; par John WARNOCK. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1903.)

L'auteur, qui dirige un asile au Caire, est bien placé pour étudier les effets du haschich : il décrit les diverses formes de folie auxquelles le haschich peut conduire, puis il les compare avec celles qui relèvent de l'alcool, et constate que les idées de suicide, si communes dans la folie alcoolique, sont rares dans celles du haschich; il ajoute que le haschich paraît être en Egypte un facteur d'aliénation mentale plus important que l'alcool en Angleterre, et que, comme facteur de criminalité, il est aussi important en Egypte que l'alcool en Angleterre; enfin, il fait remarquer que, contrairement à ce que l'on observe pour l'alcool, l'usage du haschich ne produit aucune lésion anatomique caractéristique, non plus qu'aucun trouble physique, exception faite pour le caractère chancelant de la démarche. Les malades, chez lesquels le haschich a déterminé la folie, ont une tendance particulière à commettre des crimes. En terminant, l'auteur constate que l'usage du *Cannabis Indica* paraît avoir, en Egypte, des résultats mentaux et sociaux plus graves que dans l'Inde anglaise, et qu'il donne lieu à plus de cas d'aliénation mentale et à plus de crimes.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LV. Nouvelles observations cliniques sur la manie aiguë et particulièrement la manie de l'adolescence; par LEWIS C. BRUCE. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1903.)

Dans un précédent travail, l'auteur a démontré que, dans tous les cas de manie aiguë, il existe une leucocytose qui persiste indéfiniment après la guérison, et il a soutenu que cette leucocytose était protectrice. Or, parmi les malades dont il s'agissait, trois ont eu une rechute, et chez eux la leucocytose était tombée à 13.000 par millimètre cube, tandis que dans les cas de guérison définitive, elle se maintient aux environs de 20.000 par millimètre cube. L'auteur décrit ensuite ce qu'il entend par manie d'adolescence et constate que les symptômes ont une similitude frappante avec ceux de la manie des adultes.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LVI. Douze cas de « Maladie de Korsakow » chez des femmes; par John TURNER. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1903.)

Il y a une quinzaine d'années, Korsakow a décrit un ensemble de symptômes qui se rencontrent très fréquemment chez les

alcooliques chroniques, et il a donné à cet ensemble la valeur d'un type morbide auquel il a donné le nom de psychose polynévritique, et plus tard de cérébropathie psychique aiguë. Les symptômes principaux de cette maladie sont — outre la polynévrite — l'amnésie et les pseudo-réminiscences. Que l'on regarde la maladie de Korsakow comme une entité morbide légitime, ou simplement comme un syndrome, il n'en est pas moins vrai que les symptômes associés qui la constituent se rencontrent dans un nombre assez considérable de cas de folie alcoolique chronique. L'auteur, après un résumé de la littérature du sujet, publie douze observations de cette maladie, qu'il fait suivre de quelques remarques. Dans dix de ces cas, sinon dans les douze, la polynévrite existait; dans dix cas aussi, l'alcoolisme était certain, et dans les deux autres il était probable. L'examen des pupilles n'a rien donné de caractéristique, non plus que l'observation du langage. Plusieurs auteurs trouvent une connexité étroite entre la maladie de Korsakow et le delirium tremens quatre des malades de l'auteur en avaient nettement présenté. Sur ces douze malades, sept ont suffisamment guéri pour sortir de l'asile; trois sont encore à l'asile; deux sont morts. L'auteur termine par quelques considérations sur l'anatomie pathologique de la maladie de Korsakow (d'après les travaux étrangers) et sur la pathogénie des symptômes.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LVII. Un cas de cysticerque du cerveau ayant causé la folie; par R. SINCLAIR-BLACK. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1903.)

La présence de cysticerques ayant déterminé l'aliénation mentale est excessivement rare. Il s'agit d'un malade qui fut admis à l'asile comme étant atteint de manie aiguë, et dont l'état ne fit que s'aggraver progressivement. Il était incohérent, sa démarche était chancelante, il était malpropre, destructeur bruyant, et avait fréquemment des convulsions épileptiformes, unilatérales, mais non toujours du même côté. A l'autopsie, on trouva un excès de liquide cérébro-spinal, une congestion généralisée des vaisseaux cérébraux, de la congestion des poumons, du foie et des reins et un épaissement de la valvule mitrale. A la région frontale, on trouvait, disséminés, des cysticerques adhérant à la pie-mère et enchâssés dans la substance grise. Au niveau de l'aire motrice et particulièrement au voisinage de la scissure de Rolando, ils étaient très nombreux, couvrant toute cette surface de petites vésicules semi-transparentes, à peu près de la grosseur d'un pois. Ils étaient rares au niveau de l'aire sensorielle, ainsi qu'à la base; mais ils étaient enfouis très profondément dans les parois des ventricules latéraux; la surface ventriculaire de la couche optique et le corps strié en étaient couverts.

Dans le quatrième ventricule, cinq kystes étaient suspendus par des pédicules minces à la fine membrane qui tapisse la surface libre du ventricule et flottaient dans le liquide cérébro-spinal; rien au cervelet. Tous les kystes paraissaient avoir leur origine dans la pie-mère; il y en avait certainement plusieurs centaines dans le cerveau, et ils étaient tous à peu près de la même grosseur, mais d'âge différent. A la section des muscles, on trouvait des cysticerques entre les faisceaux; ils étaient surtout abondants dans les muscles intercostaux et le diaphragme, rares dans le muscle cardiaque et dans le tissu consécutif sous-péricardique.

On n'en a pas trouvé dans le tissu connectif cutané, ni dans les poumons, le foie et la rate, mais il y en avait dans le tissu connectif qui entoure les reins. L'auteur termine son travail par l'observation d'un cas analogue qui lui a été communiqué par le Dr Conry, de la colonie du Cap. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LVIII. Un cas d'anévrisme; par Robert PUGH. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1903.)

Observation curieuse d'un homme de trente-sept ans, atteint de paralysie générale qui succomba à la rupture dans la trachée d'un anévrisme de l'aorte. — Ce cas est remarquable par l'absence de tout signe physique et de tout phénomène de compression pouvant faire penser à un anévrisme. Le malade était au lit depuis plusieurs jours et l'on ne pensa à l'anévrisme que vingt-quatre heures avant la mort, en présence d'une toux métallique et d'une crise de dyspnée. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LIX. Œdème malin chez un mélancolique : rapide terminaison fatale; par R.-D. HOTCHKIS. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1903.)

Il s'agit d'un homme de cinquante-neuf ans atteint de mélancolie qui, ayant glissé sur le parquet fit une chute qui détermina une légère contusion au-dessus du sourcil droit. Cinquante-cinq heures après il succombait à un érysipèle œdémateux ou œdème malin. Il n'y eut pas d'élévation de température; celle-ci resta même au-dessous de la normale, c'est le contraire de ce que l'on observe ordinairement. Le tissu cérébral était œdématisé ainsi que les poumons. Malgré l'œdème cérébral aucun signe de compression ne fut constaté. Le cas a paru digne d'être rapporté, parce qu'il montre jusqu'où le taux de la vitalité peut être abaissé chez les mélancoliques, et avec quelle facilité ces malades peuvent devenir la proie de n'importe quel processus infectieux.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

SOCIÉTÉS SAVANTES.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 29 février 1904. — PRÉSIDENTE DE M. BRUNET.

Paralysie générale et syphilis cérébrale.

M. F. TISSOT, interne à Villejuif, communique l'observation d'une femme de trente-trois ans, syphilitée à vingt ans et entrée à Ville-Evrard avec des signes de paralysie générale ; elle y exprime un délire absurde d'énormité, de grossesse et d'accouchement, est sujette à des hallucinations de l'ouïe et de la vue. Elle meurt au bout d'un mois, en pleine déchéance, et l'autopsie montre au niveau de la zone motrice gauche une ulcération corticale avec ostéite hypertrophique du pariétal. A côté de ces lésions spécifiques, on constate les lésions ordinaires de la paralysie générale, tant macroscopiques qu'histologiques. Or, durant la vie, cette malade n'a jamais eu de troubles paralytiques ou convulsifs, ni d'ophtalmoplégie, rien qui pût faire soupçonner les grosses lésions qu'elle portait dans son cerveau ; elle eut seulement quelques accidents apoplectiques dont les suites furent toujours très vite dissipées. Cette association de lésions diffuses de paralysie générale et de lésions locales de syphilis est assez intéressante, car elle peut expliquer la marche rapidement fatale de la maladie.

M. TOULOUSE fait ressortir que les idées de grossesse se sont surtout montrées pendant la phase d'expansion, ce qui est la caractéristique d'un état démentiel.

M. VALLON rappelant que les hallucinations de la vue sont rares dans la paralysie générale, demande si la localisation des lésions pouvait les expliquer.

M. TISSOT. — Les lésions étaient surtout accusées au lobe frontal.

M. VALLON. — La rareté de l'association des lésions diffuses de la paralysie générale, avec les lésions circonscrites de la syphilis, explique pourquoi beaucoup d'observateurs nient l'étiologie syphilitique de la paralysie générale.

M. BRUNET fait remarquer qu'il est rare de trouver des adhérences aussi étendues que celles dont il est question dans l'observation de M. Tissot.

M. PACTET. — L'association des lésions syphilitiques avec celles qu'on rencontre habituellement dans la paralysie générale, se rencontre beaucoup plus fréquemment que ne le pense M. Vallon. M. Klippel a décrit cette concomitance, dans ce qu'il appelle les paralysies générales associées.

Délire consécutif à des pratiques spirites.

M. DUHEM rapporte l'observation d'un cas de délire consécutif à des pratiques spirites. Il s'agit d'un homme de cinquante-deux ans, sondeur. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et personnels. Pas d'éthylisme. Il se rend à une société de spirites, et au bout de quatre ou cinq séances, devient médium intuitif, puis semi-mécanique, puis purement mécanique. En même temps se développent chez lui des phénomènes hallucinatoires aussi nombreux que variés. Ce sont d'abord des voix qui l'insultent et cherchent à le détourner de son travail, pour le malade ce sont les mauvais esprits qui le persécutent, puis les bons prennent le dessus, lui prédisent un grand avenir et lui enseignent la haute philosophie spirite. Il a ensuite plusieurs visions analogues aux hallucinations du délire onirique et se rapportant plus ou moins à ses interprétations de l'au-delà auxquelles se rapportent déjà ses hallucinations auditives. En même temps se produisent chez lui des troubles de la sensibilité générale et des troubles génitaux qui développent chez lui des idées de persécution. Néanmoins, le malade s'observe, et comme les prédictions que lui font ses voix ne se réalisent pas, il arrive à se rendre compte qu'il n'est que le jouet d'hallucinations diverses et vient se faire soigner.

La rapidité avec laquelle se sont développés ces différents troubles chez lui s'expliquent peut-être par certains phénomènes analogues à ceux qu'on rencontre chez certains hystériques : inégalité variable de la pupille, sensibilité troublée (anesthésie et hyperesthésie se superposant), réflexes exagérés un jour, diminués le lendemain. Le délire systématisé mystique n'aboutit pas chez lui. Seules, quelques idées de persécution subsistent en rapport avec ses troubles de la sensibilité générale et de ses fonctions génésiques. Il est à remarquer que l'écriture habituelle du malade se modifie quand il écrit sous l'influence des esprits.

M. VALLON demande si les hallucinations de la vue n'étaient pas en rapport avec des excès alcooliques.

M. DUHEMME. — Le malade était très sobre.

M. CHRISTIAN ne constate pas une grande différence entre les deux écritures qu'il a sous les yeux.

M. PHILIPPE. — Une écriture automatique est toujours plus grosse que l'écriture normale. De même, quand on veut changer son écriture, on amplifie généralement les caractères.

Delire spirite.

M. MARIE. — Les conceptions spirites peuvent se refléter dans les conceptions délirantes diverses. Comme toutes les hypothèses mystiques, le spirilisme peut être utilisé par les malades pour s'expliquer leurs troubles mentaux. Croyant innover, ces malades reviennent à la phase des conceptions mystico-fétichistes, selon la loi d'A. Comte.

Il n'y a pas de folie spirite distincte, mais le spiritisme est susceptible de colorer d'un mysticisme particulier toutes les psychoses, car toutes peuvent donner lieu à des troubles psycho-moteurs. On peut ainsi distinguer des délires épisodiques de médiumnité ou des délires systématisés progressifs.

Les premiers forment la transition entre les folies proprement dites et les automatismes symptomatiques névrosiques. Les dégénérés atteints de bouffées délirantes à teinte spirite, commencent souvent par présenter des automatismes graphiques ou autres en rapport seulement avec l'hystérie.

Les pratiques exagérées du spiritisme attirent ces sujets. Elles peuvent contribuer à les précipiter dans la voie des psychosténies dégénératives jusqu'alors latentes. La médiumnité n'est pas facilement délirante; il y a le médium à éclipse momentanée et volontaire, et le médium *aliéné*, c'est-à-dire non maître de se ressaisir après la séance de médiumnité. Entre les deux, il y a la même différence qu'entre le mystique convaincu qui s'hallucine par certaines pratiques pieuses appropriées, mais revient à lui, et le délirant mystique, jouet d'illusions et d'interprétations délirantes continues.

Les pratiques spéciales mystiques ou spirites conduisant à l'hallucination voulue des centres moteurs ou sensitivo-sensoriels sont comparables à l'intoxication de l'ivrogne qui obtient l'ivresse sans arriver fatalement au délire alcoolique. La répétition de l'un peut cependant conduire à l'autre.

Dans les délires persistants et systématisés à teinte spirite, il en est, et c'est le plus grand nombre, où s'observe la médiumnité et l'automatisme graphique en rapport avec les trois phases de l'évolution délirante: phase de persécution; phase de mégalomanie; phase mixte intermédiaire (ou d'emblée en certains cas).

D'autres réalisent des délires mélancoliques chroniques, à teinte spirite, correspondant aux démonopathies *internes* et aux délires de négation de Cotard. Enfin, les dissociations psychiques aboutissant à l'automatisme graphique plus ou moins semblable à celui des médiums et, comme telles, attribuées au spirilisme par les malades, peuvent s'observer à titre d'épisode chez toutes les autres catégories d'aliénés, toutes peuvent, en effet, offrir l'automatisme

psychique comme phénomène accessoire au même titre que l'hallucination ordinaire plus ou moins caractérisée.

La folie quelle qu'elle soit, n'est-elle pas toujours caractérisée par l'altération de la synthèse mentale, terrain propice à tous les automatismes psycho-moteurs et autres? MARCEL BRIAND.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 3 mars 1904. — PRÉSIDENTE DE M. DÉJÉRINE.

Compression du nerf médian par ossification probable du brachial antérieur. Kératodermie palmaire limitée à la zone du médian.

M. F. DAINVILLE. — Quinze jours après une contusion grave du coude gauche, apparition d'une tumeur dure, mobile et progressivement croissante, sous le tendon du biceps et au niveau du brachial antérieur. Surfaces articulaires et osseuses intactes (radiographie). Paralyse des muscles de l'avant-bras et de la main innervés par le médian. A la main troubles sensitifs (anesthésie totale) et troubles trophiques correspondants, caractérisés par une kératodermie tranchant nettement sur les régions saines voisines.

Anesthésie acoustique.

M. EGGER. — Quand on fait vibrer un diapason sur la moitié hémianesthésique du crâne d'un hystérique, il ne détermine aucune perception sonore, même si l'instrument vibre tout près de la ligne médiane. Cependant les vibrations physiques se propagent dans tous les sens et atteignent les deux appareils acoustiques. Il en est de même dans l'hémianesthésie organique comme l'a montré un cas d'hémianesthésie absolue, due à la compression qu'exerçait une tumeur sur la V^e et VIII^e paire et le corps restiforme du côté gauche. Dans l'hémianesthésie organique de l'hémiplégie où l'intensité de l'anesthésie n'est jamais aussi complète que dans l'hystérie, la perception sonore est considérablement affaiblie. Chez les ataxiques ayant perdu la sensibilité osseuse, le son que produit le diapason, vibrant sur les parties anesthésiées, n'est plus perçu. Une ataxique, avec anesthésie osseuse des quatre membres, n'a plus aucune perception sonore quand un puissant diapason vibre sur un point quelconque du squelette anesthésié. Il y a quatre ans, le sternum et les clavicules transmettaient encore puissamment le son, aujourd'hui ces os, étant atteints eux aussi par l'anesthésie osseuse, la perception sonore est de même abolie. Chez le sourd,

on constate le phénomène de l'hyperparacousie, c'est-à-dire la faculté de percevoir des tonalités quand le diapason vibre sur le squelette. Cette faculté, existant déjà chez l'homme normal, acquiert un grand développement et affinement chez le sourd. Le sourd, n'entendant plus le diapason, vibrant dans le voisinage immédiat de la VIII^e paire, perçoit une sensation sonore beaucoup plus puissante que l'individu normal, quand le diapason vibre sur une des parties les plus éloignées des oreilles. Il se fait donc chez le sourd un affinement de la sensibilité générale comme chez l'aveugle. Ces observations rendent probable l'idée que les nerfs de la sensibilité générale jouent un rôle actif dans la transmission du son, par excitation rolidienne. Cette idée ne contredit aucune des théories actuelles concernant le mécanisme de l'audition. L'audition par les nerfs de la sensibilité générale doit être considérée comme la plus ancienne au point de vue phylogénitique, reléguée au second plan depuis l'apparition d'un appareil acoustique spécialisé.

M. BONNIER. — L'acoustique dérive de la sensation tactile et tient à une variation de pression moléculaire, ce qui vient à l'appui des faits de M. Egger.

*Le faisceau pyramidal direct dans le cordon antérieur
de la moelle.*

M^{me} DÉJÉRINE, au moyen de très nombreux cas de lésions corticales avec pièces, préparations et figures, discute l'opinion de MM. Marie et Guillain sur l'origine des fibres pyramidales directes et leur situation dans le pied du pédoncule et reprenant le schéma de Meinert, elle démontre que le pied du pédoncule cérébral et la pyramide bulbaire ne contiennent que des fibres d'origine corticale. De cette communication il ressort très clairement que le faisceau pyramidal direct dégénère à la suite de toute lésion encéphalique dans l'aire pyramidale et que la valeur de cette dégénérescence varie, non pas avec le siège de la lésion, mais selon que l'individu possède plus ou moins de fibres pyramidales directes, à dégénérescence pyramidale égale.

Défense de la théorie du neurone.

M. AZOULAY présente de belles préparations de cellules et de fibrilles nerveuses par le nouveau procédé au nitrate d'argent et à l'acide pyrogallique de Cajal. Ce nouveau mode de coloration permet de montrer l'inanité des récentes et nombreuses attaques contre la doctrine du neurone.

M. DÉJÉRINE insiste, montrant qu'en neuropathologie il est de plus en plus démontré qu'il y a contact et non continuité entre les extrémités opposées de deux neurones. Les histologistes purs

s'égarent dans des discussions de procédé, se reprochant les uns aux autres de colorer plus ou moins et perdant la réalité des faits.

M. GRENET présente un cas de cyphose avec ankylose partielle du rachis, accompagné d'atrophie des muscles spinaux.

L'émission des rayons N dans quelques cas pathologiques.

MM. GILBERT BALLEET et DELHERM. — Après avoir essayé plusieurs modèles d'écrans, les auteurs ont adopté le dispositif qui consiste à placer un écran de 5 millimètres sur 3 à l'une des extrémités d'un tube creux de plomb de 5 centimètres de long, dont l'autre bout est appliqué sur la partie qu'on se propose d'explorer.

Leur examen a porté sur un myopathique atteint d'atrophie complète du deltoïde, incomplète des muscles de l'avant-bras avec intégrité des muscles du visage. La phosphorescence de l'écran était normale à la face, moins marquée à l'avant-bras, très affaiblie au deltoïde. L'émission des rayons N paraît donc, dans ce cas, directement proportionnelle au degré d'atrophie musculaire. Dans trois cas de névrite (polynévrite toxique, névrite saturnine unilatérale des extenseurs, paralysie périphérique du facial), ils ont constaté, en comparant les muscles symétriques du côté sain et du côté malade, un affaiblissement marqué de l'éclat de l'écran sur les muscles malades. Plusieurs paralysies infantiles ont été examinées et toujours sur les muscles paralysés, les auteurs ont pu constater une phosphorescence bien moindre que sur les muscles similaires du côté sain.

La conclusion qui en découle est, qu'il y a diminution de l'émission des rayons N au niveau des muscles paralysés ou atrophiés dans la myopathie, les névrites, les polynévrites, c'est-à-dire dans les lésions du neurone moteur périphérique.

Les auteurs ont constaté le contraire dans des cas d'altération du protoneurone moteur. Dans les hémiplegies anciennes avec contracture par lésion cérébrale et chez une femme atteinte de paraplégie spasmodique, les muscles paralysés augmentaient de beaucoup la luminosité de l'écran. Enfin, chose inattendue, dans deux paralysies hystériques flasques (une hémiplegie, une monoplégie), il y avait également une exagération de la phosphorescence du côté paralysé.

Ganglions rachidiens dans le tabes.

M. THOMAS a examiné systématiquement et comparativement avec des ganglions de sujets indemnes de myéopathie des ganglions rachidiens de nombreux tabétiques. Il a toujours trouvé les cellules nerveuses de ces ganglions altérées et, cela d'autant plus, qu'on se rapproche des régions lombaire et sacrée. Il y a surtout disparition de nombreuses cellules.

F. BOISSIER.

SOCIÉTÉ D'HYPNOLOGIE ET DE PSYCHOLOGIE

Séance du mardi 15 décembre 1903. — Présidence de M. Jules VOISIN.

Paralysie vésicale, d'origine hystérique, guérie par un procédé psychothérapique.

M. DEMONCHY. — Un homme de vingt-cinq ans présente, à la suite d'une grosse émotion, une paralysie vésicale telle que pendant trois semaines consécutives on est obligé de le sonder ; chose curieuse, il présente de l'anesthésie rectale, anale et urétrale. Je lui ai administré des pilules de bleu de méthylène et il se remit à uriner abondamment, tout seul, le jour où je lui en fis la suggestion.

La valeur thérapeutique de la suggestion hypnotique.

M. DAMOGLU (du Caire). — L'hypnotisme est devenu une branche légitime de la neurologie ; tout praticien doit être avant tout un thérapeute et, lorsque l'occasion s'en présente, ne pas hésiter à recourir à la psychothérapie qui, bien appliquée, soulage toujours, guérit souvent et ne nuit jamais. Témoins les cas suivants guéris par la suggestion hypnotique et dont l'auteur rapporte l'observation complète : crises d'hystéro-neurasthénie, constipation opiniâtre, néralgies, paroxysme d'angoisse, spermatorrhée, etc.

Deux ans de psychothérapie à Sao-Paulo (Brésil).

M. JAGUARIBE. — Depuis deux ans que j'ai fondé à Sao-Paulo (Brésil) un Institut psycho-physiologique, j'ai donné 8 247 consultations. Parmi les résultats thérapeutiques les plus marquants, je citerai les guérisons suivantes : 269 alcooliques, 27 choréiques, 29 dysménorrhées, 30 neurasthéniques, 95 cas de crises hystériques, 22 d'incontinence d'urine, 469 de névralgie ou migraine, 52 de paralysies diverses, et, en outre, des cas d'œdème hystérique, de diarrhée chronique, de mutisme, surdité ou cécité hystérique, de verrues, etc., etc.

L'auteur rapporte quelques observations marquantes de mutisme, de paralysie et de chorée ; dans tous ces cas, la suggestion hypnotique amène la guérison complète.

Le traitement hypnotique dans les maladies organiques.

M. PEWNITZKY (de Saint-Petersbourg) rapporte l'observation de sept malades de la clinique de Bechterew et corrobore l'opinion de

ce dernier, à savoir que, dans les maladies organiques du système nerveux, on peut parfois, grâce au traitement hypnotique, complètement restituer une fonction perdue. Même chez des tabétiques, la suggestion hypnotique peut améliorer la marche, les crises gastriques, les troubles vésicaux et surtout créer un état moral excellent qui fait que le traitement spécifique, par exemple, est suivi avec une grande docilité.

Un cas de mutisme prolongé.

M. BÉRILLON. — Je vous présente un homme de quarante-quatre ans qui, depuis la mort de sa femme, survenue il y a dix-huit mois, présente un mutisme complet. Il est resté un excellent ouvrier ; mais rien, ni personne ne peut lui arracher une parole. Je me demande si nous sommes en présence d'un vésanique ou d'un homme qui a simplement fait avec lui-même le pacte de ne plus parler. En tout cas ce fait soulève une question importante de médecine légale. Supposons qu'à la suite d'une bagarre, d'une fausse dénonciation, ou d'une méprise il soit arrêté. S'il ne répond pas à l'interrogatoire du Juge d'instruction, son mutisme ne sera-t-il pas interprété en faveur de sa culpabilité ? Des cas analogues se sont rencontrés dans les Annales judiciaires. Parmi les nombreuses sectes religieuses de la Russie. Il en est une qui considère le silence perpétuel comme la condition principale du Salut. Poursuivis en justice, ces fanatiques ne veulent point répondre aux questions qu'on leur adresse sur leur âge, leurs occupations, leur état social ; et tout le temps que dure le procès, ils ne prononcent pas une parole. Ils écoutent avec la plus grande indifférence l'arrêt qui les condamne à l'exil et quittent la salle sans dire un mot. Il semble que le mutisme de cet homme soit complètement voulu comme cela arrive dans la secte dont je viens de parler.

M. VOISIN. — Ce malade a dû présenter de la confusion mentale après la mort de sa femme ; il est maintenant beaucoup moins confus et semble s'acheminer vers la guérison ; il s'est vraisemblablement fait à lui-même le serment de ne plus parler ; il a dû, pour des raisons que nous ignorons s'imposer ce mutisme comme une punition. Je suis tout à fait d'avis que le traitement hypnotique auquel M. BÉRILLON a commencé à le soumettre facilitera la guérison.

L'analgésie obstétricale et la suggestion éthyl-méthyllique.

M. Paul FAREZ. — Une primipare, arrivée au terme de sa grossesse, est en travail depuis trois heures du matin. A six heures du soir, la dilatation est comme deux francs et reste stationnaire pendant trois heures. La parturiente, énermée par la douleur, devient intraitable ; dans l'espoir de moins souffrir elle se couche sur

le côté, en chien de fusil : elle refuse de se tenir sur le dos et de pousser. Je la soumetts à la narcose éthyl-méthylrique, pendant deux ou trois minutes : la douleur est complètement jugulée. Pendant la période d'hyponarcose qui précède le retour à l'état de veille, je fais des suggestions, grâce auxquelles l'analgésie persiste après la cessation de la narcose : la parturiente est tout à fait calme, ses contractions deviennent régulières, elle pousse de toutes ses forces très utilement, d'une manière soutenue et prolongée, sans se plaindre du tout. Au bout d'une demi-heure, la douleur reparait : nouvelle narcose, avec suggestion pendant l'hyponarcose, maintien de l'analgésie pendant une autre demi-heure, contractions régulières, suivies, soutenues et indolores. L'accouchement ne tarde pas à se terminer dans d'excellentes conditions.

M. BERILLON. — J'ai moi-même, à ma clinique, essayé toutes sortes d'anesthésiques ou d'hypnotiques, pour renforcer l'hypotaxie et préparer un terrain favorable à la suggestion curative : chloroforme, éther, protoxyde d'azote, morphine, trional, etc. Les uns et les autres m'ont paru présenter des inconvénients et des dangers divers qui m'ont fait presque complètement renoncer à leur emploi. Les récentes publications de M. Paul FAREZ doivent arrêter notre attention, puisque la narcose méthyl-éthylrique permet, par exemple, de traiter par la suggestion des obsédés non hypnotisables. Toutefois, il y a lieu de s'assurer si cette narcose éthyl-méthylrique est réellement exempte de tout danger. Dans ce but, je propose que la Société nomme une commission, composée de médecins et de vétérinaires, laquelle étudiera sur des animaux, les effets physiologiques des anesthésiques en général, des dérivés de l'éthane et du méthane, en particulier. (Cette proposition est adoptée. Sont nommés membres de la Commission des anesthésiques : MM. VOISIN, MAGNIN, BÉRILLON, FAREZ, DE BOURGADE, DEMONCHY, médecins et MM. LÉPINAY, GROLLET, LAVRAULT, vétérinaires.

Lettre autographique de James Braid.

M. BERILLON communique à la Société une lettre autographe de James Braid, écrite à son fils, étudiant à Edimbourg et datée du 12 mai 1844. Dans cette lettre, Braid interprète avec un remarquable esprit critique quelques faits de prétendue clairvoyance somnambulique.

BIBLIOGRAPHIE.

X. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, publiées par Grancher, Joffroy, Lépine, secrétaires de la rédaction.

tion, MM. Achard et Wurtz. Masson et C^{ie}, éditeurs. Cette belle publication, qui paraît tous les deux mois, renferme les articles suivants, relatifs au système nerveux :

1^o EN 1902 : Ch. Achard et Léopold Lévi. Recherches cliniques sur l'élimination de l'éther par les poumons. — P.-Armand Delille. Réactions des méninges à certains poisons du bacille tuberculeux humain. — F. Cathelin. Détermination des divers équivalents de la cocaïne injectée directement sur la bulbe du chien. — V. Cornil et P. Coudray. Etude expérimentale sur la réimplantation de la rondelle crânienne après la trépanation chez le chien et le lapin. — M. Deguy et Benjamin Weill. Sur la thrombose cardiaque avec embolies dans la diphtérie. — G. Durante. Du processus histologique de l'atrophie musculaire. — E. Maurel. Contribution à l'étude expérimentale du bromhydrate neutre de quinine. — D. Mezincesco. Les modifications du sang après l'extirpation du corps thyroïde. — N. Vaschide et Cl. Vurpas. Considérations pathologiques sur certaines monstruosites à propos d'un cas de monstre anencéphale.

2^o EN 1903 : Ch. Dopter. Etude pathogénique des paralysies centrales de nature auto-toxique. — Laignel-Lavastine. Cytologie nerveuse d'un cas de tétanos. — A. Zinno. Les lésions de centres nerveux produites par la toxine tétanique.

XI. *L'Année psychologique*, publiée par A. BINET, vol. in-8^o de 662 pages. Paris, Schleicher frères et C^{ie}, éditeurs, 1903.

Comme pour les années précédentes, *L'Année psychologique* de 1902 (IX^e année) consacre sa première partie aux mémoires originaux. Nous y trouvons le résultat d'une enquête faite sur le sentiment de la colère chez les enfants, par M. Malapert, un article de M. Bourdon sur la distinction des sensations des deux yeux, et enfin une série de mémoires dus à M. A. Binet sur la sensibilité. La deuxième partie comprend des analyses bibliographiques d'ouvrages français et étrangers sur la psychologie physiologique, l'anthropologie, la psychologie pathologique, et la psychologie comparée.

Une table bibliographique termine le volume et fournit aux intéressés la liste de tous les articles ou mémoires parus durant l'année précédente, tant en France qu'à l'étranger, sur toutes les questions se rattachant de près ou de loin à la psychologie, depuis l'anatomie et la physiologie du système nerveux, jusqu'à la pathologie nerveuse, la psychologie génétique, individuelle et sociale. Cette table bibliographique a été composée par le professeur Warren avec la collaboration de savants de divers pays. J. B.

VARIA.

XIV^e CONGRÈS

DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE
ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE.

(Pau 1^{er}-7 Août 1904.)

Le XIV^e Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française se tiendra cette année à Pau, du 1^{er} au 7 Août, sous la présidence de M. le professeur BRISAUD. Les questions suivantes sont l'objet de rapports : 1^o **Psychiatrie.** — *Des Démences vésaniques.* — Rapporteur : M. le D^r DENY, de Paris. — 2^o **Neurologie.** — *Des localisations motrices dans la moelle.* Rapporteur : M. le D^r SANO, d'Anvers. — 3^o **Assistance.** — *Des mesures à prendre contre les aliénés criminels.* Rapporteur : M. le D^r KERAVAL, de Paris. — 4^o **Communications diverses.** — N.-B. Les discussions et communications ne peuvent être faites qu'en langue française.

Excursions. — La proximité de l'Espagne, de l'Océan et des Pyrénées a permis d'organiser une série d'excursions faciles, variées et intéressantes. Des réductions de tarif seront très vraisemblablement consenties, comme précédemment, par les différentes Compagnies de Chemins de fer, ainsi que par les principaux Hôtels de Pau. Un programme détaillé des travaux et des excursions sera publié, à bref délai, et adressé à tous les membres du Congrès.

Le Congrès comprend : 1^o Des *Membres adhérents* (docteurs en médecine) ; 2^o Des *Membres associés* (dames, membres de la famille, ou étudiants en médecine, présentés par un membre adhérent. Les asiles qui s'inscrivent pour le Congrès figurent parmi les membres adhérents. Le prix de la cotisation est de 20 fr. pour les *Membres adhérents* et de 10 fr. pour les *Membres associés*. Les membres adhérents recevront, avant l'ouverture du Congrès, les trois rapports. Ils recevront, après le Congrès, le volume des Comptes rendus. — Adresser les adhésions et communications à M. le D^r GIRMA, secrétaire général du Congrès, médecin-directeur de l'Asile public des Aliénés de Pau.

ASSISTANCE DES ÉPILEPTIQUES

Malade dans la rue. — A 1 heure 30 du matin, deux marins passant dans la rue de l'Armedieu, ont trouvé un homme correctement vêtu étendu sur le pavé et en proie à une violente crise

épileptique. Un agent ayant voulu le relever pendant qu'un de ses collègues allait chercher un fiacre, a été mordu par le malade et à eu sa pèlerine déchirée. On a fait transporter l'épileptique, dont on n'a pas pu connaître le nom à ce moment, à l'hôpital civil. (*Petit Var*, 15 février.) — D'où la nécessité de laisser les épileptiques revenir à eux tranquillement et de se borner à les surveiller.

Meurtre non motivé, commis par une épileptique invétérée. — Une femme de cinquante ans avait, à la suite d'une maladie subie à l'âge de trente ans, souffert d'épilepsie avec accès de petit mal. Elle était parfois irritable et violente avant et après ses accès, sans cependant s'être montrée réellement dangereuse. Un jour, sans motif plausible, elle assomma un vieillard à coups de tisonnier. Elle se trouvait alors en état de stupeur à la suite d'un accès. A l'arrivée du médecin, peu après le meurtre, ses idées étaient encore confuses et l'état de stupeur continuait. Il en fut de même à l'asile pendant les premiers temps; plus tard, il y eut plutôt alternance de périodes de stupeur et d'irritabilité; la mort survint alors qu'elle était en état soporeux.

A l'autopsie, on trouva une *exostose ossifiée* à la fosse temporale gauche. (*Journal de Neurologie de Bruxelles*, du 5 mars 1904).

LES ALIÉNÉS EN LIBERTÉ

Mme Braun, âgée de soixante-six ans, a été trouvée, mercredi soir, carbonisée dans la chambre qu'elle occupait chez sa fille; elle *ne jouissait pas de toutes ses facultés mentales* et l'on pense qu'elle aura mis involontairement le feu à ses vêtements. (*Le Semeur de l'Oise*, 6 mars.)

Suicide d'une pauvre fille. — Le 8 mars, vers midi, M^{lle} Alphonse Clément, 62 ans, née le 11 mars 1841 à Plessier-sur-Bulles (Oise), journalière, demeurant à Beauvais, a été trouvée pendue dans son grenier, à l'aide d'une corde à lessive à un chevron de la toiture. Cette vieille fille était atteinte du *délire de la persécution* et on attribue sa mort à des troubles cérébraux. Vendredi dernier, elle avait déjà voulu se pendre sans pouvoir y parvenir. C'est une ouvrière de la couturière, M^{lle} Céleste Godin, qui en allant chercher de la braise au grenier a aperçu le cadavre de la pauvre fille. Cette fille a appelé les voisins et les maçons qui travaillaient non loin de là; ceux-ci sont accourus et ont coupé la corde avec laquelle la suicidée s'était donné la mort. (*Semeur de l'Oise*, 11 mars.)

L'ENSEIGNEMENT DE LA PSYCHOLOGIE DANS LES UNIVERSITÉS DES ETATS-UNIS; par Charles-S. MYERS. (*The Journal of Mental Science*, Octobre 1903.)

Dans ses visites aux Universités des Etats-Unis, l'auteur a pu

constater la place importante que prend dans leur enseignement l'étude de la psychologie; cette science aux Etats-Unis n'est pas le lot exclusif d'une élite de travailleurs; mais ses éléments au moins figurent dans presque tous les programmes. Il y a là un exemple dont l'Europe pourrait et devrait profiter. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LES INFIRMIERS DANS LES SALLES D'HOMMES DES ASILES, par A.-R. TUMBULL
(*The Journal of Mental Science*, octobre 1903).

L'auteur raconte d'abord sa visite à deux institutions de Hollande, l'asile de Meerenberg, et l'hôpital Wilkelmina, puis il rend compte de sa propre expérience à l'asile de Fife. Il conclut en disant que, dans les salles d'hommes d'un asile, il y a du travail pour des infirmiers et des infirmières, et qu'il y a avantage à multiplier l'emploi de ces dernières. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

REVISION DES STATISTIQUES PRÉSENTÉES PAR LA COMMISSION DE LA TUBERCULOSE (*The Journal of Mental Science*, octobre 1903).

Travail accompagné de plusieurs tableaux, et que l'auteur après quelques rectifications des chiffres, termine par les déductions suivantes tirées des statistiques. 1° L'infection est l'une des causes les plus puissantes de la prédominance de la tuberculose dans les asiles. 2° La situation (terrain sec et bien drainé) de l'asile a une grande importance. 3. Les causes de la tuberculose dans les asiles sont inhérentes aux asiles eux-mêmes et non à la nature des malades qu'on y envoie. Cela doit être vrai, puisque des exceptions très accusées, et il doit y en avoir, ne laissent dans les statistiques qu'une trace insignifiante. 4° Il paraît probable d'après les documents que le temps passé au grand air, le cube d'air à l'intérieur et la ventilation restent au-dessous de ce qui serait désirable.

R. DE MUSGRAVE CLAY.

FAITS DIVERS.

SUICIDE D'UNE FILLETTE. — Le *Semur de l'Oise* du 28 février, rapporte que la jeune Faustine Noël, de Candor (Oise), âgée de 13 ans, s'est pendue. La jeune fille a dû agir sous l'influence d'un dérangement cérébral, car elle avait déjà manifesté des symptômes d'abaissement des facultés mentales. Il y a quelque temps, à la suite de remontrances que lui avaient été adressées, elle avait quitté le domicile paternel, était restée absente pendant deux jours. Cependant connaissant son état d'esprit, ses parents évitaient de la contrarier.

MAISON NATIONALE DE CHARENTON. — Par arrêté en date du 22 février 1904, M. le D^r ANTHEAUME (André-Alphonse-Louis), ancien chef de clinique des maladies mentales à la Faculté de médecine de Paris, inspecteur adjoint des asiles d'aliénés de la Seine, a été nommé *médecin suppléant* de la maison nationale de Charenton, à la suite du concours sur titres institué par l'arrêté en date du 4 janvier 1904. Nous adressons nos félicitations à notre collaborateur M. Antheaume.

ASILE D'ALIÉNÉS DE CLERMONT. — Nous sommes heureux, dit le *Semeur de l'Oise* du 9 mars, de signaler l'acte de probité accompli dimanche par M. Stéphane Mouette, garde particulier à l'Asile d'aliénés. Se trouvant rue Broussier, à Creil, M. Mouette a trouvé un petit sac dans lequel se trouvaient plusieurs obligations et un porte-monnaie contenant une certaine somme d'argent. M. Mouette s'est empressé d'aller faire sa déclaration au bureau de police où quelques instants après, le propriétaire a pu rentrer en possession de son bien. Nos meilleurs compliments à l'auteur de cet acte de probité.

ASILE D'ALIÉNÉS DE LA CHARITÉ (Nièvre). — Une place d'interne en médecine est vacante à l'asile public d'aliénés de la Charité-sur-Loire. Traitement : 800 francs par an. — Avantages en nature : nourriture, logement, chauffage, éclairage et blanchissage. — Salle d'autopsie, laboratoire, bibliothèque dans l'asile. — Deux internes attachés au service médical. — Conditions : être Français et posséder au moins douze inscriptions de doctorat. Adresser les demandes au médecin en chef, directeur de l'asile.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

BONNIER (Pierre). — *Le sens des attitudes*. 1 vol. in-8° de 116 pages avec figures, librairie C. Naud, 3, rue Racine. Prix : 3 fr. 50.

PRON. — *Influence de l'estomac sur l'état mental et les fonctions psychiques*. 1 vol. in-18° de 190 pages, librairie J. Roussel, 1, rue Casimir Delavigne. Prix : 3 francs.

FROUSSARD. — *L'entéro-côlite muco-membraneuse*. 1 vol. in-8° de 104 pages, librairie A. Maloine, 25-27, rue de l'École-de-Médecine. Prix : 2 francs.

SCHUTTLEWORTH. — *Les enfants anormaux au point de vue mental. — Leur traitement et leur éducation*. 1 vol. in-12 de 172 pages, Lebègue, Bruxelles, 1904.

Le rédacteur-gérant : BOURNEVILLE.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

CLINIQUE MENTALE.

Des signes oculaires dans la paralysie générale;

Par A. JOFFROY

(Leçon faite à l'Asile Clinique, le 17 novembre 1902 et recueillie par le
D^r SCHRAMECK).

MESSIEURS,

Je désire aujourd'hui attirer votre attention sur les signes oculaires de la paralysie générale, et vous montrer le rôle souvent décisif qu'ils jouent dans le diagnostic de cette maladie.

Aussi fréquente dans la clientèle hospitalière que dans la clientèle privée, la paralysie générale du moins à ses débuts, est d'un diagnostic délicat et souvent même difficile.

Pour faire ce diagnostic nous pouvons nous appuyer sur des symptômes psychiques et sur des symptômes somatiques.

Les symptômes psychiques consistent en troubles démentiels et en troubles délirants ou hallucinatoires. Mais, ni les troubles de la mémoire, ni les troubles de l'attention, ni l'affaiblissement des facultés de raisonner, d'observer, de comparer, de critiquer, de concevoir, d'associer logiquement les idées, ne constituent le plus souvent, au début de la paralysie générale des signes assez caractérisés pour permettre d'affirmer d'une manière absolue le diagnostic de cette maladie. Et si l'affaiblissement intellectuel ne suffit pas en pareille occurrence, les troubles délirants sont encore bien plus insuffisants; d'abord parce qu'assez souvent ils manquent, surtout au début de l'affection, et que, s'ils existent, ils n'offrent rien de caractéristique.

Il convient cependant de reconnaître que dans certains cas, ces troubles psychiques forment un ensemble tel que l'on doit immédiatement penser à la paralysie générale et qu'on est presque en mesure d'affirmer le diagnostic.

Les troubles somatiques eux aussi, sont d'importance tout à fait inégale :

Nous ne dirons que peu de chose des troubles de la prononciation et du tremblement fibrillaire de la langue et des lèvres qui peuvent manquer jusqu'à une période avancée de la maladie, et que d'autre part on peut rencontrer dans d'autres circonstances, par exemple dans certains cas d'intoxication alcoolique subaiguë.

J'accorde une bien plus grande importance à la lymphocytose du liquide céphalo rachidien et bien souvent dans mes leçons de l'année dernière j'ai insisté sur la valeur de cette constatation qui, dans des cas très difficiles, dissipait les doutes et nous permettait d'affirmer sans réserve un diagnostic jusqu'alors indécis. Seulement la constatation de ce signe présente quelques difficultés ; il faut pratiquer d'abord une véritable petite opération chirurgicale, faire ensuite une centrifugation et, en suivant une technique précise, faire enfin un examen microscopique¹. Il s'agit donc là d'une constatation assez difficile, et en outre je tiens à rappeler que j'ai toujours eu soin, dans mes leçons et dans mes publications, de dire que la lymphocytose ne pouvait pas dans tous les cas avoir raison des incertitudes et permettre d'affirmer ou de rejeter le diagnostic de paralysie générale.

C'est pour tous ces motifs que l'étude des signes oculaires doit continuer à tenir une très grande place dans les préoccupations du médecin aliéniste.

Les symptômes oculaires sont d'une recherche relativement facile, aussi bien au lit du malade que dans le cabinet du médecin.

Leur importance dans le diagnostic de la paralysie générale est considérable, leur fréquence très grande, et c'est

¹ La recherche de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien peut, comme l'ont démontré M. Pierre Marie chez les tabétiques, et MM. Guillain et Parant chez les paralytiques généraux, remplacer cliniquement l'examen microscopique après centrifugation.

ainsi que se trouve justifié le choix que j'ai fait de leur description, comme sujet de cette conférence.

Je m'appuierai, pour cette étude, sur les examens oculaires de 227 paralytiques généraux faits dans le service par MM. Sauvineau et Schrameck. La plupart de ces examens ont été pratiqués au moment de l'entrée des malades et par conséquent, dans la majorité des cas, dans la première période de la paralysie générale.

Sur ces 227 malades, 212 ont présenté des troubles oculaires.

Vous voyez tout de suite, combien ces troubles sont fréquents. Et encore pourrais-je dire que ce nombre de 212, exact d'une manière absolue, constitue une erreur ; car un grand nombre de nos malades n'ont été examinés qu'une seule fois lors de leur entrée, et, il est certain que parmi les 15 malades chez lesquels on n'a pas signalé de troubles oculaires, un examen ultérieur à une période plus avancée de la maladie en eut fait observer. La proportion de 212 sur 227, ne veut donc pas dire que nous avons observé sur ce dernier nombre 15 paralytiques généraux qui n'ont pas présenté de symptômes oculaires, elle indique tout simplement que nous avons observé 15 malades chez lesquels les symptômes oculaires n'existaient pas encore.

Quoi qu'il en soit, acceptant ce chiffre trop faible de 212 sur 227, nous pouvons dire que la recherche des troubles oculaires chez les paralytiques généraux s'impose comme étant de la plus grande utilité clinique.

Mais quels sont, parmi ces troubles oculaires, les plus importants et les plus fréquents ? Ce sont bien certainement ceux qui se manifestent du côté de l'iris.

L'iris, en effet, peut présenter des modifications dans ses dimensions, dans sa forme, dans sa motilité (réflexe lumineux et accommodateur).

On peut bien encore trouver parfois chez les paralytiques généraux des troubles de l'accommodation elle-même, on peut bien aussi constater, et même assez fréquemment des phénomènes paralytiques de la musculature externe, ou des lésions du fond de l'œil, mais ce sont les troubles iriens qui sont de beaucoup les plus fréquents.

Le premier signe, noté depuis longtemps par Baillarger, est l'*inégalité pupillaire*.

Nous l'avons trouvée 144 fois sur nos 227 malades.

A ces 144 cas d'inégalité pupillaire nous devons ajouter les altérations des dimensions de l'iris comme la mydriase complète double 26 fois, et le myosis extrême double 29 fois.

En somme, nous avons noté 199 fois des modifications des dimensions de l'iris sur 227 cas, soit plus de 87 p. 100. Ce chiffre de 87 p. 100 se rapproche de ceux donnés déjà par Mendel, Moreau de Tours, Doutrebente, Renaud, etc.

Outre son diamètre, nous devons encore, dans l'iris, consigner la régularité ou l'irrégularité de son contour.

La pupille normale, dont l'aspect n'a pas été modifié par une affection irienne antérieure, présente généralement une forme régulièrement circulaire.

Or nous voyons très fréquemment chez les paralytiques généraux, l'orifice pupillaire ne pas conserver sa forme normale, se modifier en un ou plusieurs points, le plus souvent par segments qui deviennent rectilignes comme si l'arc de ce segment avait fait place à sa corde. Il en résulte que la pupille prend alors une forme irrégulière. Cette déformation pupillaire a été signalée depuis longtemps, et, dans la leçon que M. Gilbert Ballet a consacré autrefois aux troubles oculaires de la paralysie générale il en est fait mention comme s'observant parfois.

Ce signe, à notre avis, mérite davantage d'attirer l'attention et, cette année même, dans une communication à la Société de Neurologie, nous avons cherché à démontrer sa signification. Cette déformation pupillaire est excessivement fréquente chez les paralytiques généraux. Dès les premiers examens oculaires faits dans le service, M. Sauvigneau l'avait déjà relevée quelquefois.

Ces derniers temps nous en sommes arrivés avec M. Schracke à la rechercher systématiquement et, dans nos 125 dernières observations de paralytiques généraux, nous avons trouvé 93 fois les deux pupilles déformées ; 8 fois une déformation monoculaire.

Deux fois nous avons constaté cette irrégularité du con-

tour irien sans que ce symptôme soit accompagnée de paralysie ou de parésie du réflexe lumineux et dans ces deux cas nous avons vu par la suite la parésie d'abord, puis la paralysie du réflexe lumineux s'établir.

Pas plus que le signe d'Argyll cette déformation n'est particulière aux paralytiques généraux, on la retrouve comme lui chez des tabétiques et chez des syphilitiques, mais ce que nous avons pu voir, c'est qu'elle est antérieure à l'établissement du signe d'Argyll dont, dans la plupart des cas, elle est en quelque sorte le signe précurseur et l'équivalent.

Mais si les dimensions et l'aspect de la pupille sont habituellement modifiés chez nos malades, le fonctionnement de l'iris est lui aussi très fréquemment atteint.

L'iris à l'état normal est constamment mobile et ses mouvements ne sont pas sous la dépendance de la volonté. Mais il nous est cependant possible, indirectement il est vrai, d'arriver à faire contracter ou relâcher notre iris.

Lorsqu'une vive lumière vient impressionner notre rétine, l'orifice pupillaire se rétrécit; inversement quand l'œil est placé dans l'obscurité, la pupille se dilate. C'est là le réflexe pupillaire à la lumière. Nous pouvons donc, à notre gré, en fixant un objet plus ou moins lumineux faire varier le diamètre de nos pupilles.

Nous le pouvons aussi par l'accommodation.

Vous savez tous que l'accommodation est la faculté que nous avons de voir nettement et instantanément un objet à tous les points de l'espace situés entre le *punctum proximum* et le *punctum remotum*, points variables pour chaque individu. L'ouverture pupillaire est d'autant plus réduite que l'œil accomode pour un point plus rapproché du *punctum proximum*. Cette variation des dimensions de l'iris sous l'influence de la distance de l'objet observé se fait sous l'influence du réflexe accommodateur.

Ces deux réflexes, lumineux et accommodateur, peuvent être lésés dans la paralysie générale, mais, je m'empresse de le dire, ils le sont d'une façon tout à fait inégale.

* .

L'un, le réflexe lumineux, est très fréquemment atteint,

on peut dire presque constamment; l'autre, le réflexe accommodateur, ne l'est que très rarement. La perte du réflexe lumineux avec persistance du réflexe accommodateur constitue le signe d'Argyll-Robertson.

Signalé en 1869 par Argyll-Robertson chez des ataxiques, ce signe est considéré comme très important et très fréquent dans le tabes, vous allez voir qu'il ne l'est pas moins dans la paralysie générale, bien qu'on puisse le rencontrer aussi en dehors de ces deux affections, et plus particulièrement dans la syphilis (Babinski-Dufour). Aussi y a-t-il grand intérêt à rechercher soigneusement ce signe.

Mais cette recherche, celle surtout du réflexe lumineux, n'est pas aussi facile qu'il semble au premier abord.

Il faut d'abord s'assurer par l'éclairage oblique, de l'absence de synéchies postérieures, traces d'ancienne iritis; puis surtout se mettre à l'abri, pour cette recherche du réflexe lumineux, de toute intervention du réflexe accommodateur.

Le procédé le plus généralement employé dans les services consiste dans l'occlusion puis l'ouverture brusque des paupières; mais il importe dans ce cas de ne pas se placer devant le malade qui, aussitôt que ses yeux sont ouverts, accommoderait à la distance où se trouve l'observateur qu'il est porté à regarder. On aurait alors un mouvement de l'iris, dû au réflexe accommodateur, que l'on attribuerait faussement au réflexe lumineux.

Il en est de même lorsqu'après l'ouverture brusque des paupières on place en avant de l'œil une source lumineuse; le malade regarde la source lumineuse et accommode pour la distance à laquelle elle est placée.

Nous nous servons dans notre service du procédé suivant: Le malade est assis dans une chambre qu'éclaire légèrement une source lumineuse placée sur le même plan que les yeux du malade et un peu en arrière de lui. On le fait regarder à 5 mètres en avant et fixer un point blanchâtre au mur, ou s'il le peut, on le fait lire à haute voix les grosses lettres d'une échelle optométrique placée à cette même distance. L'accommodation se trouve ainsi en état de relâchement. L'observateur se tenant en avant du malade et un peu de côté, réfléchit avec un miroir concave le faisceau lumineux provenant de la source de lumière sur l'œil du malade qui continue à épeler à haute voix les lettres de

l'échelle optométrique, et de cette façon la réaction lumineuse est isolée de la réaction accommodative.

D'autres procédés peuvent encore être utilisés ; celui par exemple qui consiste à placer le malade le dos à la fenêtre, en le faisant fixer un objet distant de 4 ou 5 mètres, et à observer les dimensions des pupilles ; puis, à retourner le malade face à la fenêtre en lui faisant regarder au loin ; le diamètre des pupilles doit alors diminuer si la réaction de la pupille à la lumière existe.

En résumé, ce qu'il importe dans la recherche du réflexe lumineux c'est d'éliminer toute réaction pupillaire à l'accommodation.

Nous avons dit que le réflexe lumineux, est très souvent lésé dans la paralysie générale, et chez nos 227 malades 171 fois il a été trouvé aboli ou diminué. C'est ainsi que nous l'avons trouvé aboli des deux côtés 103 fois, aboli d'un côté et affaibli de l'autre 14 fois, affaiblis des deux côtés 35 fois, aboli d'un côté, normal de l'autre 9 fois, affaibli d'un côté, normal de l'autre 10 fois, soit 75 p. 100.

Et ici nous signalerons un point fort intéressant. Il nous a été possible en effet, chez quelques-uns des malades qui figurent dans notre statistique, d'observer très nettement la marche régressive et finalement la disparition des réflexes pupillaires, du réflexe lumineux principalement, que nous avons vu s'affaiblir d'abord, puis au bout d'un certain temps disparaître complètement.

En voici quelques observations :

1° G. . . , 37 ans, paralytique général (Examen du D^r Sauvinau), 21 décembre 1893 : pupilles réagissant bien à la lumière et à l'accommodation ; 13 janvier 1895 : pupilles réagissant très faiblement à la lumière, bien à l'accommodation ; 3 mars 1896 : absence complète de réaction des pupilles à la lumière avec réaction normale à l'accommodation.

2° X. . . , paralysie générale (examen du D^r Schrameck), 30 octobre 1901, réactions pupillaires normales ; 28 juillet 1902, réflexes lumineux tout à fait réduits.

3° X. . . , Paralysie générale (examen du D^r Schrameck) 18 juin 1902, réflexes pupillaires normaux ; 12 juillet 1902, réflexe lumineux diminué à gauche, normal à droite ; 23 juillet 1902, réflexes lumineux diminués des deux côtés.

Ce dernier malade est sorti du service peu après, mais il

est probable que dans un temps plus ou moins rapproché on aurait trouvé chez lui les réflexes lumineux abolis.

Le signe d'Argyll s'établit donc d'une façon progressive et quand on assiste à l'affaiblissement des réflexes lumineux (les réflexes à l'accommodation restant intacts) on peut attribuer à cet affaiblissement la même valeur qu'au signe d'Argyll.

Cet affaiblissement progressif du réflexe lumineux est bien la règle et, le plus généralement, une fois installé, le signe d'Argyll reste immuable. Il peut cependant en être autrement et deux fois il nous a été donné d'assister à la disparition du signe d'Argyll chez des malades qui venaient d'entrer dans une période de rémission de leur affection.

En voici l'observation résumée : l'un est un malade du service, l'autre un malade de la ville.

1° X... , paralysie générale, 1^{er} examen : inégalité pupillaire avec affaiblissement des réflexes lumineux ; 2^o examen (trois semaines plus tard) : abolition complète des réflexes lumineux, 3^o examen (six semaines plus tard) : les réflexes lumineux ne sont plus abolis, ils sont seulement affaiblis, le malade est en période de rémission et sort du service. Quelques temps après, nous avons appris qu'il a eu une rechute en province. Comme traitement, le malade avait tout simplement été soumis au repos.

2° X... , paralytique général, 1^{er} examen : inégalité pupillaire peu marquée ; pupilles irrégulières ; réflexes lumineux normaux ; 2^o examen (huit jours après) : inégalité pupillaire très manifeste ; réflexes lumineux très affaiblis. 3^o examen (deux mois plus tard) : le malade étant en complète rémission, les pupilles ne présentent plus que de la déformation et un peu d'inégalité pupillaire ; les réflexes lumineux ne sont plus affaiblis, mais tout à fait normaux.

Ces cas de rémission des symptômes oculaires sont peu fréquents, et n'ont été que très rarement relatés.

Ce que vous devez surtout retenir c'est l'extrême fréquence du signe d'Argyll-Robertson chez les paralytiques généraux et son installation le plus souvent progressive quand on examine le malade en temps opportun.

*
* *

Le réflexe accommodateur est lui, beaucoup moins sou-

vent lésé, dans l'affection qui nous occupe, et lorsqu'il l'est, c'est en général bien plus tardivement que le réflexe lumineux.

Sur nos 227 malades, nous n'avons trouvé que 56 fois des troubles du réflexe à l'accommodation. Il était aboli des deux côtés 17 fois, affaibli des deux côtés 13 fois, aboli d'un côté et affaibli de l'autre 5 fois, aboli d'un côté et normal de l'autre 8 fois, affaibli d'un côté et normal de l'autre 13 fois. 2 fois seulement nous l'avons trouvé atteint sans que le réflexe lumineux soit lésé.

Nous pouvons donc dire que l'altération du réflexe accommodateur seul est extrêmement rare, et que souvent, même à une période avancée de la paralysie générale, le réflexe accommodateur reste normal.



Si le réflexe à l'accommodation n'est que rarement atteint; l'accommodation elle-même l'est encore beaucoup moins souvent.

L'accommodation est la faculté que nous avons de voir nettement et instantanément à des distances variables entre deux points donnés le *punctum proximum* et le *punctum remotum*.

Le muscle de Brücke, muscle accommodateur, agit par la zonule de Zinn sur le cristallin et en modifie la courbure pour permettre la vision distincte des objets aux différentes distances; c'est l'accommodation.

En même temps et d'une façon réflexe la pupille se rétrécit, c'est le réflexe à l'accommodation.

L'accommodation elle-même venons-nous de dire, est bien moins souvent encore atteinte que le réflexe accommodateur lui-même, et sur le grand nombre de malades que nous avons examinés, à part deux cas restés douteux à cause des difficultés d'examen, jamais nous n'avons trouvé l'accommodation atteinte.

Une réserve toutefois est à faire, c'est qu'à une période avancée de leur affection, il est impossible chez beaucoup de paralytiques généraux de se rendre un compte exact de l'état du pouvoir accommodateur; l'intelligence des malades a presque complètement sombré et l'examen est alors impossible.

Quoi qu'il en soit, on peut, si l'on veut, dire avec Mickle (1886) que chez les paralytiques généraux :

1° On trouve très fréquemment l'immobilité des pupilles à la lumière.

2° Que l'altération du réflexe accommodateur se rencontre parfois, mais beaucoup moins souvent.

3° Que plus tard encore, l'accommodation, elle-même peut parfois être atteinte. On aurait alors l'ophtalmoplégie interne.

Soit; mais nous ajouterons que si cela est vrai, la constatation de l'ophtalmoplégie interne est tout à fait exceptionnelle et nous résumerons de la manière suivante les altérations de la mobilité de l'iris et de l'accommodation que nous venons de décrire :

Il est de règle, chez les paralytiques généraux, que le réflexe lumineux s'affaiblit progressivement et finit de la sorte à disparaître complètement pendant que persiste le réflexe accommodateur; c'est là le signe d'Argyll-Robertson.

Dans des cas peu nombreux on peut, après la perte du réflexe lumineux, assister à la diminution progressive et même à la perte du réflexe accommodateur.

Quant à la perte de l'accommodation elle serait tout à fait exceptionnelle et ne se produirait qu'à une période avancée de la maladie où il est impossible de la constater à cause de l'état démentiel des malades.

Ainsi donc nous faisons certaines restrictions à la formule de M. Ballet disant que dans la paralysie générale, il s'agit en somme d'une « ophtalmoplégie interne, graduelle et progressive » parce que cliniquement dans la très grande majorité des cas, le réflexe lumineux est seul atteint. Bien peu nombreux sont les malades dont le réflexe à l'accommodation est lésé, et tout à fait exceptionnels, s'il en existe, ceux dont l'accommodation est perdue du fait même de la paralysie générale. De sorte que la paralysie de l'accommodation ne nous semble guère être un des symptômes oculaires de la paralysie générale.

Et, si nous voulions retenir la formule de M. Ballet, nous devrions dire que si l'ophtalmoplégie interne est le terme ultime vers lequel on tend, c'est là un terme idéal qui n'est presque jamais atteint.

* * *

Indépendamment des troubles de l'iris, on peut encore

trouver, chez les paralytiques généraux, des troubles de la musculature externe de l'œil et des altérations du nerf optique et du fond de l'œil.

Chez nos 227 malades, 38 fois nous avons noté des lésions de la musculature externe. Nous n'avons pas fait entrer, bien entendu, en ligne de compte les altérations des muscles pouvant être rapportées à d'autres causes que l'affection qui nous occupe, les cas de strabisme fonctionnel par exemple.

Nous avons noté 12 fois un ptosis simple, sans aucun autre trouble des muscles innervés par la III^e paire, 14 fois des paralysies ou parésies des muscles sous la dépendance de cette III^e paire, 5 fois des paralysies de la IV^e paire, 5 fois du nystagmus, 2 fois des contractions spasmodiques de l'orbiculaire.

Il peut bien arriver parfois que ces lésions musculaires se manifestent après des attaques apoplectiformes ou épileptiformes, mais le plus souvent elles ne sont pas la conséquence d'ictus.

Assez fréquemment chez nos malades qui présentaient des parésies ou paralysies musculaires nous avons trouvé également des symptômes tabétiques (douleurs fulgurantes, incoordination motrice, abolition des réflexes, lésions atrophiques de la papille, etc.), l'affection prenant ainsi l'aspect de la paralysie générale tabétiforme.

* *

Le fond de l'œil, a toujours été examiné chez nos paralytiques. Depuis longtemps déjà on a décrit des hyperémies, des lésions artérielles du fond de l'œil, de l'œdème et surtout de l'atrophie papillaire.

C'est bien en effet cette dernière lésion que nous avons trouvée le plus fréquemment. Foville, Voisin, Magnan, Christian, Hammond, Wigglesworth, etc., ont étudié les altérations du fond de l'œil chez les paralytiques généraux, et, dans ces derniers temps, au Congrès de Grenoble, MM. Keraval et Raviart en ont fait l'objet d'une communication.

Sur 51 paralytiques généraux examinés par ces derniers auteurs 42 ont présenté des lésions du fond de l'œil : 5 atrophies blanches de la pupille, 1 atrophie grise, 1 sclérochoroïdite postérieure sans myopie, 13 papilles pâles (atrophies commençantes), 22 aspects flous de la papille avec

bords indécis. En somme 42 fois des lésions du fond de l'œil sur 51 malades examinés.

L'examen de nos malades donne, vous allez le voir, un chiffre tout à fait différent.

Gowers, ne décrit pas chez ses malades de lésions du fond de l'œil, sauf des cas très exceptionnels. M. Ballet, sur 37 malades ne signale non plus aucune lésion du fond de l'œil.

Chez nos 227 malades, 27 fois seulement nous avons noté des altérations du fond de l'œil, soit 12 p. 100, ce qui est loin des 82 p. 100 de MM. Kéraval et Raviart.

Les examens de nos malades ont été faits par MM. Sauvi-
neau et Schrameck, et d'après leurs observations, vous voyez que les altérations du fond de l'œil chez les paralytiques généraux seraient beaucoup moins fréquentes que ne l'ont dit au Congrès de Grenoble MM. Keraval et Raviart. Nous n'avons en effet que 27 cas de lésions du fond de l'œil chez nos 227 malades, à savoir : 22 lésions papillaires (atrophies complètes ou en évolution), 2 chorio-rétinites (spécifiques), 1 ancienne irido-choroïdite et 2 fois des traces d'ancienne névrite optique.

Sur les 22 lésions papillaires 16 étaient concomitantes de lésions de la musculature externe, 6 cas seulement en étaient indemnes. Quand à leur aspect, ces lésions papillaires présentaient absolument les mêmes caractères que celle des tabétiques.

Pour terminer, je rappellerai que Reznikow a décrit en 1900, chez les paralytiques généraux, des modifications du champ visuel et en vante beaucoup la valeur. Nous dirons pour notre part, que, abstraction faite des cas où les troubles mentaux rendent cet examen impossible, et ceux où des lésions papillaires peuvent entraîner une modification, nous avons toujours trouvé le champ visuel normal.

Telles sont, brièvement résumées, les notions que je voulais vous présenter relativement à l'examen de l'organe de la vision chez les paralytiques généraux. La fréquence des signes oculaires et leur ordre d'apparition leur donnent la plus grande importance clinique ; mais si à propos de la ponction lombaire dont la valeur diagnostique est plus

grande encore, j'ai pu dire au Congrès de Grenoble que « la présence des éléments blancs dans le liquide céphalo-rachidien n'a pas une valeur absolue pour le diagnostic de la paralysie générale » j'en dirai tout autant, et avec plus de raison encore, pour les troubles oculaires constatés au début de la paralysie générale. Les signes oculaires concourent grandement au diagnostic de cette affection, mais ils sont insuffisants à eux seuls pour l'établir.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

Du coefficient sexuel de l'impulsion musicale,

PAR

N. VASCHIDE et CL. VURPAS

Le rapport entre l'impulsion motrice et l'acte génital est un point de psycho-physiologie, qui est resté jusqu'ici dans l'ombre à notre connaissance. Divers ordres de recherches entreprises soit sur des sujets sains, soit sur des aliénés nous ont montré un rapport étroit entre l'impulsion motrice et le rapprochement sexuel, et nous ont permis ainsi de pénétrer la genèse et le mécanisme psycho-fonctionnel encore obscur de ce phénomène biologique, qui, à notre avis, est la plus haute expression du déclenchement moteur et traduit la forme la plus achevée de l'avalanche motrice.

I

Nos travaux ont porté sur différents ordres de recherches et de constatations, qui tous s'harmonisent et concourent à montrer les rapports étroits, qui unissent l'*impulsion motrice* et l'*acte sexuel*.

Les sujets, chez lesquels il nous a été donné de poursuivre nos recherches sont nombreux. Et si nous voulions donner toutes les observations que nous avons prises, nous aurions de longues descriptions cliniques à écrire, qui dépasseraient par trop le cadre limité de notre étude.

Au lieu de donner toutes les observations *in extenso*, nous nous contenterons, afin de fixer les idées et de citer quelques exemples, illustrant par le fait concret et particulier le type schématique, que nous étudions, nous nous contenterons, disons-nous, d'esquisser rapidement dans leurs grandes lignes deux ou trois cas pris au hasard parmi les nombreux sujets que nous avons observés depuis que nous nous occupons de cette question.

Les nombreuses malades impulsives, que nous avons pu examiner, avaient une tendance marquée à l'érotisme.

Tel était le cas, par exemple, d'une dégénérée impulsive P... entrée à l'asile de Villejuif dans le service de M. Toulouse, avec le certificat suivant : « Déséquilibre mental. Accidents hystériques. Impulsions génitales. » Cette malade, qui présentait des impulsions motrices, passait de longues heures à pousser les cris de : « des hommes, des hommes ». Dès qu'elle apercevait un homme, immédiatement elle s'élançait sur lui, et essayait de le saisir par les testicules.

La malade N... est une dégénérée impulsive. Elle entre fréquemment dans de violentes colères, brise tous les objets qui sont à sa portée; pousse de grands cris, frappe ceux qui l'entourent. Ces accès de colère, se répétant fréquemment, ont obligé sa famille à la faire interner. Cette malade a des sentiments érotiques très marqués. Elle propose par écrit des rendez-vous à tout venant et recherche toutes les occasions de s'adonner à l'amour.

Un autre sujet G... , vingt-huit ans, dont l'histoire a été reportée ailleurs, agitée, maniaque, avait, elle aussi, des désirs érotiques très intenses. Lorsqu'un homme entrait dans la salle, l'œil devenait brillant, le visage rouge, et soit dans ses attitudes et sa mimique, soit dans son langage, elle lui proposait ses faveurs.

Nous ne voulons pas aller plus loin dans cette énumération, et ces rapides esquisses que nous donnons, avons-nous dit, à titre de simple exemple. Ce qu'il est intéressant d'étudier ici, c'est le parallélisme dans l'évolution des images motrices, d'une part dans les impulsions et de l'autre dans l'amour ou plutôt dans l'acte sexuel.

Son développement à fait, de notre part, l'objet d'une étude spéciale. L'analyse d'un cas instructif pour la connaissance de la jeunesse de l'impulsion nous a conduits à

émettre les quelques considérations suivantes, comme induction dictée par les faits : « Une fois mis en jeu l'automatisme (moteur) paraît suivre certaines lois, par lesquelles se répète toujours l'ensemble des mouvements provoqués par l'acte exécuté. Un groupe de muscles entrent en contraction d'abord et provoquent dans l'accomplissement de l'acte la mise en jeu du groupe symétrique ; peu à peu les mouvements gagnent tout le corps, se généralisent, s'accompagnent même de grimaces de la figure, et se déroulent en se dissociant dans une impulsion générale, que l'automatisme achève mais dont le coefficient intellectuel est très appauvri. . . . Une sensation de mouvement, d'une part, provoque par association presque spontanée un mouvement exécuté et déjà fini, et, de l'autre, produit la répétition involontaire de ce même mouvement, le tout commandé par l'évolution d'une image mentale motrice. Cette image s'accompagne d'une vague conscience, mais se dissocie psychologiquement et consciemment dans l'exécution de l'acte... » Par le seul fait d'avoir l'esprit concentré sur une image motrice non définie, pour ainsi dire, le sujet exécutait toute une série de mouvements stéréotypés sur le même cliché initial, mouvement croissant de force et de vitesse jusqu'à en arriver à une contracture qui correspondait, d'après la malade et selon nos constatations, à l'instant où la vitesse maxima de la pensée répétait assez rapidement les multiples images, pour qu'elles se confondent et n'en forment qu'une seule continue. On pourrait comparer en d'autres termes ce déclenchement automatique à l'avalanche motrice, qui évoluait physiologiquement et psychologiquement. Il y avait cependant cette différence, que l'exécution physique du mouvement était la résultante inconsciente et immédiate de l'avalanche mentale de l'image motrice. Et lorsque le mouvement augmentait, les excitations qui en parvenaient à la malade la grisaient pour ainsi dire, et l'attention qu'elle donnait malgré elle, au but de l'action, lui causait un plaisir qui la rendait de plus en plus excitable et qui était parfois la genèse de ses penchants pervers.

Des associations disparates envahissaient alors sans ordre sa pensée, et lorsque grisée par le déclenchement automatique greffé sur le cliché moteur de l'acte en exécution, le sujet s'arrêtait au moment où le maximum de mou-

vements était atteint, moment soit dit de contracture, il s'apercevait alors du caprice de ses associations d'idées et de leur haut degré d'impulsion.

Ce qui vient d'être exposé comme étant la genèse et le mécanisme d'une impulsion est également applicable à l'acte sexuel. Ce qui caractérise l'acte sexuel au point de vue mental c'est avant tout une impulsion motrice qui se répète et réapparaît au champ de la conscience à des intervalles de plus en plus rapprochés jusqu'à ce qu'enfin toutes les images successives arrivent à se fusionner en une seule se continuant sans interruption et discontinuité, moment correspondant à un état de contracture ou phase tonique à laquelle fait suite une phase clonique et enfin le relâchement moteur. L'acte sexuel ne serait à nos yeux, que le plus haut développement, que l'épanouissement et l'achèvement du déclenchement moteur provoquant une avalanche motrice. Le plaisir génital doit vraisemblablement être rapporté à cette griserie motrice, qui, arrivée à son summum se traduit par un état vague et flou de la conscience, véritable distraction mentale, se détachant pour ainsi dire de son objet qui est l'image motrice dans sa rapide évolution. L'état moteur particulièrement instable et changeant traduit une activité motrice puissante et s'harmonise de la sorte avec cette conception plus générale, qui place l'origine du plaisir dans une activité qui se dépense.

Toutes ces considérations montrent le rôle de l'image motrice dans l'acte sexuel ; et cliniquement, certains auteurs ont voulu voir de l'épilepsie, affection motrice, une maladie génitale, un trouble sexuel, soit dans la conformation anatomique des organes génitaux soit dans leur fonctionnement physiologique.

II

Jusqu'ici nous n'avons abordé qu'un seul genre de recherches et de considérations pour étayer et déterminer le rôle et la valeur de l'image motrice dans l'acte sexuel. L'influence de la musique sur le rapprochement génital, phénomène fréquemment observé et relevé, parle aussi dans le même sens.

L'influence de la musique, sur l'image motrice et l'état moteur est manifeste. L'entraînement provoqué dans l'armée

avec la musique est bien connu. Des expériences plus précises de laboratoire ont vérifié les données grossières mais vraies de l'expérience banale, et ont montré que la musique est un tonique efficace de l'état moteur. D'un autre côté, la musique a une action très nette sur la vie génitale. Dans nos recherches sur ce point de psychobiologie il nous a été donné très souvent de faire cette constatation. Dans certains cas de fatigue et de satiété la musique facilite le rapprochement sexuel. Dans certains cas pathologiques les rapports génitaux ne peuvent s'accomplir que soutenus, aidés, secondés, si l'on peut ainsi dire, par la musique. Il y a même plus. Non seulement la musique excite à l'amour, non seulement elle invite au rapprochement sexuel, mais on peut dire que la vie mentale provoquée par l'audition d'airs musicaux se rapproche de la vie génitale, et se poursuit et marche dans une évolution parallèle des images psychiques et particulièrement des images motrices.

Pendant l'audition d'un morceau de musique, X... change de physionomie, l'œil devient brillant, les traits sont remontés, un sourire s'ébauche, la physionomie prend une expression de plaisir, le torse devient plus droit, une hypertonicité musculaire générale se produit. X... nous dit que pendant l'audition du morceau elle a éprouvé des sensations très semblables à celles du rapprochement sexuel. La différence portait surtout sur l'état local de l'appareil génital. Car ici, il n'y avait pas d'écoulement vaginal. La similitude résidait surtout dans la vie psychique et l'état mental dû très probablement à l'évolution parallèle et similaire dans ces deux états de l'image motrice. L'état oculaire est souvent d'un précieux secours pour la connaissance de l'état mental d'un sujet.

Dans un précédent travail nous avons cru pouvoir déterminer. « 1° Qu'il y a un rapport¹ étroit entre la position des yeux et celle des paupières, ainsi qu'entre les mouvements de l'œil et ceux des paupières ; — 2° Que l'hypotonicité des muscles des yeux est en rapport avec un défaut de convergence et un état d'indépendance des deux yeux dans leurs

¹ VASCHIDE et VURPAS. — *Essai sur la psycho-physiologie du sommeil : le sommeil dans la paralysie faciale*, in *Revue Neurologique*, n° 18, 30 septembre 1902.

rapports réciproques ; — 3° Qu'il y a un rapport entre l'attention psychologique et l'attention oculaire. »

Il est ainsi une constatation qui nous aide à pénétrer la psychologie de l'amour ou plutôt de l'acte sexuel ; c'est la position des yeux. Au début la tonicité des muscles de l'œil semble s'accroître, le releveur de la paupière provoque l'élévation de la paupière supérieure et l'œil semble plus grand ; sa mobilité et son éclat augmentent, puis cette tonicité musculaire croît et bientôt on arrive à la période que nous pourrions dénommer de contracture, les muscles les plus puissants l'emportent, et comme dans la dynamique oculaire les muscles qui dirigent l'axe de l'œil « en dedans » sont les plus forts, il en résulte un strabisme : cet état traduit ainsi la contracture musculaire des muscles de l'œil qui elle-même n'est que la traduction de l'état mental du sujet « et par suite est l'expression de l'activité » et de l'intensité de l'image motrice, qui dans la rapidité du déclenchement et de la succession rapide de son évolution arrive à un éclat et une sorte d'immobilité, comparables grossièrement à la succession rapide des paysages dans un kaleidoscope arrivant par leur rapidité même à présenter une netteté et un éclat qui leur donnent l'apparence de l'immobilité.

L'état de lassitude et de faiblesse qui suit l'acte sexuel est la traduction de l'épuisement moteur qui suit l'excitation génitale. Nous donnerons simplement à titre d'exemple un tableau exprimant numériquement la diminution pendant l'excitation sexuelle de la force musculaire et surtout de sa régularité et de son adaptation constante et synergique.

La force musculaire était prise au dynamomètre Régnier, à l'état normal et pendant l'excitation génitale. Voici les chiffres obtenus :

PENDANT L'ÉTAT NORMAL		PENDANT L'EXCITATION GÉNITALE	
Main droite	Main gauche	Main droite	Main gauche
34	33	28	31
31	31	34	34
30	26	30	25
32	30	28	31
31	28	29	28
30	29	28	26
31	30	24	26
30	33	29	28
31	30	27	25
31	30	25	26

La moyenne totale de ces dix pressions dynamométriques est la suivante pour chaque main dans ces deux états psychobiologiques différents : Pendant l'état normal, pour la main droite de 31,1, pour la main gauche de 30,0; pendant l'excitation génitale, pour la main droite de 28,2, pour la main gauche de 28,0.

L'écart moyen des diverses pressions par rapport à leur moyenne brute respective était, pendant l'état normal, de 0,7 pour la main droite et de 1,4 pour la main gauche; pendant l'excitation génitale, de 1,8 pour la main droite et de 2,4 pour la main gauche. Le graphique de la variation de pression par rapport à leur pression moyenne est intéressant et éloquent.

Il démontre, d'une façon très manifeste, la variabilité et le défaut d'adaptation musculaire dans l'excitation génitale, qui est à relever à côté de la diminution de la force musculaire saisissable par une diminution dans l'intensité des pressions dynamométriques. L'observation courante directe et grossière de l'état musculaire dans l'excitation génitale parle d'ailleurs dans le même sens et plaide, croyons-nous, en faveur de la thèse que nous soutenons, à savoir l'importance de l'image motrice dans la vie sexuelle; constituée qu'elle est par l'avalanche motrice, il est tout naturel de trouver dans l'excitation génitale une véritable dérivation de l'énergie motrice, accaparée dans une sphère limitée et ne pouvant par conséquent pas se manifester avec son intensité normale dans l'état moteur général, ainsi qu'en témoignent des expériences précises qui montrent l'affaiblissement et l'effolement moteur pendant l'excitation sexuelle.

Une autre question nous semble mériter également quelques recherches et quelques explications, c'est l'origine et les causes de la faiblesse musculaire, qui succède à l'acte génital, ainsi que son mode de production. En d'autres termes : pourquoi voit-on succéder à l'acte sexuel des phénomènes de fatigue et d'abattement? La raison nous semble précisément dans l'épuisement moteur dû à l'excès de l'intensité de l'image motrice.

Lorsque nous parlons de l'épuisement moteur nous désignons, s'entend, l'image motrice; l'état psychique, et non la fatigue organique, l'épuisement du muscle, comme il arrive par exemple dans le travail musculaire. Dans ce der-

nier cas, comme après une longue marche ou dans un exercice musculaire quelconque, c'est le muscle lui-même qui travaille, qui se fatigue. Il en résulte son épuisement, dû probablement à une intoxication, résultat de l'intensité des échanges organiques au niveau des muscles en travail. Dans l'acte sexuel, les phénomènes se passent tout différemment; il ne s'agit assurément pas d'un épuisement musculaire, mais bien d'une fatigue motrice. Et, lorsque nous disons fatigue motrice, c'est l'image mentale du mouvement que nous voulons désigner. C'est l'image motrice qui acquiert une intensité et un éclat particulièrement intense qui lui donne, pour ainsi dire, ses caractères spécifiques et la rapidité de leur succession; l'avalanche motrice, si l'on peut ainsi dire, provoque une sorte d'inhibition sur les autres processus psychiques. Lorsque le sujet est revenu à l'état soi-disant normal, il en résulte un état d'épuisement de l'état mental et principalement des impressions et représentations motrices, comme on l'observe à la suite d'un travail musculaire prolongé, dans lequel, non seulement l'élément musculaire a été épuisé, mais aussi l'image motrice qui devenait plus intense à mesure que la fatigue musculaire rendait chaque mouvement plus difficile dans son exécution et dans son adaptation régulière et précise.

III

L'augmentation de pression sanguine, qui accompagne l'excitation sexuelle, parle également dans le même sens. Si, en effet, l'activité sexuelle se rapproche de l'activité motrice, les mêmes modifications biologiques, ou plutôt des modifications de même ordre et de même sens, devront se produire. Or, voici comment s'exprime le professeur Potain au sujet des rapports de l'activité motrice et de l'augmentation de la pression sanguine : « Cet effet¹ (élévation immédiate de la pression artérielle) se produit au moment même du passage du repos à l'activité. » Nous donnons l'observation suivante, véritable recherche expérimentale,

¹ C. POTAIN. — *La pression artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique*. Paris, Masson et C^o, 1902, 1901, p. 57.

comme exemple de l'élévation de la pression sous l'influence de l'excitation sexuelle.

X... femme âgée de vingt-cinq ans, servait de sujet d'expériences pour la mesure de la pression sanguine avec le sphygmomanomètre de Hono.

L'examen avait porté sur des faits d'ordre technique concernant particulièrement la signification psychophysiologique de certaines données psychologiques sur la musique.

Entre le sujet et l'expérimentateur, il y avait une sympathie mêlée d'une tendresse toute amicale.

Le sujet, M^{me} X..., à la suite de circonstances dues sans doute en grande partie au milieu dans lequel elle vivait, aimait à parler souvent de N... dont l'amitié lui tenait au cœur.

Pendant l'observation, nous essayâmes de réaliser un ensemble de conditions expérimentales, capables d'éclairer et même de trancher, si possible, la question suivante : l'état de l'anémie circulatoire pendant une excitation émotive intense. L'expérimentateur parla de l'amour, de la sympathie, et finit, le sujet ayant toujours les mains dans le sphygmomanomètre de Hono, presque par une déclaration d'amour.

Le sujet était très impressionné, et, à son dire, son émotion était franche, puissante et vivement ressentie. On observa à ce moment une augmentation notable de la pression sanguine, à tel point que la contrepression, qui habituellement était de 65 millimètres de mercure chez X... nécessita une colonne mercurielle atteignant 150 et même 160 millimètres. Ces derniers chiffres indiquent une pression sanguine très élevée, et qu'il est rare de rencontrer dans les recherches sur l'évolution de la pression du sang. Le sujet avait le facies d'une personne très émue, il tremblait et se complaisait dans le plein épanouissement de son activité mentale.

C'est là une expérience rare, peut-être même unique, qui démontre la réalité de ce phénomène biologique, l'augmentation de la pression sanguine, sous l'influence d'une excitation provoquant une émotion puissante, dans laquelle la sexualité avait joué le plus grand rôle. Il resterait encore à formuler une conclusion, ressortant nettement de cette observation, à savoir que les grandes émotions sexuelles paraissent s'accompagner de modifications importantes dans l'élément psycho-moteur, modifications dans la manifestation desquelles la pression sanguine joue un des premiers rôles.

IV

Des diverses considérations précédentes, nous nous croyons autorisés à émettre les quelques remarques suivantes :

1° Nous avons toujours constaté un rapport étroit entre la tendance à l'impulsion et le désir génital. La plupart des impulsions qu'il nous a été donné d'observer manifestaient constamment dans leurs paroles, leurs propos, leurs gestes, leur mimique, leur attitude générale, un penchant marqué à l'érotisme.

2° Il est encore un autre ordre d'études qui nous montre le rôle de l'image motrice dans l'acte sexuel; c'est l'influence de la musique sur le rapprochement génital. Dans certains cas pathologiques, les rapports ne peuvent avoir lieu que sous l'excitation de la musique.

3° Un autre argument peut être tiré de la position des yeux dans l'acte sexuel. La direction convergente des axes oculaires provoquant un véritable strabisme traduit l'état de tonicité et d'hyperactivité du système musculaire. Il y a une véritable tension de tout le système moteur se traduisant *grosso modo*, d'une façon générale, par un stade d'abord tonique, puis clonique.

4° Une autre preuve consiste dans l'abattement et l'état de lassitude musculaire qui suit l'acte génital. Il semble que l'équilibre moteur ait atteint une stabilité manifestée par de l'immobilité et du vague de la pensée. Cet état semble la conséquence de l'épuisement temporaire de l'activité motrice dans sa condition psychologique d'image motrice,

5° Enfin, l'élévation brusque de la pression sanguine sous l'influence d'une excitation sexuelle plaide encore en faveur du rapprochement que nous tentons de faire entre l'excitation sexuelle et l'activité motrice, ou plutôt tend à montrer le rôle de l'image motrice et de l'élément moteur dans la genèse, le développement et l'évolution de l'excitation génitale.

V

Si, de ces différents ordres de recherches, il nous est permis d'entrevoir quelques données sur le mécanisme fonc-

tionnel psychodynamique de l'acte sexuel, voici ce que nous pensons pouvoir dire :

a) L'acte génital consiste dans une tension de plus en plus accentuée de l'état moteur qui, arrivé à son maximum, présente une phase tonique assez courte, à laquelle fait suite une phase clonique, et qui se termine par une période d'adynamie et de repos.

b) Dans la production de cet état et de ces différentes phases, l'image motrice joue le rôle primordial. L'acte génital consiste dans son évolution particulière, qui se produit dans les différents stades sus-indiqués.

c) Dans l'acte sexuel, le système moteur tout entier est intéressé et intervient. L'équilibre moteur total arrive à un état d'excitation et de potentiel tel qu'il ne peut se maintenir à un taux aussi élevé et qu'à la suite on relève des phénomènes de fatigue et d'épuisement moteur.

d) L'excitation motrice se traduit également par des phénomènes circulatoires, vasomoteurs, respiratoires, qui paraissent consécutifs aux phénomènes nerveux moteurs, en sont la conséquence et les traduisent en dehors.

e) Les érotiques sont des moteurs et, d'une façon générale, presque tous les moteurs sont des érotiques.

f) Dans toute sa marche et toutes ses allures capricieuses, la vie sexuelle est due à l'évolution et à la tendance au déclenchement de l'image motrice et de l'état moteur.

Tous les préparatifs, tous les accessoires qui concourent à exciter les désirs génésiques, sont surtout des excitations de l'image motrice. Tous les sens peuvent, selon chaque individualité, présenter une action excitatrice de l'état moteur, plus ou moins développée et accentuée selon les différents cas.

Les sens provocateurs des excitations génésiques et motrices sont variables et différent avec chaque sujet. Il s'agit là de la nécessité d'un véritable emmagasinement de potentiel pour traduire au dehors l'excitation motrice suffisante. Il semble que, pour que le potentiel de la pile vitale soit suffisant, il le faille charger par des excitations extérieures adoptées. Ces états témoignent d'un état d'affaiblissement moteur dont le type est donné par la neurasthénie et autres affections débilitantes (diabète, paralysie générale, etc.), et cette

insuffisance motrice exige un renfort et un excédent dans la charge de la machine vitale.

Avant de terminer, il nous faut spécifier explicitement encore une distinction afin de bien préciser le sens et la portée de nos observations. Entre l'image motrice proprement dite et l'image motrice devenue sexuelle, il y a une différence aussi bien dans la modalité que dans l'ensemble des phénomènes psychologiques, ou plutôt des éléments mentaux qui forment l'image motrice dans sa nature intime.

L'image motrice proprement dite possède en elle-même tous les éléments de l'image motrice sexuelle, sauf l'émotion; l'image motrice ordinaire se résoud et s'achève dans ses éléments constitutifs, tandis que l'image motrice sexuelle se développe et se constitue au contraire, à mesure que croissent d'intensité tous les éléments qui la composent. De nombreuses associations d'images et toute une mentalité cristallisée et schématisée dans une image mentale, s'épanouissent, se développent, s'esquissent comme dans une vue cinématographique, et s'achèment à leur achèvement parallèlement à l'image qui augmente toujours d'intensité dans la rapidité de son évolution, jusqu'à ce qu'elle atteigne son maximum, qui se résoud en une sorte d'immobilité vertigineuse, correspondant au summum d'excitation mentale. De nouveaux groupes d'images, véritables satellites mobiles, s'associent secondairement et continuent à se développer et à évoluer. Cette multitude de fragments d'images, d'éléments d'idées, alimentés et nourris par une émotion toujours plus intense, donne à l'image mentale sexuelle une physionomie bien définie et bien particulière, qui porte à la faire considérer comme l'image motrice la plus intense et la plus émotive, c'est-à-dire la plus capable d'évoquer une émotion généralisée et réellement extériorisée. Il semble que l'image motrice sexuelle met en action de nombreux centres nerveux dont chacun apporterait ses éléments à cette image particulièrement riche et ayant atteint le plus haut degré de cristallisation. Entendons-nous; l'image motrice ordinaire est une image complexe, riche d'éléments constitutifs. L'image motrice sexuelle a, en outre, ce caractère particulier de pouvoir se décomposer en ses nombreux éléments, ainsi qu'un tableau panoramique aux tons multiples, complexes, aux

clartés variables, vision aperçue dans les brumes sans forme précise, mais donnant l'intuition de son contenu, sans qu'il soit possible de le décrire exactement et de le détailler, assez cependant pour fournir une connaissance sommaire de sa composition.

Nous ne voulons pas ici faire la description et la psychologie de l'image sexuelle, mais en décrivant ses rapports avec l'image motrice ordinaire, rapports intimes et peu mis en lumière, nous avons cru intéressant de rappeler ces quelques considérations, afin d'éviter toute confusion entre l'image motrice ordinaire et l'image motrice sexuelle. Ces quelques données, nouvelles à notre connaissance sur le rôle de l'image motrice dans l'acte sexuel, nous laissent espérer que nous avons apporté quelques contributions à l'important problème de l'impulsion sexuelle.

REVUE D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES.

LII. Sur quelques lésions viscérales dans la folie; par R. WILSON et D. CHALMERS WATSON. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1903.)

Deux observations très intéressantes, suivies d'autopsie: ce travail est accompagné de planches. R. M.-C.

LIII. L'habitude de la morphine; son traitement par le bromhydrate d'hyoscine; par J. ORMOND-GOLDAN (*The New-York Mental Journal*, 3 janvier 1903.)

Dans ce travail, accompagné de deux observations, l'auteur s'attache à démontrer que le bromhydrate d'hyoscine, convenablement administré, constitue un moyen certain, dépourvu de tout danger et non douloureux, de guérir la morphinomanie.

R. M.-C.

LIV. Elimination de l'indican, de l'acétone et de l'acide diacétique dans diverses psychoses; par Isador-H. CORIAT (*The American Journal of Insanity*, avril 1902, p. 635, 677).

Historique (Bibliographie). Technique. 26 observations personnelles. Le travail paraît avoir été fait avec le plus grand soin, et l'on ne saurait trop louer la réserve des conclusions: il y a excès

d'indican dans tous les états de dépression, de quelque psychose qu'ils relèvent ; même résultat, à quelque chose près, pour l'acétone ; l'inverse s'observe dans les états d'excitation ; il est actuellement impossible d'affirmer davantage.

SIMON.

LV. Excitabilité idiomusculaire chez les tabétiques ; par M. DUPLANT (*Lyon médical*, 1901, n° 12, p. 434).

M. Duplant, se basant sur sept observations, étudie l'excitabilité idiomusculaire chez les tabétiques, recherche dont les différents auteurs ne font pas mention. Des faits observés, il arrive aux conclusions suivantes : 1° L'excitabilité idiomusculaire chez les tabétiques est le plus souvent normale, elle semble parfois exagérée. — 2° Le myœdème s'obtient plus facilement chez les ataxiques que chez les sujets sains. Cette réaction n'est qu'une variété de contracture idiomusculaire ; elle est partielle au lieu d'être généralisée. — 3° L'exagération apparente de la réaction idiomusculaire dans le tabès démontre, d'après M. Duplant l'intégrité des muscles dans le plus grand nombre des cas. La réaction n'est pas due à l'excitation des filets nerveux cutanés ou musculaires. — 4° La réaction idiomusculaire dans le tabès n'est pas plus forte que normalement mais elle est rendue plus apparente par l'hypotonie des muscles qui est constante dans l'ataxie locomotrice. G. C.

LVI. Sur la signification de la chromatolyse centrale avec déplacement du noyau dans les cellules du système nerveux central de l'homme ; par JOHN TURNER. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1903).

Très intéressant mémoire, mais qu'il faudrait non analyser, mais suivre pas à pas : nous devons nous borner à retenir quelques conclusions : l'auteur divise ses cas en deux classes, la première qui comprend le type de cellules des imbéciles, la seconde, qu'il appelle le type vrai de réaction axonale, où les altérations sont beaucoup plus prononcées que dans la première, le noyau étant plus ou moins atteint.

La conclusion de ses recherches, c'est qu'il convient de ne pas rapprocher comme semblables tous les cas de chromatolyse centrale avec déplacement du noyau.

Il peut y avoir là deux causes, et peut-être même plus de deux causes ; et tandis que dans l'une des classes l'altération cellulaire paraît avoir un rapport défini avec les symptômes mentaux de la maladie où on l'observe, dans l'autre classe ce rapport paraît n'exister aucunement.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LVII. Observations bactériologiques et cliniques sur le sang dans les cas de manie aiguë continue ; par LEWIS C. BRUCE (*The Journal of Mental Science*, avril 1903.)

Les conclusions de ce travail sont les suivantes :

1° Si les observations hématologiques consignées dans ce travail sont exactes, elles démontrent pratiquement que la manie est un état infectieux aigu, et que lorsque la guérison s'effectue un état d'immunité s'établit.

2° Elles prouvent que lorsque le malade guérit en apparence, la maladie demeure latente : d'où persistance de la leucocytose : ce serait une donnée très importante dans les examens médicaux en vue d'assurances sur la vie.

3° L'examen du sang constitue un secours précieux pour le pronostic.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LVIII. Sur la présence fréquente de granulations de l'épendyme dans la paralysie générale; par J.-V. BLACHFORD (*The Journal of Mental Science*, juillet 1903.)

De ses propres recherches et de plusieurs séries d'observations recueillies par d'autres auteurs, M. Blachford conclut que l'on peut admettre comme probable que l'état granuleux de l'épendyme a pour cause primitive la syphilis; et, ce premier point admis, la fréquence des granulations de l'épendyme dans la paralysie générale serait instructive au point de vue de son étiologie.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LIX. Localisations rares de la maladie de Raynaud; par MM. DECLOUX, RIBADEAU-DUMAS et SABARÉANU. (*Presse médicale*, 16 avril 1902).

Les localisations à la face de la maladie de Raynaud sont particulièrement rares. Les auteurs de l'article ont eu l'occasion d'en observer deux cas à l'hôpital Lariboisière. Le premier concerne un peintre de quarante et un ans, non éthylique, ayant eu des attaques de coliques de plomb antérieures.

D'après dix ans, au moment où commencent les chaleurs, il est atteint régulièrement de « gelures d'oreilles. » Elles surviennent spontanément, durent trois et quatre mois et disparaissent ensuite avec ou sans éliminations de croûtes. En mars 1902, époque de l'observation, les plaques érythémateuses sont apparues aux deux oreilles et au nez, après une journée de cuissons assez vives. Elles se sont transformées en plaques de gangrène qui se sont momifiées et se sont détachées, laissant un état de la peau qui rappelle la sclérodermie.

Le second cas se rapporte à une femme de soixante-cinq ans, alcoolique et tuberculeuse. Celle-ci a présenté des plaques de coloration violacée, puis des eschares aux deux joues, à l'extrémité du nez, aux deux mains et aux deux pieds.

Quel peut être le facteur étiologique de l'affection? On ne sau-

rait invoquer ici l'ergotisme. Les deux malades sont tous deux des intoxiqués ; le saturnisme et l'alcoolisme jouent probablement le rôle de cause prédisposante à la réalisation du syndrome de Maurice Raynaud, la cause occasionnelle restant inconnue. Tout au plus peut-on signaler à titre de coïncidence le froid rigoureux que l'on subissait à l'époque du début des accidents. R. LEROY.

LX. Suites de la section du facial chez le chien ; par M. ARLOING
(*Société nationale de médecine de Lyon, 12 mai 1903*).

Dans ses expériences sur la section du facial chez le chien et le lapin en avant de la parotide, Cl. Bernard avait remarqué que la face était entraînée du côté de la section, l'explication n'en avait pas été donnée.

M. Arloing reprenant ces expériences a constaté le même fait, mais de plus, que quelques jours après la section, les réflexes musculaires sont très marqués de ce côté. Il pense que les filets moteurs accessoires passent par la voie du sous-orbitaire. En effet si on sectionne le sous-orbitaire chez un chien dont le facial est déjà sectionné en avant de la parotide, on voit immédiatement après la face entraînée du côté sain. Il doit donc y avoir, en un point quelconque, des filets moteurs qui se détachent du facial pour gagner le sous-orbitaire. Ce qui est difficile à expliquer, c'est pourquoi quelques filets ainsi déviés suffisent à entraîner la face du côté de la section du nerf principal.

L'auteur met en évidence d'autres faits : d'abord l'amendement progressif des phénomènes paralytiques les plus saillants bien qu'on ait constaté la dégénérescence complète du bout périphérique. L'amélioration ne peut s'expliquer que par la restitution du trajet nerveux. Cette amélioration ne va pas jusqu'au retour de la contractilité, mais aboutit à une sorte de restauration de l'élasticité musculaire. Enfin si on sectionne le facial à sa sortie du trou osseux, en arrière de la parotide, l'atrophie qui n'existait pas dans la section en avant de la parotide apparaît. Il semble donc que le nerf facial ait une action trophique localisée uniquement dans sa portion intra-parotidienne. G. C.

LXI. Lésions nerveuses dans le tétanos expérimental du cheval ;
par MM. J. COURMONT, M. DOYON et J. PAVIOT. (*Province médicale, Lyon, septembre 1901, n° 38, p. 450*).

Dans des publications précédentes, les auteurs ont soutenu qu'il n'existait pas dans la moelle des tétaniques de lésions cellulaires pouvant être considérées comme l'origine des contractures. Ils constatèrent bien, par le Nissl, des hémorragies et une chromatolyse cellulaire, lésions décrites par Marinesco comme spécifiques du tétanos et comme cause de la contracture ; mais ils arrivèrent à

des conclusions diamétralement opposées à celles de cet auteur et n'admettent pas ces lésions comme spécifiques du tétanos. Pour les auteurs qui ont étudié ultérieurement la question, comme pour eux, les lésions cellulaires, observées dans la moelle d'hommes ou d'animaux tétaniques, sont banales et n'ont aucun rapport ni avec la pathogénie des contractures, ni avec leur localisation.

Continuant leurs recherches, MM. Courmont, Doyon et Paviot s'adressèrent à un animal très sensible au tétanos, le cheval. Dans l'observation qu'ils publient, ils trouvèrent le système nerveux central envahi par des cellules migratrices, lésion déjà citée par M. Jonkowski dans ses recherches sur l'histologie des lésions nerveuses du tétanos. Mais cette accumulation de cellules migratrices n'est pas plus spécifique, pas plus caractéristique du tétanos que la chromatolyse.

Les résultats histologiques dans leurs traits principaux ont été les suivants : lésions prédominantes dans le cerveau et au niveau des couches de cellules du manteau gris, lésions analogues, mais moins marquées, dans l'axe gris de la moelle, se traduisant ici et là par une *infiltration de petites cellules inflammatoires*. Dans le cerveau, amas de cellules rondes péricellulaires et travées autour des capillaires ; dans l'axe gris médullaire, dissémination diffuse de ces cellules. Il ne semble pas que ces cellules migratrices aient pénétré dans le protoplasma de la cellule nerveuse ; mais le cas est suraigu. la mort est survenue cinq jours après l'injection et trente-six heures après le début des symptômes. G. CARRIER.

LXII. Le système nerveux et ses réserves à longue échéance.

Contribution récemment offerte par l'anatomie comparée ; par M. BONNE. (*Province médical*, Lyon, mai 1904, p. 205).

M. Bonne met en relief une découverte faite il y a plusieurs années par M. Morat dans les ganglions spinaux de la grenouille. Il s'agissait de gouttelettes de graisse de dimensions variables et qui paraissaient incluses dans le protoplasma de la cellule unipolaire, les gouttelettes étaient apparentes surtout au cours de la saison d'hiver et disparaissaient ensuite petit à petit.

L'auteur a recherché la localisation exacte de ces gouttelettes de graisse d'existence temporaire. Leur forme et leur dimension sont très variables. Leur aspect et leur volume le plus communs à l'apogée de leur évolution (au milieu de la saison hivernale) sont ceux d'une cellule ganglionnaire. Ces gouttelettes ont perdu leur forme ronde primitive, pour s'accommoder plus ou moins à la forme des éléments entre lesquels elles se sont développées. Les gouttes les plus petites sont situées dans l'épaisseur de la capsule conjonctive, entourant la cellule ganglionnaire dans laquelle elles forment une saillie plus ou moins accusée. Les gouttes les plus volumineuses

refoulent la cellule nerveuse qui souvent ne remplit même plus la moitié de sa capsule, et les deux sphères se trouvent alors plus ou moins déformées par pression réciproque, tandis que la capsule ne subit, le plus souvent, pas de déformation sensible.

Ces gouttelettes disparaissent par résorption graduelle. Dans aucune période de l'année, on ne peut déceler de semblable formation dans le névraxe du même animal. Il s'agit évidemment, dit l'auteur, d'une particularité propice aux éléments conjonctifs.

Les corpuscules de Morat représentent donc une des nombreuses réserves dont se charge pendant l'hiver, l'organisation de la grenouille. Leur situation au voisinage immédiat d'une cellule nerveuse, permet d'envisager le rôle probable de ces éléments. L'auteur pense que ce sont des matériaux de réserve, destinés à être lentement consommés un certain temps au moins après leur accumulation. Leur existence transitoire prouve le rôle actif qu'ils jouent dans la nutrition des éléments voisins : capsule conjonctive et cellule unipolaire.

G. CARRIER.

LXIII. Les anomalies du palais considérées comme stigmates de dégénérescence; par E.-H. HARRISON. (*The Journal of Mental Science*. Janvier 1903.)

Les conclusions de l'auteur sont les suivantes : 1° les anomalies du palais sont communes chez les aliénés; 2° ces anomalies peuvent se diviser *grosso modo* en deux grands groupes dont le premier comprend le palais des psychopathes héréditaires, et le second le palais des dégénérés en général; 3° dans le premier groupe, le palais est variable dans son type général; mais en somme il est peu profond, ou du moins ne dépasse pas la profondeur ordinaire, en avant; 4° dans le second groupe, le palais varie aussi dans son type général, mais il est surtout caractérisé par une augmentation de profondeur au niveau des premières petites molaires.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LXIV. Un cas d'anévrisme thoracique ayant simulé une tumeur du médiastin; par Robert PUGH. (*The Journal of Mental Science*. Avril 1903).

Il s'agit d'un homme de quarante-cinq ans, entré à l'asile pour une démence secondaire bénigne. Le malade a succombé brusquement à une hémorrhagie par la trachée, due à un faux anévrisme lequel était consécutif à un anévrisme vrai de la moitié supérieure de la branche ascendante de la crosse de l'aorte; l'ouverture s'est faite dans la bronche droite près de sa jonction avec la trachée. Autres constatations pathologiques: syphilis généralisée, folie avec démence très accusée. Un des points les plus curieux de ce cas était une extrême distension des veines superficielles du tho-

rax. Cette distension était si considérable que, en l'absence de tout signe précis révélant un anévrysme, il était impossible de déterminer exactement si le malade souffrait de cette dernière lésion ou bien d'une affection syphilitique du médiastin et de ses ganglions.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LXV. Un cas de cyticerque du cerveau; par W.-C. SULLIVAN. (*The Journal of Mental Science*. Janvier 1903).

Homme de 27 ans, aurait eu à l'âge de deux ans une crise avec spasme de la main et du bras droit, suivie de perte de connaissance, d'aphasie et de parésie droite, le tout ayant disparu en deux jours. Aucun trouble nerveux depuis. On ne s'est jamais aperçu qu'il eut le ver solitaire. Le premier symptôme a été une céphalalgie sans fièvre, qui s'aggrava trois jours après, en s'accompagnant de frissons et d'obscurcissement de la vue. Signe de Kernig des deux côtés. Écoulement abondant par l'oreille droite d'un liquide séro-purulent, dont le dépôt, examiné au microscope, montre des crochets de *tœnia*. Puis délire, cécité complète, rétention d'urine, coma et mort. A l'autopsie: organes thoraciques et abdominaux sains. Pas de *tœnia* dans l'intestin. A l'ablation de la calotte crânienne, on distingue très nettement des dépressions arrondies sur la face interne des deux pariétaux dont l'épaisseur, aux points les plus amincis, ne dépassait pas celle d'une feuille de parchemin; ces dépressions correspondaient à la saillie des kystes dans l'espace sub-dural. La dure-mère était normale et n'adhérait nulle part aux parois kystiques. Plusieurs kystes faisaient saillie à la surface du cerveau, surtout au niveau des grandes scissures. A la base, on trouvait une grande quantité de liquide purulent, clair, baignant la protubérance et la moelle et filant le long des gaines des nerfs crâniens. En ouvrant l'oreille moyenne, on trouve une cavité remplie d'un liquide purulent clair semblable à celui de la base du crâne. La membrane muqueuse et les osselets paraissent normaux. Le mode de communication entre la cavité tympanique et l'espace subdural n'a pu être précisé. Les cysticerques étaient ceux du *tœnia solium*.

R. DE M-C.

LXVI. Les altérations du système nerveux dans un cas de porencéphalie; par J.-O. WAKELIN BARRATT. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1903.)

L'observation du malade est suivie d'une autopsie très bien faite, et dont le compte rendu très détaillé est accompagné de figures et de planches: nous reproduisons le résumé de l'auteur.

Tous les faits constatés dans ce cas indiquent comme cause de la porencéphalie une embolie de la cérébrale moyenne gauche survenue vers la fin de la première année de la vie: les princi-

pales altérations du système nerveux central étaient les suivantes:

1° Il y avait une défectuosité du manteau cérébral à gauche, intéressant l'opercule, l'insula de Reil et la circonvolution temporelle supérieure. Le plancher de cette surface était formé par les restes de la substance blanche sous-jacente, laquelle était très pauvre en fibres médullaires. L'hémisphère gauche était petit: le lobe temporal gauche vu par en dessous était aussi de volume insuffisant. Le faisceau longitudinal inférieur gauche était altéré; 2° Les noyaux caudé et lenticulaire étaient sains; 3° La couche optique gauche était atrophiée, et l'atrophie intéressait les noyaux latéral médian et ventral (surtout ce dernier), tandis que le noyau antérieur était indemne. Le corps géniculé interne gauche était très petit, le droit d'un volume inusité. Les tubercules mammillaires étaient intacts. La radiation optique gauche était atrophiée. L'atrophie de la couche optique était entièrement sous la dépendance de la lésion corticale; 4° Les tractus cortico-spinal et thalamo spinal émanant de l'hémisphère gauche étaient nettement atrophiés dans la mésencéphale, la protubérance et la moelle; 5° Le cervelet avait son développement normal; 6° La moelle présentait une défectuosité de la colonne antéro-interne gauche, et la colonne antéro-latérale droite était d'une largeur insuffisante en face de la base de la corne antérieure. Il y avait aussi une diminution de volume de la corne antérieure droite. Il y a encore deux points sur lesquels il faut insister: 1° La pie-mère et l'arachnoïde étaient opaques et épaissies sur les deux hémisphères dont le droit présentait aussi un certain degré d'atrophie générale. Ceci semble être indépendant de la lésion corticale, et être de la même nature que l'opacité et l'épaississement des membranes, et l'atrophie cérébrale que l'on rencontre dans les autopsies d'asile chez des épileptiques n'ayant présenté aucun signe de porencéphalie; 2° Le second point à noter est l'absence de développement de la névroglie dans la moelle au point où devraient se trouver les fibres pyramidales entrecroisées droites, en sorte qu'on ne peut constater en ce point aucune sclérose, bien que cette lésion existe à un certain degré dans la moelle allongée et dans la pyramide antérieure gauche. Ceci paraît pouvoir s'expliquer par ce fait que la dégénérescence des fibres provenant de l'écorce cérébrale et de la couche optique est survenue avant que la myélination fût complète, et s'est par conséquent accompagnée de moins de sclérose que si ces fibres avaient atteint leur myélination parfaite.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LXVII. Remarques sur la cellule de la névroglie et ses prolongements; par R. LEEPER (*The Journal of Mental Science*. Oct. 1902).

Les altérations des cellules de la névroglie se rencontrent com-

munément dans le cerveau des aliénés ; leur fonction normale est encore mal déterminée ; l'auteur pense que chaque vibration due à la systole ventriculaire trouve sa plus lointaine et sa plus délicate expression dans le réseau fibrillaire de la névroglie ; que ces cellules, par l'élasticité qui leur est propre, ne servent pas seulement de support mécanique, mais représentent le mécanisme vasomoteur des centres cérébraux les plus élevés, servant à les protéger contre des actions toxiques brusques et à les isoler ; il est possible aussi d'accorder aux cellules de la névroglie et à leurs prolongements l'énergie et la complexité de fonctions que Cajal leur attribue. On s'étonne parfois de la fréquence avec laquelle se rencontrent les granulations pigmentaires dans toutes les grandes cellules nerveuses chez l'homme et chez les animaux ; il est plus que probable que cette substance pigmentaire est indispensable aux fonctions nerveuses normales. Quelle est donc l'interprétation de la présence de ces granulations pigmentaires dans l'intérieur et autour des cellules de la névroglie ? Il est à remarquer que le pigment devient d'autant plus abondant que la cellule vieillit et réclame, pour entrer en activité, une stimulation plus vive. Cette substance pigmentaire est-elle un phénomène accessoire de la fonction nerveuse cérébrale normale, ou bien un stigmate intracrânien de dégénérescence, n'apparaissant que dans les cellules dont les fonctions ne sont déjà plus capables d'une activité supérieure, mais cependant nécessaire à leur vitalité faiblissante. Les prolongements des cellules de la névroglie ressemblent beaucoup aux *flagella* de certaines bactéries douées de mouvement ; elles se colorent par les mêmes méthodes histologiques. et il ne faut pas oublier que Spina et Vejnar ont vu des cellules de la névroglie en mouvement, ainsi que les mouvements en apparence ciliaires, de leur réseau fibrillaire chez la grenouille vivante.

La sclérose cérébrale diffère de la sclérose des autres tissus par le peu de rétraction de la région malade, ce qui ne peut être dû qu'à l'élasticité et à la faculté d'adaptation du tissu de suppléance, lequel, on le sait, est fourni principalement par l'hyperplasie et la prolifération des cellules de la névroglie. La cellule de la névroglie possède donc une organisation supérieure à celle du tissu conjonctif du reste de l'organisme. La partie de la cellule de la névroglie qui mérite le plus d'attention et d'étude est celle que Bevan Lewis désigne sous le nom de prolongements vasculaires. On voit souvent ces prolongements en contact apparent avec une cellule endothéliale dans la paroi d'un capillaire, ou bien adhérente au conduit vasculaire qui sépare les cellules endothéliales. Si un réseau fibrillaire très fin est constamment interposé entre la terminaison de ce prolongement et la paroi capillaire, il est aisé de comprendre quelle puissante influence la contractilité de ce prolongement peut exercer sur la circulation cérébrale, et d'admettre que l'hypertro-

phie de ce prolongement dans un cerveau malade doit comporter une signification pathologique bien nette.

Il se peut aussi que ce prolongement soit un conduit d'excrétion pour les produits de décomposition cellulaire, et que des particules de cellules nerveuses chromatolysées trouvent dans ces prolongements en quelque sorte tentaculaires des cellules de la névroglie une issue nécessaire hors de l'écorce cérébrale; il se peut encore que le processus soit inverse, et que la lymphe des espaces péri-cellulaires et péri-vasculaires soit absorbée par ces terminaisons cellulaires, pour prendre une direction centripète, alimenter la névroglie et ses dépendances et finalement, atteindre le neurone, s'il est vrai que la névroglie exerce sur la cellule nerveuse une action trophique.

En terminant, l'auteur insiste sur la nécessité d'examiner ces cellules aussitôt que possible après la mort, car, de même que les autres éléments cellulaires de l'écorce, elles présentent très rapidement des altérations cadavériques de nature à empêcher ou à égarer les recherches.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LXVIII. Un cerveau anormal de poids anormal ; par John SUTCLIFFE. (*The Journal of Mental Science*. Avril 1902.)

La conclusion de l'auteur est la suivante : Il s'agit de la lésion que l'on désigne sous le nom d'hypertrophie du cerveau et qui est en réalité constituée par une augmentation diffuse de la névroglie (*Neurogliose*) avec masses gliomateuses localisées, et présentant les caractères d'un gliome myxomateux. La distribution générale de la lésion donne à penser qu'elle pouvait être le résultat d'une défectuosité congénitale.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LXIX. Sur les rapports de la pression intra-crânienne et sur les phénomènes de la compression bulbaire ; par le D^r ZERI. (*Riv. Sp. di fren.* 1903, fasc. 1, t. II).

Conclusions générales de ces recherches expérimentales : l'ouverture du ligament occipito-atloïdien et l'issue même abondante de liquide céphalo-rachidien, ne donnent pas lieu à des phénomènes remarquables du côté de la circulation et de la respiration.

Les effets de la compression de la moelle allongée se manifestent sur la circulation le plus souvent sous la forme de ralentissement des pulsations cardiaques, avec abaissement de la pression et d'accélération des battements suivis d'augmentation de la pression. Ce n'est que rarement que la fréquence du cœur et la hauteur de la pression se manifestent de façon indépendante. Du côté de la respiration, la compression de la moelle allongée fut accompagnée d'un arrêt respiratoire, précédé d'une accélération des mouvements respiratoires et d'une diminution de leur amplitude. Assez

souvent on nota des formes arythmiques et allorythmiques des mouvements respiratoires. Le centre respiratoire est beaucoup plus sensible que le modérateur du cœur aux effets de la compression.

J. S.

LXX. Lésions nerveuses et pathogénie des amyotrophies d'origine articulaire ; par le D^r PIGHINI, (*Riv. Sp. di fren.* 1903, fasc. 1, t. II).

Les amyotrophies qui succèdent de façon précoce aux affections articulaires sont d'origine réflexe vaso-motrice.

Le réflexe s'accomplit par les voies sensitives de l'articulation, ganglions spinaux, centres trophiques vaso-moteurs de la moelle, ganglions sympathiques et nerfs vaso-moteurs. Les altérations qui se rencontrent dans ce trajet sont dues à la dégénération rétrograde. L'atrophie musculaire dans les cas aigus dépend vraisemblablement de l'ischémie produite par un spasme vasculaire prolongé ; dans les cas chroniques, de troubles trophiques complexes occasionnés par des altérations matérielles des vaisseaux.

J. SEGLAS.

LXXI. Rotation autour de l'axe longitudinal chez les animaux avec lésions unilatérales du cervelet ; par le D^r SERGI (*Riv. Sp. di fren.* 1903, fasc. 1, t. II).

La direction de la rotation autour de l'axe longitudinal chez les animaux avec lésions unilatérales du cervelet se fait tantôt du côté opéré au côté sain, tantôt du côté sain au côté opéré. Dans les lésions incomplètes des pédoncules cérébelleux, qui intéressent leur partie postérieure et interne ou dans les lésions qui intéressent surtout le cervelet, le mouvement se fait du côté sain vers le côté opéré, dans les lésions complètes des pédoncules cérébelleux en sens inverse. La rotation est un phénomène toujours irritatif ; mais tantôt elle est due à l'hémihyperkinésie d'un côté, tantôt à l'hémihypokinésie du même côté accompagnée d'un trouble sensoriel, le vertige ; ce qui, modifiant les rapports dynamiques entre les deux moitiés du corps de façon opposée, favorise ce mouvement tantôt dans une direction, tantôt dans la direction opposée.

J. SEGLAS.

LXXII. Sur l'encéphalite hémorragique en particulier de nature tuberculeuse ; par le D^r BOMBICCI. (*Riv. Sp. di fren.* 1903, fasc. 1, t. II).

LXXIII. Antocytotoxines et anti-autocytotoxines spécifiques des épileptiques ; par le D^r C. CENI. (*Riv. Sp. di fren.* 1903, fasc. 1, t. II).

L'auteur conclut de ses recherches que dans le sang des épileptiques, en même temps qu'une autocytotoxine spécifique, circule

aussi une anti-autocytotoxine ; que ce principe antitoxique n'est pas soluble dans le plasma vivant, mais se trouve dans le sang à l'état latent, incorporé dans les éléments cellulaires du sang lui-même, et dont il ne se libère qu'à la suite d'un processus phagocytique.

J. S.

LXXIV. Effets de la thyroïdectomie sur le pouvoir de procréation et sur les descendants ; par le D^r C. CENI. (*Riv. Sp. di fren.* fasc. 4, 1903).

L'état morbide qui se produit chez les procréateurs, à la suite de lésions ou d'ablations des thyroïdes, exerce une action nocive sur leurs éléments sexuels (ovule et spermatozoïde) ; cette action, après la conception, est ressentie de façon directe plus par la partie de l'ovule destinée à donner les annexes, que par celle destinée à donner le germe embryonnaire.

La thyroïdectomie peut exercer une action nocive avant tout sur les organes sexuels féminins en diminuant et en arrêtant la puissance procréatrice ; et en second lieu, elle exerce dans le même temps une action évidemment néfaste sur les descendants, due à l'influence qu'elle exerce directement sur l'ovule et sur le spermatozoïde avant la conception.

J. SEGLAS.

LXXV. A propos du problème des rapports entre les voies de conduction intercellulaires et la périphérie de la cellule nerveuse ; par le D^r DONAGGIO. (*Riv. Sp. di fren.* fasc. 4, 1903.)

D'après l'auteur, l'appareil complexe périphérique de la cellule nerveuse n'est pas doué de capacité de conduction. Les neuro-fibrilles, au lieu de s'anastomoser avec l'appareil périphérique, le perforent sans assumer avec lui aucun rapport ; comme l'auteur a pu le constater dans des éléments du noyau du corps trapézoïde, où les ramifications fibrillaires rejoignent l'intérieur de la cellule, repliés dans une duplication du réticulum périphérique dont ils restaient toujours nettement différenciés.

J. S.

LXXVI. Influence du travail intellectuel prolongé et de la fatigue mentale sur la respiration ; par le D^r OBICI. (*Riv. Sp. di fren.* fasc. 4, 1903).

Voici les conclusions de cet important mémoire : 1° Les irrégularités de la respiration sont généralement liées à des irrégularités du travail mental, soit dans sa rapidité du calcul, soit dans l'intensité variable avec laquelle certains éléments psychiques (attention, aperception, mémoire...) prennent part à des actes mentaux déterminés. — 2° Quand les actes mentaux sont de durée égale et coûtent au sujet un effort mental égal, la respiration prend aussi un cours uniforme ; au contraire elle devient périodique quand il

y a des alternatives périodiques de travail et de repos. — 3° Une des principales causes des modifications respiratoires chez celui qui calcule, est due au fait que le langage intérieur accompagne et aide le travail mental. — 4° Les irrégularités de la respiration se manifestent dans la forme, la profondeur, et la fréquence des excursions thoraciques, et deviennent d'autant plus accentuées que plus intense est la fatigue mentale du sujet. — 5° La rapidité de l'inspiration est d'autant plus grande que le travail mental est plus intense et plus rapide, peut-être parce que la période inspiratoire n'est pas la plus favorable à l'extériorisation de la pensée et que le sujet tend inconsciemment à l'abrèger. — 6° L'inspiration correspond très souvent soit au petit intervalle entre deux actes mentaux successifs, soit à celui qui sépare le calcul mental accompli de l'acte musculaire d'écrire les chiffres obtenus. Quand durant un acte mental (A. M.) le sujet fait quelques respirations, les inspirations sont généralement moins profondes, mais plus brusques et rapides qu'à l'ordinaire. — 7° Le travail mental du calcul est plus intense durant l'expiration, si l'on fait exception des périodes de travail accomplies pendant quelques pauses. — 8° L'expiration contemporaine du travail mental est à l'ordinaire allongée, non uniforme dans la rapidité de la ligne de descente, saccadée. — 9° L'allongement de l'expiration semble être l'indice d'un travail mental contemporain, tandis que d'autre part la longueur normale ou même le raccourcissement de l'expiration n'excluent pas la possibilité d'un calcul concomitant. — 10° On ne peut pas, à priori, établir aucun rapport entre la durée de l'expiration et la quantité des A. M. — 11° La modification de l'expiration, contemporaine au travail mental, peut aussi manquer; mais elle est un bon indice, quand elle existe, pour juger si, même durant une expiration brève, le sujet a travaillé. — 12° La pause post-expiratoire est d'abord abrégée ou manque durant les A. M. rapides. — 13° D'ailleurs, les pauses dans la respiration des calculateurs ne sont pas rares et de diverses espèces, soit pour le moment de leur production, soit pour leur valeur psychologique. — 14° La pause la plus fréquente est la pause post-expiratoire. La valeur psychologique la plus habituelle des diverses pauses est d'indiquer une période de repos mental relatif ou absolu. — 15° Très souvent les diverses pauses sont contemporaines de l'acte d'écrire un chiffre. — 16° On ne doit pas oublier cependant qu'une pause quelconque peut être associée à une période de travail mental, et être alors l'expression, soit d'un phénomène d'aperception, soit d'un effort intense de mémoire pour évoquer des souvenirs oubliés. — 17° Les pauses de toute espèce deviennent d'habitude très fréquentes durant la fatigue mentale, et alors sont peut-être l'expression de la fatigue des muscles et des centres respiratoires inférieurs. — 18° Le rapport entre la profondeur de la respiration et l'intensité

du travail mental n'est pas toujours constant. — 19° Spécialement chez les sujets non fatigués encore, une augmentation de la profondeur de la respiration correspond aux périodes de repos mental absolu ou relatif. — 20° Au contraire aux périodes d'activité mentale correspondent des respirations peu profondes ; si bien que l'on peut dire d'une manière très générale que plus le travail mental est intense et absorbant, plus la respiration est superficielle, jusqu'à s'épuiser dans une pause plus ou moins longue, spécialement quand le sujet concentre dans le calcul toute son attention et fait des efforts intenses de mémoire. — 21° La réaction de la fréquence respiratoire aux variations d'intensité et de rapidité du travail mental est très sensible et très vive. — 22° D'ordinaire, à un travail mental représenté par des phénomènes d'aperception et des efforts de la mémoire-d'évocation s'associe une diminution de la fréquence respiratoire ; aux périodes d'activité calculatrice presque automatique, s'associe plus souvent une augmentation du nombre des excursions thoraciques.

J. SEGLAS.

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE

XXXVII. Le diagnostic des blessures de tête ; par ANTON B. HERICK. (*The New-York medical Journal and Philadelphia medical Journal*, 31 octobre 1903.)

L'auteur examine successivement les contusions du cuir chevelu, les plaies du cuir chevelu, les fractures de la base du crâne, les fractures du vertex avec dépression, la commotion cérébrale, la déchirure du cerveau et l'hémorragie. Il signale comme devant faire porter un pronostic grave ou fatal les caractères suivants : persistance de la stupeur ; accroissement du caractère stertoreux de la respiration et respiration du type Cheyne-Stokes ; enfin l'élévation considérable et sans rémission de la température.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXXVIII. Pseudo-tabes syphilitique : une observation ; diagnostic différentiel du tabes ; par Joseph COLLINS. (*The New-York Medical Journal*, 28 mars et 4 avril 1903.)

Intéressante observation, avec autopsie instructive, mais qu'il faut se borner à signaler, car elle ne peut se résumer sans perdre son intérêt.

R. M.-C.

XXXIX. Un cas d'état de mal compliqué de scarlatine ; par George WATERS GREEN. (*The Journal of Mental Science*. Avril 1903).

Il s'agit d'un garçon de dix-sept ans entré à l'asile comme épileptique : après deux séries de crises d'épilepsie (l'une de 36 et l'autre 73) en trois jours il fut pris de scarlatine, au cours de laquelle il eut parfois 100 à 200 attaques par jour (en tout 1.742 en dix-sept jours). Démence très faible, il fut soigné par la digitale et l'alcool. Il était à peu près guéri lorsqu'il fut atteint d'une névrite périphérique des deux jambes. Quelle est l'origine de cette névrite ? Elle peut être post-scarlatineuse ou post-épileptique, car on ne peut guère admettre qu'elle soit post-alcoolique, le traitement par l'alcool n'ayant eu qu'une durée courte. D'autre part la durée de la névrite a été plus longue que dans les cas post-épileptiques. Il semble donc bien que ce soit à la scarlatine qu'il faut rapporter l'origine de cette névrite. L'auteur rappelle en terminant que Korsakow (Moscou) a le premier fait remarquer qu'une forme spéciale de trouble mental que l'on avait auparavant décrite comme étant caractéristique de l'alcoolisme, et qui s'associe communément à la névrite multiple, peut également s'observer dans des cas où l'alcoolisme n'est pas en jeu, mais où l'on observe des polynévrites d'autre origine. On peut donc se demander, sans que la question soit encore tranchée, s'il n'existe pas une « psychose polynévritique ».

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXXX. Hystérie para et post-pneumonique ; par L. GALLAVARDIN (*Province médicale*, Lyon, novembre 1901, n° 44, p. 517).

Parmi les causes provocatrices de l'hystérie, le traumatisme et les intoxications se placent au premier rang, les infections ont été bien moins souvent incriminées.

M. Gallavardin publie, à ce titre, l'observation d'un malade de vingt-deux ans qui entre à l'hôpital pour une pneumonie lobaire assez limitée de la base droite. Dans le cours de la pneumonie, et à la suite, apparition de manifestations hystériques multiples. Diplopie monoculaire ; contracture en flexion de la jambe gauche sur la cuisse avec anesthésie en genouillère superposée. Parésie des deux membres supérieurs avec ataxie, mouvements choréiformes, soubresauts des tendons, et anesthésie passagère en manchette. Grandes crises hystériques d'une durée d'une demi-heure survenant tous les deux jours, pendant quarante jours. Phénomènes post-paroxystiques : baillements, alalie et trismus cédant à l'électrisation. Amélioration progressive.

Gilles de la Tourette pense que les infections agissent en déterminant un épuisement général de l'organisme qui retentit profondément sur un système nerveux prédisposé. Dans le cas de l'au-

teur, le malade présentait des antécédents personnels névropathiques : chorée, crises dans l'enfance, tempérament nerveux.

M. Gallavardin insiste sur ce fait ; qu'il peut se produire au cours des maladies infectieuses, à côté des complications nerveuses de cause organique, des manifestations hystériques franches, dont le pronostic est en général bénin et qu'il importe de reconnaître dès le moment de leur apparition. G. C.

XXXXI. Diagnostic des méningites infantiles par la réaction du liquide céphalo-rachidien sur le sang du porteur (procédé de M. BARD) ; par MM. WEILL et PÉHU (*Province médicale*, Lyon, mars 1901, p. 136.)

MM. Weill et Péhu ont appliqué au diagnostic des méningites infantiles, le procédé de M. Bard : hématolyse par la réaction du liquide céphalo-rachidien sur le sang du porteur. Cette méthode repose sur le principe des variations de la pression osmotique du liquide céphalo-rachidien par rapport au sang du malade.

Le procédé de M. Bard est basé sur les changements qui se produisent lorsqu'on met en présence le sang du malade et le liquide céphalo-rachidien pathologique. Si la tension osmotique de ce dernier est modifiée, apparaît alors le phénomène dit du *laquage* (coloration en rouge ou rose du liquide en dehors du caillot) explicable par la mise en liberté de l'hémoglobine des globules rouges dans le sérum additionné de liquide céphalo-rachidien ; cette mise en liberté constitue le phénomène de la *plasmolyse*.

Après une ponction de Quincke, il suffit de recueillir trois à cinq centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien ; d'après le procédé de M. Bard on voit, après centrifugation d'une demi-minute seulement à l'appareil de Krauss, ou après repos de dix à douze heures, se produire le phénomène du laquage, si par suite d'une méningite, la tension osmotique du liquide rachidien est modifiée.

Dans 88 p. 100 des cas observés par les auteurs, le procédé a donné des résultats décisifs pour le diagnostic. G. CARRIER.

XXXXII. Névrité professionnelle du cubital palmaire chez un verrier diabétique ; par M. LANNOIS. (*Lyon médical*, p. 783, 7 décembre 1902).

M. Lannois communique l'observation d'un homme de quarante-trois ans qui depuis trois ou quatre semaines ne pouvait plus faire son métier de verrier. Il avait de l'engourdissement de l'auriculaire ; les mouvements de ce doigt étaient difficiles et les sensations d'engourdissement augmentaient par le travail. A part un peu de dyspepsie et de polyphagie avec un peu de sucre dans l'urine, deux ans auparavant, rien à noter de spécial.

On a décrit une griffe cubitale chez les verriers; M. Laurençon a publié des cas de cette nature avec bourse séreuse au niveau du coude.

Le malade en question faisait des bagues de goulots de bouteilles; pour ce faire, il se servait d'un outil l'obligeant à appuyer la main au niveau du pisiforme, où il avait un durillon. A ce niveau, le cubital était comprimé. La compression ne semble pas suffire pour créer de la névrite, car l'auteur a vu, dans une verrerie, beaucoup d'ouvriers présentent ce durillon sans avoir de la névrite. Chez le malade en question, le diabète semble avoir agi comme seconde cause nécessaire. D'autres fois il peut y avoir de l'éthylisme ou du saturnisme. Ziemsen a décrit, chez les diabétiques, la griffe cubitale.

Ce malade a été guéri sous l'influence du repos et de l'électricité.
G. C.

XXXXIII. Méningite tuberculeuse et granulie au cours d'une bronchopneumonie aiguë (*cytologie, cryoscopie, séro-agglutination, présence du bacille de Koch*); par MM. NICOLAS et F. ARLOING. (*Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 11 avril 1902*).

1° *Cytologie*. — Dans les trois ponctions faites par les auteurs, les mononucléaires (les lymphocytes en particulier) étaient très abondants dans le liquide céphalo-rachidien. Ils donnent les chiffres 67 et 97 contre 34 et 3 polynucléaires. Cette formule dénote une lymphocytose caractéristique et ces chiffres sont en parfait accord avec ceux obtenus par MM. Widal, Sicard et Ravaut.

La comparaison des chiffres obtenus à la première et à la dernière ponction met en relief ce fait qui ressort des observations cytologiques des pleurésies en particulier, que le chiffre des mononucléaires augmente se rapprochant de 100 p. 100 au détriment des polynucléaires, dont la proportion diminue inversement à mesure qu'on s'éloigne du début des processus tuberculeux.

2° *Cryoscopie*. — Dans les méningites tuberculeuses, le liquide rachidien devient presque toujours hypotonique avec $\Delta = 0^{\circ}55$ à $0^{\circ}48$.

Dans le cas des auteurs $\Delta = - 0^{\circ},51$.

3° *Séro-agglutination* très positive à $1/5^{\circ}$ avec le sérum sanguin.

4° *Recherche du bacille de Koch*. — Les auteurs, conformément à la règle n'ont pu trouver le bacille de Koch dans les premières phases du processus. Il a été décelable, après la mort, en quantité extraordinaire dans le liquide céphalo-rachidien.

Cette observation est très intéressante: 1° Par la concordance de la cytologie, de la cryoscopie et du séro-diagnostic positif du sang qui établit la nature tuberculeuse d'une méningite qu'on pouvait cliniquement supposer d'autre nature. — 2° Par l'absence du pouvoir agglutinant du liquide céphalo-rachidien vis-à-vis du

bacille tuberculeux. — 3° Par la présence seulement décelable sur le cadavre au bacille de Koch en grande abondance dans le liquide céphalorachidien. — 4° Par le peu d'action de la ponction de Quinke sur les contractures dont elle n'a amené aucune sédation passagère sans améliorer les autres symptômes. G. C.

XXXIV. Corps étranger du cerveau; par M. VALLAS (*Société nationale de médecine de Lyon*, 24 février 1902).

M. Vallas publie une observation intéressante au point de vue médico-légal.

Il s'agit d'un maçon employé aux travaux du tunnel du Credo, qui le 2 janvier 1902 avait reçu sur la tête une pierre de 1 à 2 kilos tombée d'une hauteur de 3 à 4 mètres. Il avait travaillé deux jours ne se plaignant de rien. Le 4 janvier il ressentit un mal de tête qui alla en s'accroissant. Le 6 janvier, il eut une crise d'épilepsie jacksonienne et on vit apparaître une hémiplégie avec aphasie. La région pariétale gauche présentait une plaie contuse. A l'exploration on sentait comme une arête osseuse au-dessous des téguments, ce qui fit penser à une fracture du crâne par enfoncement.

La trépanation fut faite et l'on trouva une lame de couteau longue de 2 centimètres prise entre les deux bords d'une plaie du pariétal. Elle faisait saillie à la partie interne et s'enfonçait dans l'épaisseur du lobe paracentral. Tout autour il y avait du pus en assez grande quantité. La méningite qui existait déjà suivit son cours et le malade succomba le troisième jour.

A l'autopsie, l'auteur trouva une méningite diffuse, marquée surtout au niveau de l'hémisphère gauche ayant envahi la base et commençant à remonter du côté de l'hémisphère droit. Il y avait plaie de la dure-mère, de la pie-mère et cavité purulente en plein lobe paracentral gauche. — D'après les renseignements recueillis auprès de la femme du malade, son mari avait reçu un coup de couteau, il y a deux ans, au cours d'une rixe, mais il n'en était résulté aucun accident.

Le siège de la plaie contuse correspondant à la chute de la pierre, ne correspondait pas au siège du corps étranger, mais se trouvait un peu à côté. On trouvait une cicatrice linéaire blanche, ancienne, correspondant assez exactement au siège du corps étranger. La plaie osseuse présentait des lésions manifestes d'ostéite ancienne. Les renseignements donnés par la femme du malade étaient donc vrais. — M. Vallas interprète les faits de la façon suivante : la plaie contuse, produite par la chute de la pierre, se serait infectée secondairement; de là, l'infection aurait gagné la plaie ancienne, toute voisine produite par la lame du couteau et pénétré par là dans le crâne, d'où abcès localisé autour de la lame dans le lobe paracentral et méningite.

Cette observation est intéressante : 1° par la longue tolérance du cerveau à l'égard d'un corps étranger ; 2° par le traumatisme insignifiant qui a été l'origine de l'infection ; 3° par l'intérêt médico-légal de la filiation des accidents.

G. C.

XXXXV. Deux cas de nanisme achondroplasique chez le frère et la sœur ; par le Dr M. LANNOIS (*Lyon médical*, n° 24, p. 893, 16 juin 1902).

M. Lannois publie l'observation de deux nains achondroplasiques, âgés l'un de vingt-cinq ans et l'autre de vingt-six ans. Ces observations auraient été déjà présentées, croit l'auteur, à la Société de médecine de Bordeaux par M. Tissié en 1896. Il les reprend, car il pense que grâce au travail de P. Marie elles peuvent mieux être classifiées et aussi à cause des radiographies intéressantes qu'il possède de ces deux nains.

Les caractères qui ont été donnés à l'achondroplasie s'y rencontrent très nettement : du côté des mains, disposition des doigts en trident, les phalanges sont tassées et d'apparence cubique ; les métacarpiens sont très courts et ramassés. Les os du carpe sont remarquables par leur petitesse. Légère courbure de l'extrémité inférieure du cubitus et profondeur de la rainure cubitale ; aspect carré et massif de l'extrémité inférieure du radius. Cette même apparence est encore plus marquée sur les articulations fémoro-tibiales ; le péroné n'entraîne pas dans la composition de l'articulation. La trace de l'épiphyse semble être une petite ligne saillante au-dessous du plateau tibial.

Sur l'humérus, on trouve une énorme saillie ostéogénique qui existe symétriquement.

Le pied d'un des sujets présente un aspect particulier ; les os du gros orteil, qui semblent extérieurement avoir échappé au nanisme, sont plus volumineux, plus épais qu'aux autres orteils, mais cependant, ils sont plus tassés, plus cubiques. Les autres métatarsiens sont très courts.

Au point de vue du diagnostic, dit l'auteur, les cas de nanisme peuvent se ranger dans trois catégories nettement distinctes :

Le premier groupe est constitué par l'arrêt de développement myxœdémateux.

Le second groupe comprend les nains rachitiques chez qui les lésions se développent après la naissance soit dans le premier âge, soit plus tardivement.

Le troisième groupe est constitué par les achondroplasies. Ici le thorax n'est pas touché et le nanisme est dû à une micromélie surtout rhizomélique qui porte exclusivement sur les épiphyses à l'exclusion des diaphyses.

M. Lannois range ces sujets dans cette catégorie. Chez eux le tronc et la tête sont sans déformation, les bras trop courts n'attei-

gnent que la partie supérieure de la cuisse et les mains ont la déformation caractéristique en *trident*.

A l'encontre de l'opinion courante, il semble que les os courts participent au raccourcissement comme les os du poignet et ceux du pied; le tronc est court, la tête est brachycéphale.

A propos de la nature et de la pathogénie de cette affection, les auteurs sont loin d'être d'accord.

Les uns nient que l'achondroplasie ait un caractère héréditaire et repoussent l'assimilation qu'on a voulu faire avec les races à petite taille (Lapons-Akkas, etc.). D'autres, se basant sur l'hérédité possible et sur l'existence d'organes génitaux aptes à la reproduction, envisagent l'achondroplasie comme une variété bien caractérisée et héréditaire des types humains (Apert). Ce sont des troubles dystrophiques pour les uns, des intoxications pour les autres.

M. Lannois fait remarquer que les parents de ses deux sujets sont de taille normale; ils ont eu sept enfants et ont donné naissance successivement à deux enfants nains succédant à un fils de taille élevée anormale (1^m,92). Il lui semble très vraisemblable qu'il y a eu chez la mère des troubles dyscrasiques temporaires mais inconnus qui ont suffi à provoquer des modifications dans l'évolution du squelette des enfants.

G. CARRIEN.

XXXXVI. Un cas de tumeur cérébrale à forme psycho-paralytique et à évolution fébrile; par MM. Lannois et Porot (*Lyon médical*, n° 43, 26 octobre 1902).

Le cas rapporté par MM. Lannois et Porot semble venir à l'appui de l'opinion de certains auteurs qui admettent la nature toxi-infectieuse de quelques-unes des manifestations des tumeurs.

Le début de l'affection se fit par une période d'affaiblissement général, lentement progressive qui dura un an. Un mois avant la mort apparurent des troubles psychiques, modification du caractère, apathie, état de stupeur progressivement croissant; puis céphalée, vomissements et tremblement. Parésie générale au début, prédominante au membre supérieur droit, se transformant en monoplégie brachiale, puis en véritable hémiplégie. Exagération des réflexes; anesthésie droite. Deux grandes crises épileptiformes, température constante autour de 38°. Pouls lent, cachexie rapide. Inégalité pupillaire.

Trépanation au niveau d'un point de la calotte très douloureux à la pression, correspondant au pied de la frontale ascendante. Pas de tumeur visible à la convexité, absence de battements; petite plaque méningée. Mort en pleine hémiplégie droite avec contracture et hyperthermie finale brusque, onze jours après l'intervention.

Autopsie. — Grosse tumeur développée au niveau de la partie

antérieure des noyaux, saillante dans le ventricule latéral gauche, comprimant les portions antérieures de l'hémisphère gauche, dilatation ventriculaire bilatérale. Quelques plaques de méningite de la convexité. Petite hémorragie méningée récente. Diagnostic macroscopique de la tumeur : *Gliome*.

Les auteurs mettent en évidence la forme psycho-paralytique de l'évolution clinique, bien décrite par Brault et Loeper, mais font remarquer que les troubles psychiques ont bien peu de valeur diagnostique; qu'ils peuvent même être trompeurs et faire penser à la paralysie générale en particulier. Il n'en est pas de même des troubles paralytiques qui sont un élément de diagnostic important et qui se caractérisent par leur marche lente. Ils appellent en outre l'attention sur deux symptômes en particulier : la *douleur localisée* à la *pression* d'une part, et la *fièvre* d'autre part. Le foyer douloureux est en général en rapport avec le siège de la tumeur; cette douleur très localisée existait au plus haut point chez leur malade et correspondait bien à la tumeur. Mais le fait que celle-ci n'était pas corticale doit imposer des réserves sur la valeur rigoureuse de ce signe.

Quant à la fièvre, deux hypothèses peuvent l'expliquer : ou bien elle était sous la dépendance des lésions méningées légères trouvées à l'autopsie ou bien elle traduisait une toxi-infection des centres nerveux, hypothèse soutenue par Klippel qui a substitué l'auto-intoxication et l'auto-infection aiguës à la théorie de l'action purement irritative de la tumeur. C'est cette dernière théorie que les auteurs appliquent à leur cas.

G. CARRIER.

XXXVII. **Formes sévères de l'aérophagie nerveuse**; par M. BOUVERET. (*Lyon médical*, 1901, n° 10, p. 349).

Sous le nom d'aérophagie hystérique, M. Bouveret a décrit en 1891 une névrose du pharynx caractérisée par des mouvements de déglutition incessants, convulsifs, entraînant de l'air dans l'œsophage et l'estomac. De temps en temps le gaz dégluti est expulsé par une bruyante éruclation. L'auteur, dans cette note, veut signaler simplement certaines formes moins connues, marquées par des troubles graves au moins en apparence, que la déglutition, immodérée de l'air peut entraîner dans le fonctionnement de l'estomac, du cœur et du poumon.

L'auteur cite deux observations dans lesquelles l'aérophagie provoque un vomissement alimentaire fréquent, abondant, de nature à troubler sérieusement la nutrition. Le vomissement domine la scène et il y a souvent quelques difficultés à reconnaître son exacte pathogénie. Il rapporte aussi une autre forme sévère de l'aérophagie nerveuse, où il s'agit de troubles de la respiration et de la circulation caractérisés par des phénomènes d'oppression

et des accès de palpitations allant jusqu'à la crise d'angor vasomotrice.

M. Bouveret fait remarquer l'utilité de rechercher dans les cas de vomissements nerveux ou d'accès d'angor vasomotrice si l'aérophagie n'est pas en cause. Dans ces cas, comme l'accès d'aérophagie survient le plus souvent ou est plus prononcé après les repas, il faut que le malade surveille son pharynx avec une attention très soutenue pendant toute la durée du repas. Il doit s'efforcer de discipliner ses mouvements de déglutition et de les soumettre à l'empire de sa volonté. Si l'effort volontaire est insuffisant, il place un corps étranger entre ses dents, l'écartement des mâchoires arrêtant les mouvements pathologiques de déglutition. On doit joindre le plus souvent au traitement spécial de l'aérophagie, le traitement général de l'hystérie ou de la neurasthénie.

G. CARRIER.

XXXXVIII. Un cas d'hémiplégie passagère causée par un courant industriel. Contribution à l'étude des accidents nerveux causés par les courants industriels ; par MM. BONDET et PIÉRY. (*Province médicale*, Lyon, avril 1901, p. 157-177).

MM. Bondet et Piéry publient un cas d'hémiplégie passagère causée par un courant industriel continu, d'une force électromotrice de 500 volts.

Les symptômes présentés par le malade, revenu à lui au bout de cinq minutes environ, ont été ceux d'une hémiplégie gauche incomplète avec hémi-spasme glosso-labial et hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle superposée ; les symptômes ont diminué progressivement et un mois après ils avaient disparu.

Au point de vue du diagnostic, les auteurs rejettent et une lésion organique et l'hystéro-traumatisme. Il s'agit, dans ce cas : 1° d'accident nerveux spéciaux sans substratum anatomique en l'espèce ; 2° d'une hémiplégie avec hémi-anesthésie passagère due à l'action, en quelque sorte spécifique, du courant industriel. Cette affection spéciale, créée par la commotion électrique, doit occuper pour eux une place à part dans le cadre nosologique. MM. Bondet et Piéry font à ce propos une revue d'ensemble sur les effets pathologiques des courants industriels.

Les causes étiologiques sont variées. Elles ont trait : 1° à la nature des courants qui peuvent être des courants continus ou des courants alternatifs ; 2° aux diverses conditions dans lesquelles se trouve placée la victime. Les effets des courants industriels varient en effet suivant la durée du contact et de son étendue, suivant l'état des parties en contact et suivant la situation du corps par rapport au courant. Les accidents causés par les courants sont de deux ordres : les uns locaux, des brûlures ; les autres sont des

accidents nerveux qui consistent en perte de connaissance immédiate, paralysies, convulsions et tremblements, troubles de la sensibilité et troubles psychiques.

Le diagnostic doit être fait avec l'hystérie et des lésions organiques du système nerveux. Au point de vue anatomo-pathologique, on ne peut encore être fixé à l'heure actuelle. Il est probable que suivant l'intensité de la commotion électrique, les lésions nerveuses peuvent ou non apparaître.

Au point de vue nosologique, les auteurs émettent l'hypothèse, que les accidents nerveux, causés par les courants industriels, doivent être distingués de l'hystéro-traumatisme et former un groupe à part; comme les paralysies produites par la fulguration, que Charcot a séparées de l'hystérie proprement dite et a appelées les kéraino-paralysies.

G. CARRIER.

REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE.

LX. Quelques considérations à propos du rapport sur l'aliénation mentale; présenté par M. LENTZ, au Congrès International d'hygiène et de démographie de 1903, par M. SANO. (*Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique*, 1903, n° 112).

LXI. Sur un cas de tabès compliqué de mouvements choréiques et de paranoïa; par le D^r DE BUCK. (*Bull. de la Soc. de méd., mentale de Belgique*, 1903, n° 112.)

Les mouvements choréiques n'étant survenus chez le malade, dont l'observation fait l'objet de cette note, qu'à la suite d'un ictus apoplectique suivi de perte de la conscience et de dysentérie, l'auteur pense (en l'absence d'examen microscopique) que ces mouvements se sont développés sous l'influence de l'irritation des voies motrices extra-pyramidales.

Quant à la paranoïa hallucinatoire à forme démoniaque et mystique, greffée sur cette chorée tabétique, elle était liée comme elle à la méningo-encéphalite qui était venue compliquer le tabès. Il s'est donc agi, en somme, d'un cas de tabo-paralyse générale.

G. D.

LXII. Note sur un cas de maladie de Graves avec manie; par J.-P. GRIEVES. (*The Journal of Mental Science*. Octobre 1903).

Intéressante observation d'une femme atteinte de maladie de Graves chronique, chez laquelle cette maladie prit brusquement une forme aiguë, avec accompagnement de manie. La mort sur-

vint en quatorze jours, sans complications pulmonaires ou autres, avec état pyrétyque durant la dernière semaine.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LXIII. Un cas de double conscience; par Albert WILSON. (*The Journal of Mental Science*. Octobre 1903.)

Nous regrettons de ne pouvoir utilement analyser la très intéressante histoire de cette jeune fille; mais on comprendra que c'est une véritable traduction qu'il faudrait, si l'on songe que chez elle la condition seconde (état anormal) se subdivisait en au moins 12 sous-conditions. Chacune de ces sous-conditions apparaissait et disparaissait à des intervalles absolument irréguliers. Chaque sous-condition avait son caractère spécial qui lui était propre, et chaque sous-condition se combinait avec elle-même, c'est-à-dire qu'elle commençait exactement au point où la même sous-condition antérieure avait fini.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LXIV. Deux cas de chirurgie abdominale chez des aliénés pour des tentatives de suicide; par Robert JONES. (*The Journal of Mental Science*. Avril 1903.)

Relation intéressante de deux observations de grande chirurgie abdominale chez des aliénés.

R. M.-C.

LXV. Notes sur deux cas propres à démontrer la différence qui existe entre la katatonie et la mélancolie avec stupeur; par W.-R. DAWSON. (*The Journal of Mental Science*. Octobre 1903.)

Deux observations intéressantes, suivies de remarques à l'appui de la thèse soutenue.

R. M.-C.

LXVI. Un cas de chorée et de grossesse avec aliénation mentale; par Robert JONES. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1903.)

Observation intéressante suivie de remarques judicieuses.

R. M.-C.

LXVII. De l'action possible sur les aliénés des conversations raisonnables; par Jas.-M. BUCKLEY (*The American Journal of Insanity*, juillet 1902, p. 117-127).

Exemples d'efficacité du traitement moral et appel en faveur de celui-ci.

SIMON.

LXVIII. Notes cliniques et pathologiques; par M.-J. MOLAN. (*The Journal of Mental Science*. Avril 1903).

Ce travail se compose de quatre observations intéressantes: la première concerne un homme qui avait avalé en état de démence

des corps étrangers : passage facile de gros clous par l'anus, perforation de l'estomac par un fragment de balai qui s'était enfoncé dans la paroi abdominale antérieure, où il donna lieu à un abcès nécessitant une intervention chirurgicale, guérison. La seconde a trait à un homme qui présenta de la pyohémie septique ou cryptogénique : angio-cholite suppurée avec infection des poumons, de la vessie, de la prostate et de l'épididyme, mort. Dans la troisième observation, il s'agit d'une femme atteinte de mélancolie avec eczéma généralisé (guérison). Enfin le quatrième cas est un cas de mélancolie sénile, chez une femme, avec infiltration graisseuse du cœur et anévrisme de l'aorte : rupture dans la cavité du péricarde ; mort.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LXIX. Nomenclature des maladies mentales ; par A.-R. URGUHART.
(*The Journal of Mental Science*. Avril 1903).

C'est à propos d'une nouvelle édition de la *Nomenclature des maladies* que va publier le Collège Royal des Médecins de Londres que l'auteur a pensé qu'il y avait lieu de reviser la nomenclature des maladies mentales. Il pense qu'il faut se rallier, dans les grandes lignes du moins, à la classification de Griesinger, et se baser pour l'établir sur les symptômes, mais en faisant aussi la part de l'étiologie (sans tenir compte de l'hérédité qui représentant une étiologie générale, doit être notée dans chaque cas particulier). Meynert a tenté une classification pathologique, mais il est fort difficile d'y faire rentrer les cas particuliers. L'auteur pense que l'on arrivera à un résultat beaucoup plus pratique, si chacun veut bien ne dire que ce qu'il sait et ne se servir que de chiffres exacts ; il proteste surtout contre l'emploi du mot *idiopathique* qui ne veut rien dire du tout et qui ne sert qu'à voiler notre ignorance, qu'il vaudrait mieux avouer simplement. Il indique ensuite la classification qu'il propose, et la fait suivre de quelques explications.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LXX. Un cas d'hébéphrénie ; par W.-R. DAWSON. (*The Journal of Mental Science*, avril 1903.)

On sait que le mot d'« hébéphrénie » a été employé par Stecker et Kahlbaum pour désigner une série de phénomènes mentaux pathologiques commençant à la puberté ou à l'adolescence et suffisamment constants et définis pour qu'on puisse en faire une forme particulière de maladie mentale, ce que plusieurs auteurs toutefois n'admettent pas. La maladie dont il s'agit peut, d'après Kraepelin, être décrite de la façon suivante : elle apparaît toujours chez des sujets à prédisposition héréditaire et vers la puberté : il peut y avoir une période de dépression avec idées de suicide, ou bien, dans une forme plus insidieuse de début, le sujet devient

morose, absorbé, il recherche la solitude, ou bien encore il est irritable et obstiné. Il devient craintif, soupçonneux, il a des hallucinations plus souvent de l'ouïe, quelquefois de la vue, de l'odorat et de la sensibilité générale; il a des idées délirantes d'indignité personnelle, de soupçon (on le travaille, ses idées ne sont pas à lui, etc.), et plus tard il devient expansif. Tout d'abord il a conscience d'un certain détraquement mental. La masturbation est fréquente. La conduite devient de plus en plus puérite: il y a des éclats de rire sans le moindre motif, et des actions sans but. Au début l'appétit est faible, le sommeil troublé et il y a quelquefois des troubles trophiques; mais ils disparaissent. La marche de la maladie est progressive, mais elle comporte quelques rémissions, surtout dans les commencements. Puis l'affaiblissement mental s'accuse, mais les idées délirantes et les hallucinations disparaissent. Il peut y avoir cependant quelques périodes d'excitation. Une démence très accusée apparaît dans un délai qui va de six mois à plusieurs années, et le plus souvent elle va s'aggravant. Quelquefois cependant la guérison se produit dans une certaine mesure: chez quelques sujets la maladie reste stationnaire. L'auteur rapporte ici, très longuement et avec beaucoup de détails, l'observation de son malade, qui paraît incontestablement être atteint d'hébéphrénie, bien que le cas ne soit pas assez ancien pour que l'on ait pu constater la démence des dernières périodes. Il est intéressant de rechercher quels sont les rapports de l'hébéphrénie avec les autres formes de maladies mentales. Il est évident qu'elle constitue essentiellement une psychose de dégénérescence, et presque tous ceux qui en sont atteints avaient depuis leur naissance, comme l'a fait remarquer Fink, un certain degré d'idiotie et d'imbécillité. Mais elle diffère de l'idiotie en ce que la démence y est progressive et peut remplacer tous les autres symptômes, soit que, comme on l'admet généralement, elle soit primitive et inhérente à la maladie, soit qu'on la considère comme une conséquence des premiers symptômes plus aigus. L'analogie de l'hébéphrénie avec la paranoïa est évidemment considérable, mais elle n'est vraie que pour les premières périodes de la première de ces deux maladies, et les différences (surtout le caractère très accusé de la démence et le caractère passager des idées délirantes dans l'hébéphrénie) sont si nettes qu'on conçoit difficilement que les deux maladies aient pu être rapprochées dans une même classe. En effet, tandis que l'hébéphrénie est l'hypertrophie des caractères d'une époque, la paranoïa est l'hypertrophie de quelques-uns des caractères d'un individu. L'auteur inclinerait volontiers à considérer l'hébéphrénie en partie comme une insuffisance de développement, en partie comme une dégénérescence; mais comme la dégénérescence dépend d'une faiblesse constitutionnelle, la distribution ne porte peut-être que

sur les mots. Enfin on peut se demander quel est, dans ces cas, le rôle de la masturbation. Bien qu'il soit évident que l'excès de cette pratique soit de nature à hâter le déchéance mentale, il ne paraît pas y avoir de raisons suffisantes, dans le cas qui nous occupe, pour lui attribuer une autre valeur que celle d'un symptôme de troubles mentaux généralisés.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LXXI. Quelques réflexions à propos de la catatonie ; par le D^r DE BUCK. *Bull. de la soc. de méd. ment. de Belgique*, 1903, n^o 113.)

L'auteur rejette sans discussion la théorie de l'origine sous-consciente, ou automatique du syndrome catatonique, il se refuse également à admettre la théorie qui attribue ce syndrome à un ralentissement des associations et des processus psycho-moteurs parce que ce ralentissement ne donne pas une explication suffisante des différences qui séparent la stupeur catatonique de la stupeur mélancolique. M. de Buck se déclare donc partisan de la doctrine de Kræpelin qui rattache les phénomènes catatoniques à un trouble de l'activité volontaire, mais il estime que cet auteur est allé trop loin en considérant ces phénomènes comme propres à la démence précoce, et à côté du syndrome catatonique de la démence précoce il croit qu'il y a place pour des syndromes catatoniques de nature névrosique, toxique, etc..., qui ne se terminent pas par la démence.

En un mot le syndrome catatonique, comme tous les syndromes psychiques, pourrait être fonctionnel ou organique, et c'est seulement dans ce dernier cas qu'il appartiendrait à la démence.

G. DENY.

LXXII. Remarques sur les hallucinations ; par CONOLLY MORMAN (*The Journal of Mental Science*, avril et juillet 1903).

La première partie de ce mémoire contient 13 observations fort intéressantes, et pour la plupart rapportées avec détail. Dans la seconde partie, l'auteur aborde l'étude des théories des hallucinations. Ces théories sont nombreuses, l'une des premières est la théorie psychique, dite théorie d'Esquirol. Une autre théorie, dite sensorielle, a été proposée par Foville, Luys et Ritti. La théorie mixte ou psycho-sensorielle porte le nom de Baillarger. Il n'y a pas lieu d'insister sur ces théories qui sont connues et remplacées. Les deux théories dont il faut maintenant s'occuper sont celles de Tamburini et celle de Tanzi : cette dernière d'ailleurs n'est que le développement et le complément de la première. Tamburini considère l'hallucination comme dépendant d'une irritation des centres perceptifs ou psycho-moteurs de l'écorce cérébrale. La théorie, d'abord acceptée avec beaucoup de réserve, a fini par rallier à peu près toutes les opinions, et les théories nouvelles ne peuvent

guère que l'étendre ou la compléter. C'est ce que Tanzi a essayé de faire. Il accepte entièrement les vues générales de Flechsig sur l'existence des centres d'association et croit que c'est en eux qu'il faut chercher l'origine des hallucinations. « L'origine de toutes les hallucinations vraies, dit-il, est transcorticale... Le mécanisme de l'hallucination consiste en la rétrogression d'une image plus ou moins complexe, plus ou moins consciente, qui descend de la zone psychique dans les centres sensoriels, d'où elle était venue et qui prend ainsi de nouveau la forme d'une sensation, de manière à être prise pour la réalité. Tanzi pense que ce mécanisme ne se produit que dans des conditions pathologiques ou anormales, pour des trajets anatomiques appropriés à la connexion centrifuge entre la zone psychique supra-sensorielle et les centres corticaux de pure sensation, alors même que ces trajets sont destinés à d'autres fonctions plus ou moins bien déterminées. Ces trajets paraissent incontestablement exister puisqu'il y a dans les centres sensoriels des fibres qui descendent des centres supérieurs et paraissent avoir une fonction centrifuge : Flechsig les considère comme modérateurs de la sensation ; Ramon et Cajal leur attribue une action tonique se rattachant au processus de l'attention. En tous cas Tanzi estime que même sans le secours de ces fibres centrifuges, il est possible, quoique peu probable que les centres supérieurs puissent agir sur les centres sensoriels par les voies qui sont ordinairement centripètes. Peut-être faut-il aller un peu plus loin que Tanzi et admettre qu'une irritation débutant dans les centres psychiques peut, par une action rétrogressive, descendre non seulement jusqu'aux centres de la sensation, mais bien plus bas encore, jusqu'à la périphérie, jetant ainsi tous les trajets nerveux dans un état d'activité anormale.

L'auteur entre ensuite dans quelques considérations intéressantes sur les hallucinations génitales, parce qu'il lui semble que la variété de leurs formes peut jeter quelque lumière sur la question des pseudo-hallucinations des autres sens. Peut-être peut-on trouver l'explication de cette variabilité dans ce fait que, ici, ce n'est pas un sens, c'est une fonction tout entière qui est en jeu, et que toutes les sortes de sensibilité qui se rattachent à cette fonction peuvent être intéressés. En d'autres termes, ne trouvons-nous pas là l'indication d'une synthèse s'accomplissant dans un centre autre que celui par l'activité spéciale duquel nous sommes conscients de telle ou telle sensation ? Nous savons que dans les centres moteurs les plus élevés, ce sont moins les muscles individuellement, que les groupes musculaires destinés à des fonctions spéciales qui sont surtout représentés. L'étude des hallucinations semblerait démontrer que les centres sensoriels corticaux sont associés entre eux d'une manière analogue. Et comme la sensation est beaucoup plus complexe que le mouvement, il n'est pas

surprenant que les associations sensorielles soient beaucoup plus complexes que les associations motrices. Bien que l'auteur pense, avec Tamburini, que la sensation dont nous sommes conscients dénote une modification dans un centre sensoriel cortical, il n'en est pas moins vrai que sauf les sensations élémentaires (douleur, lumière, bruit), nous ne paraissions pas avoir de sensations pures, et il semble que ceci nous force à admettre ou qu'un certain degré de synthèse des sensations se produit dans le centre spécial du centre qui prédomine, ou bien que cette synthèse s'accomplit dans un centre plus élevé auquel aboutissent les représentations ou symboles de plusieurs centres. Ce centre est alors un centre d'association de Flechsig, ou un centre psychique, et l'auteur pense, avec Tanzi, que l'étude des hallucinations paraît confirmer d'une façon générale les doctrines de Flechsig.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LXXIII. Les hallucinations et les phénomènes mentaux qui leur sont connexes; par Sir LAUDER BRUNTON. (*The Journal of Mental Science*, avril 1902.)

Pour analyser ce long travail il faudrait presque le traduire : il est rempli de faits curieux, intéressants, judicieusement observés et racontés d'une manière captivante ; les faits ont rapport plus souvent aux phénomènes mentaux qui sont connexes aux hallucinations qu'aux hallucinations elles-mêmes, mais tous présentent un réel intérêt psychique, et c'est avec un véritable regret que nous nous voyons réduits, par la nature même de ce mémoire, à cette brève et insuffisante mention.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LXXIV. Observation d'un cas de tétanos consécutif à la vaccination; par WILLIS S. COOKE. (*The New-York Medical Journal*, 10 janvier 1903.)

Il s'agit d'une fillette de quatre ans qui présenta les symptômes du tétanos vingt-huit jours après une vaccination pratiquée selon toutes les règles de l'antisepsie et que d'ailleurs sa sœur aînée, demeurée indemne, avait subi le même jour. L'antitoxine a été employée, et la petite malade a guéri. L'antitoxine paraît avoir eu dans ce cas une action spécifique très nette. La vaccination n'a évidemment joué aucun rôle dans l'apparition de la maladie, si ce n'est par la plaie qu'elle a créée à la jambe, et qui a été facilement infectée.

R. M. C.

LXXV. Contribution statistique à la pathologie de la folie; par T. DUNCAN GREENLEES. (*The Journal of Mental Science*. Octobre 1902).

Ce travail est très intéressant, et les recherches sont conduites avec beaucoup de soin ; mais il ne saurait être analysé ; étant

composé presque exclusivement de chiffres et de tableaux, il constitue une source précieuse de documents.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LXXVI. Les états mentaux qui aboutissent à l'homicide; par G.-T. REVINGTON. (*The Journal of Mental Science*. Avril 1902.)

Les conclusions de ce travail se résument ainsi : les malades homicides, que l'auteur a observés ne souffrent pas d'une forme spéciale de maladie mentale. La plupart d'entre eux ne sont des criminels en aucun sens du mot. Le crime est un accident qui survient au cours de la maladie mentale; il n'en est le résultat ni essentiel ni caractéristique. Tous les aliénistes ont eu sous leur direction des centaines de malades qui étaient des meurtriers en puissance. C'est par un heureux hasard qu'ils n'ont tué personne. — Aucun des cas observés par l'auteur ne le conduit à admettre une manie homicide, une soif particulière de sang, un besoin brutal d'ôter la vie pour le simple plaisir de l'ôter. Il pense que les motifs ordinaires, la jalousie, la misère, la terreur, agissant sur des états pathologiquement émotifs, sont la cause des crimes commis par les aliénés, et non pas une idée nette d'homicide.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LXXVII. Rapport de la Commission de la Tuberculose nommée par l'Association médico-psychologique de la Grande-Bretagne et de l'Irlande. (*The Journal of Mental Science*. Juillet 1902.)

Ce travail, très documenté, ne peut pas être analysé : il comporte des tableaux, des statistiques qu'il faudrait reproduire intégralement. La première partie est consacrée à l'étude clinique et hygiénique de la phthisie dans les asiles; la seconde au chauffage et à la ventilation, la troisième à la compilation des statistiques fournies par les divers asiles. Nous donnons ici simplement le résumé de la partie clinique de ce rapport :

« La phthisie règne dans les asiles à un degré qui appelle des mesures urgentes. Un très grand nombre de phthisiques ont acquis leur maladie postérieurement à leur entrée à l'asile.

Les causes spéciales de cette fréquence de la phthisie dans les asiles sont les suivantes : 1° l'encombrement, ayant pour conséquence l'insuffisance du cube d'air attribué à chaque malade pendant le jour, et surtout pendant la nuit; 2° l'insuffisance des heures passées en plein air; 3° la déféctuosité du chauffage et de la ventilation; 4° les habitudes de malpropreté; 5° les vices du régime alimentaire. »

Les moyens préventifs conseillés sont :

« 1° La précocité du diagnostic de la tuberculose; 2° l'isolement de tous les malades atteints de phthisie; 3° la construction à

l'avenir d'asiles moins grands ; 4° les mesures propres à empêcher l'encombrement ; 5° l'augmentation du cube d'air de jour et de nuit ; 6° la diminution du nombre des lits dans les dortoirs ; 7° l'organisation d'une ventilation plus complète et plus efficace ; 8° l'adoption de mesures très fermes pour empêcher la propagation de la maladie par les produits d'expectoration ; 9° une surveillance rigoureuse du régime alimentaire ; 10° la construction d'hôpitaux spéciaux et de sanatoria, entourés de terrains suffisamment étendus, et propres à l'isolement des malades à leur traitement selon les règles de la thérapeutique moderne ; 11° à défaut de ces hôpitaux ou de ces sanatoria, toutes autres mesures pratiques et efficaces d'isolement. » R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LXXVIII. Les statistiques médico-psychologiques : avantages que présenteraient, en vue d'études collectives, des définitions précises et une méthode corrélatrice ; par C. HUBER BOND (*The Journal of Mental Science*, octobre 1902).

Travail intéressant mais qui nécessiterait pour être convenablement analysé la reproduction de questionnaires, de chiffres et de tableaux. R. M. C.

LXXIX. La toxémie dans l'étiologie des maladies mentales. Ouverture de la discussion ; par M. T.-S. CLOUSTON. Opinions de MM. W. Ford Robertson, G.-R. Wilson, Yellowlees, Bruce et Marr (*The Journal of Mental Science*, juillet 1902).

M. CLOUSTON en ouvrant la discussion sur ce sujet, déclare qu'il serait important de définir la toxémie, mais qu'il est disposé à accepter la définition que M. Ford Robertson a donné des toxines : « des substances qui absorbées par la cellule nerveuse corticale en troublent le métabolisme. » Il cite ensuite comme représentant l'opinion de ce médecin et une grande partie des recherches conduites sur ce sujet sur le continent les paroles suivantes tirées d'un discours de M. Robertson : « Les différents états toxiques qui tendent à altérer les cellules nerveuses proviennent : 1° d'agents toxiques venus du dehors ; 2° d'infections ; 3° d'auto-intoxications et d'auto-infections... En terminant, je renouvelle l'expression de ma conviction que l'action toxique est le facteur de beaucoup le plus important dans la pathogénie de la folie. J'irai plus loin et je dirai que la plus grande partie des cas de folie ne sont pas du tout, primitivement, des affections du cerveau, mais dépendent de l'action de toxines venues d'ailleurs, qui altèrent l'activité fonctionnelle des cellules nerveuses corticales en troublant leur métabolisme, et souvent en endommageant d'une manière permanente, ou même en détruisant plusieurs d'entre elles. L'opinion générale que la « maladie mentale » est un état primitif et que

la « maladie somatique » qui l'accompagne est consécutive, est en général basée sur une conception erronée des phénomènes. »

M. Clouston considère que l'opinion de Mott sur l'auto-intoxication des couches corticales par la choline et d'autres produits de dégénérescence nerveuse représente, dans la littérature scientifique, un autre courant toxémique. Les opinions de M. Lewis Bruce résument les plus récentes conclusions de la jeune école clinico-pathologique. Toutes ces opinions sont-elles prouvées ?

1° En considérant la pathologie générale et l'étiologie d'un cas de maladie mentale, il ne faut pas perdre de vue certaines considérations psychologiques et physiologiques relatives au fonctionnement du cerveau, et dont les principales sont les suivantes : L'action cinétique de la cellule est de nature explosive, et, de plusieurs façons, rythmique et périodique, et sa faculté d'explosion normale se transforme, — avec une grande facilité et sans ligne de démarcation, — en une faculté d'explosion pathologique. Cette activité est tellement différente, à plusieurs égards, du processus du nutrition, de sécrétion, d'excrétion que l'on risque fort de s'égarer en admettant une analogie d'effet de l'action bactérienne ou toxique sur ces deux sortes de fonction. L'esprit est si unique, si grand, si dominant qu'on ne peut guère rester dans la vérité en le considérant comme un « effet » et non comme une « cause ». Il n'est pas seulement contraire à la philosophie, mais aussi à la clinique de lui refuser la valeur d'un facteur étiologique des maladies mentales. 2° La conscience et les états mentaux peuvent se modifier considérablement dans divers états physiologiques (sommeil, rêve, état hypnotique, etc.). Pourquoi l'exagération de ces états physiologiques ne produirait-elle pas les phénomènes observés dans les maladies mentales ? 3° Beaucoup de maladies mentales ont une apparition et une disparition dont la soudaineté s'accorde mal avec les formes connues des actions toxiques, mais très bien avec l'exagération ou la perversion de certains états physiologiques. 4° L'énergie de réaction de la cellule corticale à l'égard des agents de stimulation, d'irritation ou de dépression, intrinsèques ou extrinsèques, est un de ses attributs physiologiques les plus importants au point de vue de la folie : sa fonction mentale est assurément celle qui réagit le plus vivement à l'égard des stimulations mentales, mais elle réagit aussi d'une façon bien accusée à l'égard des stimulations ensorcelées, des stimulations endogènes venues des divers organes et des influences chimiques des sécrétions du corps et des toxines. Quand cette activité réactionnelle est pathologiquement exagérée, ou anormalement paresseuse, les manifestations pathologiques les plus variées peuvent en résulter. 5° La faculté de réaction d'un cerveau dépend de ses qualités ataviques héréditaires plus que toute autre cause. L'influence fréquente et considérable de l'hérédité est la démonstration clinique

de cette proposition. 6° Les processus du développement cérébral et mental jusqu'à vingt-cinq ans, ceux de l'involution et de la déchéance après soixante ans, et les phénomènes mentaux qui les accompagnent sont rigoureusement physiologiques. Mais l'hérédité peut les rendre irréguliers et leur associer des troubles mentaux. Une cellule corticale se développe, se charge d'énergie, se détériore et meurt conformément à la loi de vitalité qui lui est inhérente. Les toxines peuvent troubler le fonctionnement de la cellule nerveuse, mais non pas donner aux symptômes mentaux le caractère d'un âge ou d'un autre. 7° Dans beaucoup de cas, la maladie mentale n'est que l'évolution graduelle de la nature particulière, originelle, du cerveau (extrême sensibilité aboutissant à la mélancolie, volition faible aboutissant à l'obsession). La théorie toxémique ne paraît pas indispensable à l'explication de pareilles évolutions. 8° L'épuisement nerveux, la fatigue, l'anémie, dont l'importance étiologique a jusqu'ici passé pour considérable, paraissent bien suffire à déterminer beaucoup de cas de folie, sans l'intervention des toxines, qui ne seraient ici en tout cas qu'un phénomène secondaire et une résultante. 9° Il n'y a dans l'histoire clinique et pathologique des maladies mentales aucun phénomène qui soit le moins du monde analogue à l'immunité, laquelle est un des caractères propres des maladies toxiques ou bactériennes. 10° De simples élévations de température peuvent être produites par la stimulation et la suractivité des centres thermiques, en dehors de toute action toxique. 11° N'est-ce pas une manière de voir plus scientifique, dans beaucoup de cas de folie, d'admettre que le fait primordial est une faiblesse morbide héréditaire des cellules nerveuses corticales, le second fait une stimulation inusitée capable d'exagérer et de troubler leur activité cinétique, et le troisième fait un trouble de nutrition de divers organes avec développement considérable de bactéries et toxémie consécutive, celle-ci sans aucun doute capable d'accentuer et de prolonger les troubles mentaux — que d'attribuer à la toxémie une importance fondamentale ? 12° En ce qui touche la théorie moderne suivant laquelle la maladie est un défaut de résistance, une faiblesse des agents de défense contre les forces hostiles à la vie, est-ce que l'épuisement nerveux, l'hérédité pathologique, la dépression mentale et les processus de développement et d'involution n'expliquent pas aussi bien qu'une action toxique les conditions cinétiques pathologiques de l'écorce cérébrale ? 13° Les tendances de la pathologie moderne sont manifestement bactériennes et toxémiques. Peut-être cependant quand il s'agit de l'esprit et des éléments nerveux, serait-il nécessaire pour arriver à la vérité d'admettre d'autres facteurs étiologiques. 14° Le psychologue médecin ne doit pas perdre de vue que l'écorce cérébrale est le véritable centre régulateur de tout l'organisme, des sécrétions, des

excrétions, de la nutrition, que par conséquent son activité ou son inactivité déterminent ou combattent précisément ces états de non résistance par lesquels les bactéries nuisibles et les toxines sont développées ou détruites, et que cette théorie permet d'attribuer à la toxémie, dans la genèse des états mentaux, un rôle non pas primordial mais secondaire. 15° Tout le monde naturellement doit admettre l'origine toxémique de certaines folies (folie puerpérale, alcoolique, syphilitique, etc.). Mais il en est d'autres pour lesquelles il faut chercher une autre étiologie. 16° Il est très important de reconnaître le rôle de la toxémie dans la genèse et la prolongation des maladies mentales, mais elles sont trop complexes, trop manifestement des résultantes pour qu'on puisse admettre l'unité du facteur étiologique. L'importance du sujet, l'autorité de l'auteur nous ont fait résumer longuement, souvent presque traduire, ce travail qui est on le voit, le procès complet de la toxémie. Nous résumerons un peu plus brièvement la discussion à laquelle il a donné naissance.

M. FORD ROBERTSON, croit que les différences d'opinion qui existent entre M. Clouston et lui viennent surtout de ce qu'ils envisagent la folie à deux points de vue très différents, M. Clouston au point de vue de la clinique et de la psychologie, l'orateur au point de vue de la pathologie générale. Pratiquement la divergence se réduit à ceci : M. Clouston n'admet pas qu'il y ait autant de cas de folie associés à la toxémie que le pensent plusieurs de ses confrères. Le point sur lequel M. Clouston paraît s'écarter le plus des théories modernes, c'est le rôle attribué à l'hérédité. Mais ce que l'on désigne sous le nom de prédisposition héréditaire à la folie comprend au moins trois états très différents : 1° les anomalies cérébrales ; 2° les troubles cérébraux par traumatisme ou toxémie intra ou extra-utérine ; 3° enfin les caractères individuels de la réaction du cerveau à l'égard du milieu ambiant. Ces états ne sont pas nécessairement caractérisés par une dégénérescence : biologiquement, ils représentent simplement des directions diverses de la variation individuelle ; de plus ils ne sont nullement spéciaux au cerveau et peuvent s'observer dans les autres organes ou tissus. Plus loin l'orateur ajoute que les impulsions sensorielles peuvent être la cause déterminante de phénomènes mentaux, mais que la nature de ces phénomènes est subordonnée à l'organisme qui en est la base physiologique et à la nutrition des éléments cellulaires, d'où le rôle joué par la toxémie. En pathologie générale, on ne peut pas admettre que ce qui est évidemment la manifestation de l'activité fonctionnelle d'un organe soit considéré comme la cause de la maladie de cet organe. C'est un effet dont les causes sont à chercher. L'orateur ne peut pas attribuer à l'écorce cérébrale l'influence que lui reconnaît M. Clouston sur le développement des bactéries : on sait parfaitement aujourd'hui que la résistance

naturelle aux bactéries et l'immunité spécifique sont dues à des conditions chimiques et vitales sur lesquelles le système nerveux n'a tout au plus, qu'une influence très secondaire. — Considérer la folie comme une simple maladie du cerveau, c'est considérer le mal de Bright comme une maladie des reins et l'anémie pernicieuse comme une maladie du sang. Une pathologie de cette sorte a pu être utile, mais elle a fait son temps. La pathologie actuelle exige qu'on remonte à l'origine des processus morbides.

M. R. G. WILSON pense que cette question ne peut être envisagée que comme une question controversée : il serait plutôt toxémiste, mais il n'est cependant pas disposé à reconnaître toujours à la toxémie un rôle étiologique dans la folie, et à écarter tous les autres facteurs.

M. YELLOWLEES est convaincu que l'esprit réagit sur le corps et que la folie peut avoir et a souvent une origine purement mentale.

M. BRUCE pense que personne ne peut nier l'importance de la prédisposition héréditaire dans la genèse de la folie. Mais en somme le nœud de la question se trouve dans la proposition suivante : « Au début d'une maladie mentale aiguë les symptômes mentaux précèdent-ils les symptômes physiques, ou bien les choses se passent-elles inversement ? » Il est d'avis que la plupart des folies sont d'origine toxique et il entre à ce sujet dans quelques développements intéressants. Il termine en disant que l'une des raisons qui lui font adopter la théorie toxémique c'est qu'elle permet d'espérer des progrès thérapeutiques : si la cellule cérébrale devient spontanément malade, il est clair que tout traitement est inutile.

M. MARR pense que les opinions de M. Clouston et de M. Robertson ne sont pas aussi différentes qu'elles ont paru l'être dans la discussion. Celle-ci est terminée par quelques paroles courtoises du Président.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LXXX. Etude clinique sur les troubles de la conscience dans l'état post-épileptique ; par le Prof. A. PICK (de Prague).

L'auteur rapporte l'observation d'un malade étudié par lui. Il y fait remarquer l'obscurcissement de la conscience, provenant d'une diminution dans la cohésion des idées et les enchainements fortuits, sans aucun rapport intrinsèque qui s'établissent entre les diverses séries de représentations. (*Annales médico-psychologiques*, février 1903.)

E. B.

LXXXI. Contribution à l'étude médico-légale du délire de dépossession ou de revendication ; par le D^r H. MABILLE.

Dans cet article sont rapportées quatre observations de sujets

atteints du délire de dépossession et de revendication. L'auteur montre, — fait qui n'avait pas encore été signalé, — que le délire de dépossession tend, à un moment donné, à se compliquer d'autres idées délirantes surajoutées : idées de persécution, tendances orgueilleuses, etc. (*Annales médico-psychologiques*, février 1903).

E. B.

LXXXII. Fébricitants délirants pris pour des aliénés ; par le D^r C. ROUGÉ.

De ce travail se dégagent les réflexions suivantes :

1^o On devrait soigner à domicile ou à l'hôpital les délirants fébricitants.

2^o Il y a lieu d'organiser dans chaque asile un quartier d'observation pour les entrants, avant leur admission définitive, ou mieux d'après l'auteur, exiger que dans tout certificat médical joint à la demande d'internement, il soit fait mention que le malade ne présente pas de température fébrile. (*Annales médico-psychologique*, juin 1903 ⁴.)

E. BLIN.

LXXXIII. Des hallucinations antagonistes unilatérales et alternantes ; par le D^r J. SÉGLAS.

L'auteur montre le côté fantaisiste de l'hypothèse de la dualité cérébrale pour l'explication des hallucinations unilatérales. Il pense que les hallucinations dites bilatérales et de caractère différent suivant le côté affecté, ne sont qu'une variété d'hallucinations antagonistes ; comme telles, elles se rattachent à des phénomènes fondamentaux de contraste psychique, d'antagonisme d'idées délirantes. En somme, il ne s'agirait là que d'hallucinations antagonistes unilatérales et alternantes. (*Annales médico-psychologiques*, août 1903).

E. B.

LXXXIV. Suicide et folie ; par le D^r VIALON.

Longue et intéressante étude du suicide et des états pathologiques dans lesquels on l'observe, grossie d'observations nombreuses. Le pronostic et le traitement de la tendance au suicide sont également étudiés. Chez un aliéné, l'idée de suicide décèle ordi-

⁴ Nous avons insisté souvent, sans apporter la conviction, sur la nécessité de prendre la température des malades aliénés avant leur départ de l'hôpital pour le bureau d'admission ou à l'Asile clinique et de la prendre aussi à l'Asile Clinique au moment du transfert de cet asile dans les autres. On éviterait ainsi de faire voyager des malades fébriles et d'aggraver leur état. Comme nous prenons la température de nos malades à l'entrée et durant les cinq jours qui suivent, il nous est arrivé de constater que, parfois, les enfants étaient sous le coup d'une affection aiguë.

BOURNEVILLE.

nairement une tare héréditaire souvent très chargée et malheureusement cette idée a une fâcheuse tendance à reparaitre à chaque accès d'aliénation mentale. (*Annales médico-psychologiques*, août 1903).
E. B.

LXXXV. Sur deux cas de folie du doute avec délire du toucher ;
par CH. AZÉMAR, interne de la maison de santé de Picpus.

Deux intéressantes observations : chez l'un des malades prédomine le délire du toucher, chez l'autre la folie du doute. Ces deux cas contribuent à confirmer l'opinion actuelle qui fait rentrer les malades de ces deux catégories dans la classe des dégénérés et des héréditaires. M. Azémar signale l'évolution du délire du doute vers les idées de négation. Il insiste sur l'importance du fonctionnement régulier de l'intestin, afin d'éviter la coprostase habituelle chez ces malades et les auto-intoxications qui peuvent en résulter. A côté de la désinfection des voies digestives et de l'hydrothérapie, le traitement moral entrera pour une bonne part dans le traitement de l'affection. (*Annales médico-psychologiques*, août 1903).
E. B.

LXXXVI. Etude sur la mélancolie ; par les D^{rs} Serge SOUKHANOFF et
Pierre JANNOUCKHINE.

Les conclusions de ce travail sont les suivantes :

1^o La mélancolie, comme toute psychose aiguë, peut donner des récidives, qui peuvent apparaitre tantôt après des intervalles de temps comparativement courts, tantôt après de longs intervalles de temps.

2^o Il n'y a pas, actuellement, de base suffisante pour élever certains cas de maladie récidivante en une entité morbide, la *psychose périodique*, les cas de mélancolie périodique coïncidant parfaitement avec les cas de mélancolie récidivante à accès fréquents.

3^o Dans certains cas de mélancolie récidivante peut survenir, après l'un des accès, un affaiblissement de facultés intellectuelles et même une démence profonde. Cela ne doit pourtant pas exclure le diagnostic de mélancolie récidivante en nous montrant la possibilité de cas transitoires entre le groupe de la démence précoce et celui des psychoses récidivantes.

4^o Dans quelques cas, la mélancolie se développe sur un terrain déjà altéré par la déséquilibration psychique, l'hystérie ou l'alcoolisme qui lui communiquent alors une teinte particulière.

5^o La phase mélancolique de la folie circulaire a peut-être une toute autre origine que les psychoses aiguës récidivantes en général et que la mélancolie récidivante en particulier. (*Annales médico-psychologiques*, octobre 1903).
E. B.

LXXXVII. Contribution à l'étude de la névrose d'angoisse; par le
D^r CAPGRAS.

Cet article renferme deux observations de névrose d'angoisse. Avec Ballet, l'auteur pense, contrairement à la théorie de Freud, que la privation sexuelle ne joue qu'un rôle très secondaire dans la production de cette névrose. C'est surtout aux chagrins, aux peines morales qui succèdent aux ruptures affectives, que doit être attribué le principal rôle étiologique : il s'agit, en somme, de traumatisme moral. De plus, l'association d'accès d'angoisse et d'idées de suicide, doit être considérée comme l'étape initiale d'une mélancolie. (*Annales médico-psychologiques*, décembre 1903). E. B.

LXXXVIII. Le fou rire prodromique; par M. Ch. FÉRÉ.

M. Féré a observé le fou rire comme premier symptôme dans des cas de chorée dont il rapporte l'observation. Il l'a observé également au début de lésions organiques du cerveau et en particulier du ramollissement cérébral. Féré attribue ce rire prodromique, non pas à une lésion localisée, mais à une dépression de l'activité des éléments corticaux qui entraîne un défaut de contrôle et une augmentation de l'irritabilité réflexe, c'est-à-dire une condition analogue à celle de la fatigue. (*Revue neurolog.*, avril 1903). E. B.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE.

IX. Stase papillaire par tumeur cérébrale. Intervention; par
L. DOR (*Société des sciences médicales de Lyon*, 19 mars 1902).

M. L. Dor présente une femme atteinte d'une tumeur cérébrale. Elle présentait il y a neuf ans une stase papillaire avec troubles prononcés de la vision. Une ponction de Quincke fit disparaître totalement la stase papillaire et la vision redevint normale. Il y a trois mois l'auteur revit cette malade, dont les symptômes s'étaient aggravés; elle présentait une atrophie du nerf optique à droite; à gauche une légère diminution de l'acuité visuelle. M. Jaboulay la trépana. A la suite de cette opération l'acuité visuelle de l'œil gauche redevint normale et les douleurs disparurent. L'essentiel dans ces cas est d'inciser la dure-mère; les simples ponctions sont insuffisantes, l'orifice se cicatrisant trop vite. Par la trépanation on établit une cicatrice à filtration qui persiste. Peut être, d'après M. Jaboulay, se fait-il une anastomose des vaisseaux profonds avec les vaisseaux superficiels. Le cas de l'auteur est très favorable.

G. C.

X. De l'appoint que peuvent apporter au traitement de la folie les pratiques hydriatiques; par Emmet-C. DENT (*The American Journal of Insanity*, juillet 1902, p. 91-101).

XI. L'état actuel de la cocaïnisation spinale sous-arachnoïdienne; par Ernest G. MARK. (*The New-York Medical Journal and Philadelphia medical Journal*, 31 octobre 1903.)

De tous les arguments qui ont été mis en avant pour ou contre cette méthode, l'auteur estime que l'on peut conclure : 1° Qu'elle offre autant, sinon davantage, de sécurité que l'anesthésie générale; 2° Que l'on peut en toute sûreté employer jusqu'à 48 p. 100 de *grain*¹ de cocaïne sans craindre d'effet toxique; 3° Que le choc, lorsqu'il existe, est certainement moindre que dans l'anesthésie générale; 4° Qu'avec ce procédé, le risque de conséquences ou de symptômes fâcheux est moindre; 5° Qu'à cause de la variabilité de durée de l'action analgésique l'emploi de cette méthode est contre-indiqué dans les opérations de longue durée. R. DE M-C.

XII. De l'action du persulfate de soude sur les contractures dans le tétanos; A. GÉLIBERT (*Lyon médical*, 15 décembre 1901, p. 829.)

A propos de deux cas de tétanos terminés par la guérison, M. Gélibert signale l'action du persulfate de soude, oxydant énergétique, sur les contractures et les accès spasmodiques survenant dans le tétanos.

L'auteur s'est basé sur les expériences faites par MM. Lumière et Chevrotier, sur des lots de cobayes et de chiens auxquels ils avaient inoculé des doses variables de toxines tétaniques très actives. Leurs expériences leur montrèrent que le persulfate de soude a une action favorable constante sur les contractures tétaniques. Des recherches semblables ont été faites en Allemagne par Sieber.

Dans les deux cas qu'il publie, l'auteur s'est servi d'une solution fraîche de persulfate de soude sans dépasser le titre de 5 p. 100; les injections hypodermiques étaient de dix centimètre cubes.

Dans les deux observations, ce n'est qu'après les premières injections de persulfate que les malades ont pu reposer tranquillement; alors qu'en prenant du chloral et du bromure, ils pouvaient à peine sommeiller quelques minutes. Après les premières injections, les accès spasmodiques douloureux ont disparu. Les contractures enfin ont commencé à diminuer à la fin du second jour de traitement dans un cas, à la fin du troisième jour dans l'autre. Leur disparition complète a été obtenue au bout de sept jours chez le second malade, au bout de dix chez le premier.

¹ Le *grain* anglais ou américain vaut six centigrammes.

Le trismus seul a persisté encore quelque temps.

L'auteur a constaté en outre que les injections de persulfate de soude semblaient relever l'état général. Les injections sont peu douloureuses à la condition de ne pas dépasser le titre de 5 p. 100.

G. C.

XIII. La prophylaxie et le traitement de la dysenterie d'asile; par N. H. MACMILLAN (*The Journal of Mental Science*. Juillet 1902).

L'auteur indique avec détails les mesures prophylactiques prises pendant une épidémie de dysenterie, et rappelle les moyens de traitement qui ont été employés.

R. M.-C.

XIV. Le traitement des troubles mentaux à leur début; son enseignement clinique dans les salles des hôpitaux généraux; par Sir John SIBBALD (*The Journal of Mental Science*. Avril 1902).

Le but de ce travail est de signaler l'insuffisance actuelle des moyens d'enseignement clinique des maladies mentales, et les moyens d'y remédier : cet enseignement en effet n'est obtenu que dans les asiles, généralement trop éloignés des centres d'instruction hospitaliers pour que les étudiants ne mettent pas quelque négligence à les fréquenter, si toutefois ils ne s'en abstiennent pas complètement : l'enseignement théorique est parfaitement donné dans les écoles de médecine; mais l'enseignement clinique est insuffisant, ainsi que l'a signalé le premier Griesinger, il y a près d'un demi-siècle. Le meilleur moyen de remédier à cette regrettable insuffisance consiste à créer dans les hôpitaux généraux des salles spéciales consacrées au traitement des maladies mentales à leur début. Les malades n'y resteraient qu'un temps assez court — que l'on peut fixer à peu près à six semaines. — et si à ce moment ils n'étaient pas guéris, ils seraient transférés dans un asile.

L'avantage de cette méthode serait considérable et double. D'abord les étudiants se familiariseraient avec les maladies mentales, avec leur diagnostic au moment même où il est le plus difficile à la fois et le plus nécessaire, et avec le traitement, qui peut être à ce même moment beaucoup plus efficace que plus tard; — d'autre part les malades y gagneraient, car ils seraient soignés à un moment où le plus généralement ils ne le sont pas.

Rien n'est plus rare en effet que l'internement d'un aliéné dès le début de sa folie : d'une part la loi entoure de formalités, protectrices à la vérité, mais pleines d'entraves, l'internement d'une personne réputée aliénée; — d'autre part la défaveur sociale qui s'attache à l'entrée dans un asile d'un de leurs membres, pousse les familles à tergiverser le plus longtemps possible avant d'en venir à cette extrémité. La même défaveur ne s'attacherait certainement pas aux salles, même spécialisées, d'un hôpital ordinaire.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

SOCIÉTÉS SAVANTES.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 14 avril 1904. — PRÉSIDENTE DE M. DÉJÉRINE.

Sur la prétendue influence de la cécité sur les troubles spinaux sensitifs et moteurs du tabes.

MM. P. MARIE et A. LÉRI. — Une opinion généralement acceptée veut que la cécité apparaissant dans le tabes empêche l'apparition ultérieure des symptômes spinaux ordinaires, des douleurs et des troubles de la coordination en particulier, ou en arrête l'évolution quand ils existaient déjà antérieurement. Notre statistique portant sur 45 cas ne confirme nullement ces propositions.

Pour ce qui concerne les douleurs, 16 fois sur 32 elles ont paru alors que le malade était déjà aveugle; la cécité n'empêche donc pas l'apparition des douleurs tabétiques. L'intervalle entre les deux phénomènes a été rarement de quelques mois seulement, généralement de plusieurs années, les douleurs ont paru dans certains cas, 9, 10, 12 ans avant la cécité, 11, 14, 26 ans après elle; il ne semble donc y avoir aucune espèce de relation entre la date d'apparition des troubles sensitifs et visuels.

Quand les douleurs ont été précoces, la cécité n'a eu sur elles aucune influence favorable; elles n'ont disparu que chez trois malades sur seize devenus aveugles tardivement, mais plus ou moins longtemps après la cécité et après avoir persisté un temps au moins aussi long que chez les tabétiques vulgaires; il est rare en effet que chez des tabétiques les douleurs persistent pendant toute l'évolution de l'affection, elles disparaissent le plus souvent ou s'atténuent une fois la période d'évolution aiguë franchie. Or chez six de nos tabétiques amaurotiques elles ont gardé au moins leur violence primitive après huit, onze, douze, dix-sept et vingt ans.

Comme les douleurs, les troubles de la coordination apparaissent plus souvent après les troubles visuels qu'avant eux ou en même temps qu'eux; l'intervalle est généralement de plusieurs années (jusqu'à 31 ans dans un cas!). La cécité tardive n'a sur les troubles ataxiques déjà développés aucune influence atténuante; ceux-ci n'ont été que deux fois passagers; or des poussées d'incoordina-

tion peuvent s'observer chez les tabétiques vulgaires, non amaurotiques; et même dans nos deux cas il s'agissait peut-être simplement de paraparésies transitoires.

Nous concluons donc que la cécité n'exerce sur les phénomènes douloureux et ataxiques du tabes *aucune influence ni immunisante ni atténuante*; il s'agit de phénomènes indépendants, évoluant chacun pour son compte; les troubles spinaux et les troubles visuels du tabes semblent être des symptômes de *deux localisations distantes d'un même processus* sur les centres nerveux; leur fréquente coexistence empêche de les considérer comme dépendant de deux processus différents.

Œdème de la main chez une hémiplégique.

MM. RAYMOND et COURTELIEMONT présentent une malade atteinte d'hémiplégie droite, compliquée d'œdème de la main. Le gonflement se montra une heure après l'apparition des premiers symptômes paralytiques: c'est un œdème blanc, chaud, assez ferme.

Des poussées congestives douloureuses s'y produisent chaque après-midi, et, en modifiant momentanément sa couleur et sa consistance, en font une forme intermédiaire, en quelque sorte, aux deux variétés d'œdème observées chez les hémiplégiques: œdème blanc typique et état succulent de la main.

Conformément à la règle, cette complication est survenue chez une femme, et est associée à des troubles de la sensibilité objective et subjective. Par contre, la précocité du début, l'hyperthermie locale et la conservation d'un bon état général sont des particularités qu'il n'est pas habituel d'observer dans les cas de ce genre.

Les auteurs insistent surtout sur la précocité du début et le maintien de l'état général: ces deux caractères permettent d'éliminer, dans la genèse de cette complication, le rôle mécanique de l'insuffisance cardiaque ou rénale, de l'immobilité et de la déclivité, ainsi que l'influence de la cachexie. Le développement de l'œdème dans les premiers instants qui ont suivi l'attaque montre que paralysie et gonflement relèvent de la même lésion; il plaide en faveur de l'opinion de Parhon et Goldstein, qui admettent l'existence de centres vaso-moteurs dans les noyaux gris centraux et de fibres vaso-motrices dans la capsule interne. Chez cette malade, un foyer de ramollissement a lésé ces zones vaso-motrices en même temps qu'il a atteint le faisceau pyramidal et la voie sensitive.

Préparations de muscles provenant d'un cas de maladie de Parkinson.

M. JDELSON (de Riga) a pu vérifier les lésions décrites par Schiefferdecker et Schuetze (Bonn) en 1903 dans un travail con-

sacré à l'étude des muscles dans diverses maladies, entre autres dans la maladie de Parkinson. Il trouva des lésions musculaires très accentuées dans tous les muscles examinés aussi bien dans les muscles du bras et de la main que dans le quadriceps, le couturier et le carré pronateur. Outre une atrophie très marquée il rencontra des altérations musculaires des faisceaux neuro-musculaires; il décrit une lésion 1^o vocabulaire, 2^o granuleuse et 3^o une lésion très particulière, qui consiste en une division transversale de la fibre musculaire. De pareilles fibres musculaires se retrouvaient aussi quelquefois indépendamment des faisceaux neuro-musculaires; cette division fibrillaire était tellement prononcée, qu'il y a lieu de se demander s'il s'agit bien d'une lésion et non pas d'un changement artificiel.

La choline dans les maladies nerveuses.

M. S. A. K. WILSON (d'Edimbourg) communique les résultats de ses recherches sur la choline, faites dans le service de M. Pierre Marie. On a pu constater la présence de la choline, comme évidence d'une dégénération nerveuse plus ou moins active dans le liquide céphalo-rachidien. Par exemple, on l'a trouvé dans des cas d'hémorragie cérébrale, tabes (dix fois sur douze) paraplégie, tumeur cérébrale, épilepsie tardive et jacksonienne. Elle a manqué dans l'hystérie, dans la syphilis secondaire, ainsi que dans quelques cas où il n'y avait aucun signe de dégénération nerveuse. M. Wilson a démontré l'utilité de cet examen essentiellement clinique dont la technique n'est pas trop compliquée. Il n'a pas pu constater un rapport définitif entre la présence de la choline et le résultat de l'examen cytologique du liquide de céphalorachidien.

M. P. MARTE insiste sur l'intérêt de ces recherches qui devraient être poursuivies de divers côtés; mais il remarque que, malheureusement les cas de Bicêtre qui en ont été les sujets sont de vieux tabes sortis depuis longtemps de la période inflammatoire. La choline n'accompagne donc pas seulement la période de désassimilation, ce qui réduit la valeur diagnostique de sa présence.

F. BOISSIER.

SOCIÉTÉ D'HYPNOLOGIE ET DE PSYCHOLOGIE

Séance du mardi 23 février 1904. — PRÉSIDENCE DE M. VOISIN.

Troubles névropathiques causés par le spiritisme.

M. DE JONG (de la Haye). — Déjà, à deux reprises, j'ai observé des manifestations délirantes consécutivement à des séances de

spiritisme. Les malades s'étant soumis au traitement par la suggestion hypnotique, il m'a été impossible de les guérir promptement de leur disposition à l'automatisme. Chez l'une de ces malades, l'automatisme se traduisait par un besoin irrésistible de danser; elle avait fait dans l'art de la danse des progrès vraiment remarquables, sans pouvoir, d'ailleurs, se soustraire d'elle-même au besoin qui la poussait irrésistiblement à danser.

Un cas d'écriture automatique.

M. BERILLON. — Le sujet de cette observation n'avait jamais présenté de troubles névropathiques, jusqu'au jour où elle prit part à une séance de spiritisme. Au bout de quelques instants, elle se sentit portée à écrire automatiquement. Depuis, elle a écrit un nombre considérable de pages, traitant des questions les plus diverses. Ce sont de véritables livres qu'elle écrit, divisés méthodiquement en chapitres. Il ressort de la lecture de ces ouvrages que le sujet tire ce qu'elle écrit de son propre fonds; on y retrouve les manifestations d'un véritable délire des grandeurs. Ce qu'il y a de caractéristique, c'est l'impossibilité où se trouve la malade de mettre un terme à ses élucubrations; elle se trouve ainsi condamnée à une sorte de travail forcé. Les ouvrages se succèdent, de plus en plus volumineux, sans qu'on puisse prévoir quand s'arrêtera ce besoin automatique de composition écrite.

Catalepsie guérie par l'hypnotisme.

M. VIVIANI (d'Arezzo) rapporte l'observation d'une jeune fille de seize ans avec laquelle il a pu renouveler et varier les expériences classiques relatives au grand hypnotisme avec réalisation intra ou post-hypnotique. Finalement elle a été, par la suggestion, guérie de son état cataleptique.

Le merveilleux et la sorcellerie au XVIII^e siècle.

M. Ch. DE COYNARD expose d'après des documents pour la plupart inédits, l'importance à la fois médicale et psychologique qu'eurent, pendant le cours du XVIII^e siècle, les sorciers, sourciers, magiciens, ventriloques, noueurs d'aiguillettes, vampires, possédés, démoniaques, convulsionnaires, condormants, etc.

Contribution à la psychologie du rêve.

M. H. BEAUNIS expose un certain nombre d'observations et de considérations desquelles il tire les conclusions suivantes: les phénomènes du rêve peuvent se décomposer en trois phases: phase d'excitation initiale, phase de souvenir, phase d'irradiation.

La seconde phase semble pouvoir se produire en dehors de toute action initiale sensitive, sous une simple variation de pression ou de composition du sang (action chimique) qui agit directement sur un centre cérébral pour déterminer l'apparition d'un souvenir, point de départ du rêve. Les souvenirs qui apparaissent dans les rêves peuvent provenir d'événements du jour même ou des jours précédents ou d'époques plus ou moins éloignées. Les deux ordres de souvenirs peuvent s'amalgamer dans le même rêve. L'évolution biologique du rêve correspond assez exactement à l'évolution organique et psychologique de l'individu.

Un sommeil de dix-sept ans.

M. Paul FAREZ rapporte l'observation d'une femme âgée de quarante-quatre, laquelle, il y a quelques semaines, au moment où le tocsin annonçait un incendie, est brusquement sortie d'un sommeil hystérique qui durait sans interruption depuis dix-sept ans. Au réveil, elle ne se rappelait rien de ce qui s'était passé pendant les dix-sept dernières années, mais elle avait conservé le souvenir très net des événements antérieurs à cette période. Pendant le cours de ce sommeil, elle ne fut point anesthésique totale, comme par exemple la dormeuse de Thenelles, mais présenta des phénomènes de dissociation sensorielle. La sensibilité tactile et musculaire, la vue, l'ouïe surtout, étaient sinon totalement suspendues, au moins considérablement diminuées; le goût était conservé et l'odorat considérablement exalté. Le réveil coïncida avec la présence d'albumine dans l'urine.

BIBLIOGRAPHIE.

XII. *La cellule nerveuse normale et pathologique. Altérations histologiques des centres nerveux dans les délires toxi-infectieux des alcooliques, le delirium tremens et le délire aigu*; par M. Henri CARRIER, Un vol. 427 pages, Baillière, Paris, 1904.

Le travail de M. Henri Carrier fait éloge à son auteur; il s'est proposé en effet d'élucider et de mettre à jour d'une façon aussi concise et aussi nette que possible, les lésions du système nerveux dans un syndrome mental de nature auto-toxique, le delirium tremens, dont les caractères cliniques ont été souvent bien mis en évidence par de nombreux auteurs, mais dont l'anatomie pathologique était encore confondue avec d'autres syndromes mentaux toxi-infectieux.

Pour arriver à une notion exacte des lésions du delirium tremens, l'auteur a adopté un plan général d'étude qui lui a permis d'éloigner le plus possible les causes d'erreur ou de mauvaise interprétation des phénomènes histologiques qu'il voulait observer.

Après avoir décrit sa technique et sa méthode d'examen, l'auteur a divisé son travail en trois parties.

La *première partie* est une étude critique de l'histologie normale et pathologique de la cellule nerveuse. Il y discute l'existence réelle des corps de Nissl, la fonction qu'on peut leur attribuer, la valeur et la signification des diverses formes de chromatolyse, la physionomie et le moment d'apparition dans les centres nerveux des véritables altérations cadavériques, enfin les artifices de préparation.

Il différencie des lésions pathologiques, les modifications apportées à la structure intime des cellules nerveuses par les maladies antérieures, l'inanition, enfin et surtout par l'âge plus ou moins avancé du sujet. C'est ainsi qu'il expose le résultat de ses recherches et sa manière de voir sur les aspects cellulaires réalisés par l'involution dite sénile, sur le rôle et la fonction des petites cellules rondes qui infiltrent la substance cérébrale dans les processus pathologiques.

Il discute la nature et la signification du *pseudo-pigment jaune*, du protoplasma nerveux dont l'abondance exceptionnelle et constante dans les cas de delirium tremens constitue une lésion bien spéciale de dégénérescence jaune globulaire et de dégénérescence graisseuse des éléments nerveux.

Pour interpréter sainement les lésions du delirium tremens qui, au point de vue clinique, est un épisode aigu et accidentel, ne pouvant survenir que chez des alcooliques chroniques; l'auteur, allant du simple au composé, a recherché d'abord l'état des cellules nerveuses dans l'alcoolisme chronique avant l'écllosion de la crise hypertoxique terminale. Il a pu démontrer ainsi, au point de vue anatomique quel était le terrain nécessaire pour réaliser le delirium tremens.

Cette étude fait l'objet de la *deuxième partie* du travail. C'est l'étude des altérations histologiques des centres nerveux corticaux dans l'intoxication alcoolique chronique et dans les délires survenant chez les alcooliques au cours des toxi-infections; altérations qu'il a cherché à diagnostiquer des lésions trouvées, soit dans les délires urémiques, soit dans les méningites, soit dans les processus infectieux fébriles, soit enfin de celles produites par l'activité fonctionnelle et la fatigue expérimentale.

Muni des résultats obtenus, il aborde dans la *troisième partie*, l'étude histologique du delirium tremens dont il différencie les lésions de celles de la paralysie générale. Dans le dernier chapitre, l'auteur compare l'ensemble des lésions du delirium tremens et du

délire aigu et montre comment les altérations histologiques peuvent expliquer les symptômes observés.

De l'ensemble des nombreuses recherches auxquelles M. Henri Carrier s'est livré, et qui font de son travail, non seulement une étude critique très documentée sur divers points de l'histologie normale et pathologique de la cellule nerveuse, mais encore une exposition nette et précise de l'histologie pathologique des délires alcooliques et du delirium tremens, il résulte les conclusions suivantes :

I. — Les corps de Nissl existent réellement dans la cellule nerveuse sur l'animal vivant comme sur le cadavre. Ils semblent être des éléments en rapport avec l'activité fonctionnelle de la cellule.

La raréfaction des corps de Nissl constitue une lésion cellulaire chronique; leur fonte poussiéreuse ou leur dissolution indique une lésion cellulaire récente.

Les objections faites à la valeur de la méthode de Nissl sont trop absolues. Les altérations de chromatolyse observées après le délai légal imposé entre la mort et l'autopsie ne sont ni des *altérations cadavériques*, ni des *artifices de préparation*.

II. — *L'involution dite sénile des cellules nerveuses n'est pas un phénomène rigoureusement physiologique.* Elle n'est pas proportionnelle à l'âge de l'individu, mais aux intoxications ou auto-intoxications chroniques. Elle se caractérise par l'atrophie simple ou pseudo-pigmentaire des cellules atteintes, ce qui explique l'affaiblissement des facultés intellectuelles des vieillards.

III. — *Les petits éléments ronds observés au niveau des cellules nerveuses en désagrégation ne pénètrent jamais à l'intérieur du protoplasma.* L'auteur leur refuse toute fonction de phagocytose, de neurophagie ou de lyocytose sur les cellules nerveuses.

IV. — Le pigment jaune des cellules nerveuses n'est pas un vrai pigment, ce n'est pas un pigment physiologique de sénescence, mais un *produit d'involution cellulaire*.

Ce n'est pas un pigment normal, mais un produit de dégénérescence du protoplasma nerveux. C'est un produit de déchet, qui, arrivé au terme ultime de son évolution peut subir la transformation grasseuse (dégénérescence granuleuse ou jaune globulaire (délire aigu), dégénérescence grasseuse (alcoolisme chronique).

V. — Tout délire, survenant au cours des maladies générales, résulte d'une action toxique ou auto-toxique sur les cellules du cerveau.

VI. — La fréquence des troubles cérébraux chez les alcooliques chroniques, résulte : d'une part, des altérations lentes des émonctoires de l'organisme par l'intoxication alcoolique, qui favorisent la production de la cause toxique déterminante ; d'autre part, des lésions chroniques réalisées dans les cellules nerveuses.

L'alcoolisme rend ainsi le *cerveau plus sensible aux influences toxi-infectieuses ou auto-toxiques*; il *exaspère par cela même la prédisposition cérébrale héréditaire*.

VII. — Dans tout délire alcoolique, on peut distinguer dans le cortex deux sortes de lésions :

1° *Des altérations cellulaires chroniques*, caractérisées par l'atrophie, la raréfaction chromatique, la dégénérescence pseudo-pigmentaire et grasseuse, la vacuolisation d'un certain nombre d'éléments des différentes espèces cellulaires. Elles prédominent souvent au centre de la cellule, sans indiquer pour cela une atteinte primitive des prolongements nerveux. Elles s'accompagnent d'altérations fibro-hyalines et grasseuses des parois vasculaires, d'une légère prolifération névroglique, de l'altération de quelques fibres corticales.

Ces lésions ne sont pas *spécifiques de l'alcoolisme*, elles s'observent dans diverses intoxications ou auto-intoxications chroniques (urémie). Elles *correspondent cliniquement à des symptômes d'affaiblissement intellectuel*.

2° *Des altérations cellulaires récentes* d'ordre chromatolytique et de formes diverses. Elles s'accompagnent d'une légère infiltration des couches profondes de l'écorce par de petits éléments ronds. Ces lésions cellulaires récentes, à vrai dire fonctionnelles, sont analogues à celles des processus infectieux fébriles. Elles *ne dépendent ni de la congestion, ni des lésions de méningo-vascularite, ni de la fièvre*.

Dans les *délires alcooliques*, elles sont *proportionnelles à l'intensité des phénomènes délirants*. Elles *semblent correspondre à la suractivité fonctionnelle désordonnée des éléments nerveux produite par la cause toxique*. Plus marquées, ordinairement dans le lobe occipital, elles peuvent être mises en regard de la fréquence des hallucinations visuelles.

Les *délires alcooliques* sont histologiquement des *encéphalites parenchymateuses diffuses* développées sur un fond pathologique ancien, parenchymateux et interstitiel.

VIII. — Le *delirium tremens* fébrile est un syndrome de *nature auto-toxique* qui ne peut survenir que chez des alcooliques chroniques et dans lequel la *prédisposition cérébrale héréditaire* est secondaire, les lésions d'alcoolisme chronique étant le facteur essentiel. Il se caractérise cliniquement par un état de *confusion mentale hallucinatoire suraiguë* accompagnée de fièvre et de tremblement.

Histologiquement, c'est une *neuro-myélo-encéphalite parenchymateuse toxique aiguë*. Indépendamment des lésions anciennes, dues à l'alcoolisme, ce sont les altérations cellulaires qui prédominent parmi les lésions récentes.

L'aspect terne et vitreux, la dégénération trouble, la teinte bleue pôle uniforme (au Nissl) avec dégénérescence jaune globulaire constituent le type cellulaire dominant. Ce type semble correspondre à l'épuisement fonctionnel des cellules.

IX. — *Le délire aigu est un syndrome de nature toxi-infectieuse et auto-toxique, survenant chez des individus héréditairement prédisposés. Cliniquement, c'est un état de confusion hallucinatoire suraiguë avec fièvre.*

Histologiquement, c'est aussi une neuro-myélo-encéphalite parenchymateuse toxique aiguë, mais qui ne survient pas comme le delirium tremens sur un fond pathologique ancien d'encéphalite parenchymateuse et interstitielle.

X. — *Le delirium tremens et le délire aigu sont des maladies générales du système nerveux, dans lesquelles la suractivité fonctionnelle violente et désordonnée des éléments nerveux produite par la cause toxique, aboutit rapidement à leur épuisement complet. Le coma et la mort surviennent dans ces cas par véritable insuffisance nerveuse.*

XIII. *L'association des idées dans la manie aiguë et dans la débilité mentale; par le Dr Madeleine PELLETIER, 1 vol. in-8° de 150 p., Paris, 1903; Jules Rousset, éditeur.*

En dehors des phénomènes purement somatiques, qui peuvent prendre une part très grande dans le déterminisme de nos états de conscience, les lois d'association constituent les lois presque uniques de la psychologie. Dans la perception, le souvenir, le jugement et le raisonnement, le rôle de l'association des idées, depuis l'association par ressemblance, contraste, contiguité et répétition, jusqu'à l'association et l'inhibition systématiques, ne peut être nié. Les lois qui président à ce processus psychique présentent chez le maniaque et le débile mental, les mêmes caractères que chez l'individu normal.

Le maniaque se trahit par une exagération de l'activité tant somatique que cérébrale qui le rend gai, exubérant, loquace, et accélère le processus moteur, ce qui le rend dangereux. L'attention s'affaiblit chez lui, et sa disparition rend impossible toute adaptation au monde extérieur; ses idées semblent fuir, et il lui arrive d'avoir conscience de son état.

L'incohérence de ses idées ne doit pas être attribuée à la volubilité de son élocution, pas plus qu'à la rapidité avec laquelle se succèdent chez lui les états de conscience. Cette incohérence est réelle, et présente un caractère particulier à chaque cas. En observant de près la conversation de ces malades on arrive facilement à retrouver non seulement des rapports de contiguité, d'assonnance et de contraste, mais encore des manifestations d'association sys-

tématique; les causes de cette incohérence doivent être cherchées dans la faiblesse provoquée chez eux par l'effondrement soudain de leur intelligence, dans leurs états de conscience, qui se succèdent avec la même « incomplétude » et dont aucun ne peut acquérir une énergie consciente suffisante pour assurer le rôle d'idée directrice. La psychologie et la physiologie n'ont pu encore nous apprendre quel changement dans l'influx nerveux a pu produire cet affaiblissement des états de conscience. L'histologie pathologie s'est occupée de la question, mais elle ne fait que débiter dans cette voie.

Le travail psychique du débile mental est supérieur à celui du maniaque. Il y a chez lui une ébauche de coordination d'idées, mais le niveau mental subit à chaque instant des dépressions qui font naître l'incohérence. Le débile est un être qui vit son rêve ou plutôt qui rêve sa vie. Nous retrouvons dans ses processus psychiques de nombreux rapports avec ceux qui se succèdent chez l'être normal en état de rêverie. Les associations systématiques sont conscientes bien qu'à un faible degré, aussi persistent-elles plus longtemps dans le souvenir.

En résumé, quel que soit le mode d'activité psychique, on trouve toujours à sa base l'association des idées. Les lois d'association sont les mêmes dans l'aliénation mentale et la débilité que dans l'état normal. L'affaiblissement des processus psychiques porte chez le maniaque et le débile sur les états de conscience; mais tandis que chez le maniaque, l'affaiblissement de la tension psychique est profonde, chez le débile il n'est pas suffisamment accentué pour l'empêcher d'atteindre le degré le plus bas de la pensée normale, la rêverie.

L'auteur ne s'est pas borné à des affirmations: elle donne des observations consciemment rédigées qui viennent à l'appui de sa thèse, et confirment en tous points ses conclusions. Nous nous permettons cependant de faire remarquer que la réflexion a été confondue avec l'attention, et que la volonté aurait pu être, à notre avis, citée comme un facteur important dans l'association et l'inhibition systématique. Ces critiques n'enlèvent rien à la valeur de l'ouvrage, qui intéressera les neurologistes et les psychologues.

Joseph BOYER.

VARIA.

RÈGLEMENT DU CONCOURS DES MÉDECINS ADJOINTS DES ASILES.

Le président du Conseil, ministre de l'Intérieur et des Cultes, sur la proposition du conseiller d'Etat, directeur de l'assistance et de

l'hygiène publique, vu la loi du 30 juin 1838, l'ordonnance du 18 décembre 1839, les décrets des 6 juin 1863 et 19 octobre 1894; vu les arrêtés ministériels des 18 juillet et 24 octobre 1888 et des 12 juin 1899, 7 mars 1900 et 9 mai 1902; vu l'avis des inspecteurs généraux du 22 mars 1904, arrête :

Article premier. — Un concours pour l'admission aux emplois de médecins adjoints des asiles publics d'aliénés s'ouvrira à Paris le mardi 14 juin 1904.

Art. 2 — Les candidats devront être Français et docteurs en médecine d'une des facultés de l'Etat, avoir satisfait à la loi sur le recrutement de l'armée et ne pas être âgés de plus de trente-deux ans au jour de l'ouverture du concours; ils devront justifier d'un stage d'une année au moins, soit comme interne dans un asile public ou privé consacré au traitement de l'aliénation mentale, soit comme chefs de clinique ou internes des hôpitaux nommés au concours. Leur demande devra être adressée au ministre de l'Intérieur qui leur fera connaître si elle est agréée et s'ils sont admis à prendre part au concours. Elle devra parvenir le 15 mai 1904 au plus tard, au ministère de l'Intérieur (1^{er} bureau de la direction de l'assistance et de l'hygiène publiques, 7, rue Cambacérès), qui est exclusivement chargé de l'organisation du concours. Cette demande sera accompagnée de l'acte de naissance du postulant, de ses états de services, d'un exposé de ses titres, d'un résumé restreint de ses travaux, du dépôt de ses publications, ainsi que des pièces faisant la preuve de son stage et de l'accomplissement de ses obligations militaires.

Art. 3. — Le jury chargé de juger le résultat du concours sera composé comme suit : 1^o Un inspecteur général des services administratifs au ministère de l'Intérieur, désigné par le ministre, président; — 2^o Trois professeurs titulaires de facultés de médecine ou, à défaut, des agrégés ou chargés de cours des maladies mentales, en exercice dans des facultés ou écoles de médecine de l'Etat; — 3^o Trois directeurs médecins ou médecins en chef d'asiles publics d'aliénés ou de la maison nationale de Charenton; — 4^o Enfin, un juré suppléant pris parmi les directeurs médecins ou médecins en chef des mêmes établissements.

Tous les juges seront désignés par le ministre de l'Intérieur sur la proposition du comité des inspecteurs généraux. Les professeurs, les agrégés ou les chargés de cours seront choisis dans des facultés ou écoles différentes. Les directeurs médecins et les médecins en chef devront eux-mêmes être pris dans des établissements différents et, en outre, appartenir à des asiles situés hors du ressort des académies qui auront fourni les professeurs, les agrégés ou les chargés de cours. En cas d'absence, le président est remplacé par un autre inspecteur général des services administratifs, désigné par le ministre de l'Intérieur.

S'il se produisait plusieurs absences parmi les autres membres du jury, il serait fait appel au juré suppléant pour remplacer le premier juré absent et les épreuves continueraient de plein droit, avec les membres restants.

Art. 4. — Les épreuves seront toutes subies à Paris, sous le contrôle de l'inspecteur général président.

Elles sont au nombre de six, savoir : 1° Une question écrite portant sur l'anatomie et la physiologie du système nerveux, pour laquelle il sera accordé trois heures aux candidats ; le maximum des points sera de 30 ; — 2° Une question écrite portant sur l'organisation des asiles publics d'aliénés, pour laquelle il sera accordé deux heures ; le maximum des points sera de 10. Les copies devront être écrites lisiblement et porter une devise ; cette devise sera reproduite avec le nom du candidat et mise par celui-ci sous enveloppe cachetée ; — 3° Une épreuve sur titres ; le maximum des points sera de 10 pour cette épreuve et les points devront être donnés lors de la correction des épreuves écrites. Il sera tenu compte de ces points en vue de l'admissibilité des candidats aux épreuves orales et cliniques.

Ces épreuves sont éliminatoires. 4° Une question orale portant sur la médecine et la chirurgie en général, pour laquelle il sera accordé vingt minutes de réflexion et quinze minutes d'exposition : le maximum des points sera de 20 ; — 5° Une épreuve clinique orale. Cette épreuve portera sur un seul malade. Il sera accordé au candidat quinze minutes pour l'examen de l'aliéné, y compris le temps de réflexion et vingt minutes d'exposition ; le maximum des points sera de 20 ; — 6° Une épreuve clinique écrite. Cette épreuve portera sur un seul malade. Il sera accordé au candidat quinze minutes pour l'examen du malade et trois quarts d'heure pour la rédaction d'une consultation écrite ; le maximum des points sera de 20. Les épreuves cliniques auront lieu à l'asile clinique Sainte-Anne.

A partir du 1^{er} juin 1904, il sera interdit aux candidats, sous peine d'exclusion, de pénétrer dans les services de l'admission et de la clinique Sainte-Anne, ainsi que dans les services de l'infirmerie spéciale du dépôt à la préfecture de police.

Art. 5. — Le nombre des places mises au concours est fixé à dix. Il ne pourra, dans aucun cas, être dépassé. Aucun délai n'est garanti pour la nomination des candidats reçus au concours. Au fur et à mesure des vacances d'emploi qui se produiront dans les asiles publics d'aliénés, les candidats déclarés admis seront nommés suivant l'ordre de classement par mérite établi par le jury. C'est à partir du jour de l'installation effective du médecin adjoint que commenceront à courir ses services. Les avancements de classe peuvent être accordés par le ministre, savoir : aux directeurs-médecins et médecins en chef, après trois ans de stage, au mini-

num, dans la classe inférieure ; aux médecins-adjoints, après deux ans, au minimum, dans la classe précédente.

Art. 6. — Sont et demeurent abrogées les dispositions antérieures au présent arrêté, notamment celles de l'article 8 du 7 mars 1900, qui dispensait du concours le chef de clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale, à la Faculté de médecine de l'université de Paris. Ce dernier se trouvera désormais soumis aux mêmes conditions que les autres candidats.

Art. 7. — Le conseiller d'Etat, directeur de l'assistance et de l'hygiène publiques, est chargé de l'exécution du présent arrêté. Paris, le 6 avril 1904.

MARTYROLOGUE DU PERSONNEL SECONDAIRE DES ASILES D'ALIÉNÉS.

Le samedi 26 mars ont eu lieu, à Villejuif, les obsèques de M. H.-J.-B. CAHUSAC, infirmier à l'asile d'aliénés de Villejuif, tué en service par un malade. La levée du corps a eu lieu au Hall de l'asile où ont été prononcés les discours officiels des représentants de l'administration. M. Patenne, président de la 3^e commission, et M. le D^r Brousse, rapporteur général des asiles, délégués du conseil général, M. Louis Lucipia, ancien président du conseil municipal, directeur de l'asile, M. Defrance, directeur des affaires départementales, représentant M. de Selves, et M. Honorat pour M. le Préfet de Police, ont successivement adressé à l'infirmier mort à son poste, le dernier adieu.

Le personnel médical et administratif des quatre autres asiles publics de la Seine et du quartier d'hospice de Bicêtre avait envoyé des délégations.

Le médecin chef du service de la 1^{re} section où l'infirmier a trouvé la mort, M. Pactet, a rendu un suprême hommage à son modeste collaborateur dans les termes suivants :

« Mesdames, Messieurs,

« Vous devinez l'émotion qui m'étreint au moment de prendre la parole, mais je croirais manquer au plus impérieux des devoirs, si je ne venais rendre un suprême hommage au collaborateur qui m'a été enlevé si prématurément et dans des circonstances aussi tragiques.

« Je n'ai garde d'oublier la part qui revient dans l'accomplissement de l'œuvre commune, au concours actif, zélé, intelligent de tous ceux qui y participent.

« Notre tâche est ingrate, elle est toujours difficile, souvent périlleuse, et le sentiment de cette communauté dans l'action, dans le but, dans la responsabilité et dans le danger, établit entre nous, infirmiers et médecins, un lien de sympathie et de solidarité qui nous groupe dans une même grande famille, la famille médicale.

« Et lorsqu'un coup imprévu vient frapper l'un de ses membres, il est vivement ressenti par tous les autres. Aussi, ne saurais-je vous dire la peine que m'a causé dimanche soir la nouvelle de cet événement, et le chagrin que, tous, nous avons éprouvé en voyant que nos efforts pour rappeler la victime à la vie demeuraient inutiles. Cette mort stupide, d'un homme de 38 ans, tué par un irresponsable, n'est-elle pas horrible ! Et n'aurait-elle pas été cent fois plus épouvantable encore, si la victime avait été mariée et chargée de famille ?

« Cette émotion, mes collègues, j'en suis sûr, ne me démentiront pas, seul, le médecin peut le sentir pleinement, lui, le collaborateur de tous les jours de ses infirmiers, leur guide, il est vrai, mais leur guide dans des fonctions dangereuses, qui exigent impérieusement un aide et un soutien réciproques.

« On parle souvent des malades brutalisés ou tués par les infirmiers, on ne parle jamais des infirmiers assaillis et tués par les malades. Et voilà qu'en quelques jours deux morts sont survenues à la suite des mêmes causes : l'une à l'asile de Pau, l'autre à l'asile de Villejuif. La liste serait longue à dresser des victimes, depuis les médecins jusqu'aux infirmiers et jusqu'aux malades eux-mêmes, frappés par les aliénés. Il ne se passe guère de jour où l'on n'ait à enregistrer des actes de violence et souvent c'est miracle que la mort ait pu être évitée.

« Je ne veux pas insister, mais cela vous montre combien nous avons raison, nous médecins, de recommander, d'ordonner qu'un infirmier ne reste jamais seul au milieu des malades. L'isolement implique la lutte, le corps à corps, lutte dont on ne peut d'avance prévoir l'issue. Cette fois, le secours a été immédiat, et cependant le mal était déjà irréparable.

« Nous avons bien le droit de dire qu'ici nous nous trouvons en face d'une victime du devoir, au même titre que s'il s'agissait d'un de ceux qui remplissent leurs fonctions quotidiennes en courant à l'incendie ou en assurant la sécurité de la rue.

« Et quel meilleur exemple que pour remplir son devoir il n'est pas besoin de prononcer des vœux. Il n'est pas nécessaire de prendre l'habit du moine ou le voile de la religieuse ; l'uniforme de nos infirmières et de nos infirmiers laïques cache un dévouement qui, pour être encore trop souvent méconnu, n'est que plus respectable.

« Cahusac est mort simplement, en faisant son devoir.

« Ses camarades le savent, ils en sont convaincus et j'ai été particulièrement touché de l'empressement qu'ils mettent en ce moment à me seconder dans des circonstances très difficiles, alors que notre service est chargé, qu'une épidémie de grippe sévit sur le personnel, et que notre effectif d'infirmiers n'est pas au complet. C'est le plus bel hommage qu'ils pouvaient rendre à leur collègue,

c'est aussi la meilleure preuve d'affection qu'ils pouvaient me donner. Qu'il me soit permis de les remercier en mon nom personnel et au nom des parents des malheureux confiés à nos soins.

« J'ai fini. Je n'essaierai pas d'atténuer par des consolations banales la trop légitime douleur d'un père. Puisse-t-il trouver un adoucissement à sa paine, en pensant que son fils laisse chez tous ceux qui l'ont connu, le souvenir d'un homme doux et bienveillant, souvenir inséparable des regrets et de la profonde pitié que nous a causé sa mort. »

Après les obsèques le corps a été transporté à Neuilly où a eu lieu l'inhumation.

L'ASSISTANCE DES IDIOTES.

Viol d'une idiote. — Hier soir, 20 mars, dit le *Journal*, à la tombée de la nuit, M^{lle} Albertine Doré, vingt et un ans, *une idiote*, fut entraînée au pied d'une meule de paille, par un individu âgé d'environ vingt-cinq ans, qui lui a fait subir les derniers outrages et s'enfuit ayant entendu des pas sur la route. Une enquête ouverte fait supposer que c'est un ouvrier de M. Pihan, cultivateur, congédié par ce dernier. Il n'a pas reparu depuis. La gendarmerie le recherche. — D'où la nécessité d'hospitaliser — et de traiter — les idiots.

LES ALIÉNÉS EN LIBERTÉ.

Délire de la persécution. — Un suicide a eu lieu dans cette localité le 7 avril courant, M. Lécureur (Ernest), quarante-huit ans, jardinier, domicilié à Clermont, rue de Beauvais, *atteint depuis quelques mois du délire de la persécution* et interné à ce sujet ces temps derniers à l'asile de Clermont, en était sorti il y a huit jours, et depuis le 5 courant il se trouvait chez M^{me} Dubreuil, née Lécureux (Léonie), habitant la commune de Welles-Pérennes.

Plusieurs fois, et notamment le 5 avril, cet infortuné avait manifesté l'intention de se suicider. Jeudi de grand matin il put tromper la surveillance de ses parents, qui le trouvèrent étendu dans la grange, au milieu d'une mare de sang, la gorge coupée à l'aide d'un couteau de jardinier, qui se trouvait près du malheureux. (Le *Semeur de l'Oise*, 10 avril). — Ce fait montre combien est difficile l'assistance des aliénés dans les familles, à moins qu'elles ne puissent avoir un infirmier qui surveille constamment le malade. Il y a un choix souvent difficile à faire.

Un fils qui tue sa mère. — Ce matin, 13 avril à Lorient, vers sept heures, le fils Lemestric a tué sa mère, en tirant sur elle avec un « canardier » à bout portant. La mort a été instantanée. *On dit que le meurtrier ne jouit pas entièrement de sa raison.* Il aurait été déjà

interné. Hier avait été célébré le mariage de la fille Lemestric. Le père Lemestric, entrepreneur de transports très connu, est mort subitement il y a deux mois environ. (*Le Petit Var*, n° du 14 avril).

FAITS DIVERS.

ASILES D'ALIÉNÉS. — M. le D^r SIMON, médecin-adjoint des asiles publics d'aliénés, a été nommé médecin assistant au service de l'admission de l'Asile clinique. Nous adressons nos félicitations à notre distingué collaborateur.

NÉCROLOGIE. — Nous avons le regret d'apprendre la mort de M. le D^r VALLÉE, médecin de l'Asile d'aliénés de Québec.

HOSPICE DE BICÊTRE. — M. BOURNEVILLE. Visite et présentation de malades, le samedi à 9 heures et demie très précises.

XIV^e CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE (Pau 1^{er}-7 août 1904). — Le XIV^e Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française se tiendra cette année à Pau du 1^{er} au 7 août sous la présidence de M. le professeur Brissaud.

Adresser les adhésions et communications à M. le D^r Girma, secrétaire général du Congrès, médecin-directeur de l'Asile public des aliénés de Pau.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

CHARDIN (Ch.). — *Précis d'électricité médicale*. 1 vol. in-16 de 840 pages. Librairie Maloine, 23-27, rue de l'École-de-Médecine, Prix : 10 francs.

PRIVAT DE FORTUNÉ. — *Etude sur les délires post-partum envisagés spécialement au point de vue de la pathogénie*. 1 vol. in-8° de 172 pages. Librairie Masson, 120, boulevard Saint-Germain.

LEVET. — *Conférences faites au personnel de l'asile de Bassens, sur les soins à donner aux aliénés*. In-16 de 64 pages.

Le rédacteur-gérant : BOURNEVILLE.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

CLINIQUE MENTALE.

Un cas de forme fruste de démence précoce¹.

Par RENÉ MASSELON,

Médecin-adjoint à l'asile de Pau.

Le malade dont je publie ici l'observation intéresse à la fois le médecin et le psychologue; le médecin, parce qu'il s'agit d'un sujet normal et même d'une intelligence brillante jusqu'à l'âge de vingt-quatre ans, atteint à cette époque d'un accès délirant, suivi d'un affaiblissement intellectuel spécial dont je me propose de déterminer les caractères; le psychologue, parce que la nature et les caractères de cet affaiblissement peuvent apporter une contribution à l'étude des états d'indifférence et d'aboulie.

Il s'agit d'un homme de quarante ans M. N..., israélite, entré à la maison spéciale de santé de Ville-Evrard, dans le service de M. le D^r Sérieux, le 10 octobre 1902.

Appartenant à une famille de robe, le malade, d'après les renseignements recueillis soit auprès de lui-même, soit auprès de sa sœur, n'aurait pas d'antécédents héréditaires. Son père et sa mère sont morts, jeunes encore, de maladies de cœur. Son grand-père maternel, âgé de quatre-vingt-cinq ans, est encore en bonne santé. Sa sœur âgée de vingt-cinq ans est également bien portante.

Après de brillantes études (il eut des nominations au concours général), M. N... fait du droit et passe sa licence. C'est alors qu'il perd son père en 1886, puis sa mère quelque temps après. Cette double perte détermine chez le malade une violente émotion: il se sent à la suite désemparé, isolé dans la vie: il n'éprouve qu'une

¹ Travail fait dans le service de M. le D^r Sérieux.

faible affection pour le reste de sa famille; aussi, malgré ses conseils, et aussi pour contenter un ancien goût de voyages et d'aventures, accepte-t-il un poste de substitut près d'un parquet colonial. Il reste environ un an aux colonies, y gagne les fièvres palustres et revient en France pour se soigner. Après un séjour de trois mois, il est nommé juge de paix en Algérie, où il reste deux ans; à la suite d'une altercation avec un agent d'affaires, il est déplacé et envoyé dans le Sud-Algérien; ce déplacement mécontente M. N... qui vient à Paris pour en chercher la cause.

Notons que, pendant son séjour en Algérie, le malade buvait un peu, prenait régulièrement une absinthe matin et soir: il travaillait beaucoup, parfois de six heures du matin à onze heures du soir, enfin il fut repris de fièvres palustres et traité à l'hôpital d'Oran.

Jusqu'à cette époque, M. N... avait une activité intellectuelle assez vivé: s'intéressant à beaucoup de choses, il s'occupait au cours de ses études de droit, de littérature et de musique, suivait les concerts dont il fit même des comptes rendus. Sans doute la mort de ses parents semble avoir jeté momentanément du moins un certain trouble dans l'harmonie de ses facultés mentales, néanmoins il s'acquitta fort bien des fonctions qui lui étaient confiées aux colonies.

A son retour d'Algérie, il était en règlement de comptes avec l'un de ses oncles et n'était pas d'accord avec lui sur tous les points. Arrivé à Paris (c'était en 1890), il croit s'apercevoir qu'il est filé par des agents; il s'imagine alors que son oncle veut se débarrasser de lui. Il entre dans un café, prend un sandwich et du lait, est saisi d'angoisses, a des sueurs froides, ne doute plus alors qu'il est empoisonné; il envoie une carte à un procureur de la République de ses amis dans laquelle il dit: « Je meurs assassiné. » Il demande à être conduit chez un commissaire, et dans le bureau veut se jeter par la fenêtre, car il croit sa dernière heure venue. On le mène alors à l'infirmerie du dépôt.

Le malade ne se souvient que d'une façon extrêmement confuse des divers incidents de son délire. A l'infirmerie du dépôt, il était dans un état de marasme au cours duquel il refusa toute nourriture; lorsqu'il quitta le dépôt pour aller à Sainte-Anne, il lui semblait qu'une foule était là qui le regardait monter en voiture. Il n'a gardé qu'un souvenir extrêmement confus de son séjour à Sainte-Anne, il se souvient seulement qu'il lui semblait entendre les voix de personnes connues qui parlaient de tous les coins de la chambre.

Transféré à Villejuif, il croit, pendant le voyage, qu'on le conduit en un lieu où on va l'égorger. Il y reste sept ou huit mois; son délire dit-il, n'y dura que huit ou dix jours, il se souvient qu'il voulut plusieurs fois se jeter tête baissée contre une colonne pour se tuer. Il est probable que le délire ou du moins la période de trou-

bles mentaux aigus a duré plus de temps que le malade ne le croit, car, après avoir passé sept ou huit mois à Villejuif, transféré à Ville-Evrard, où il reste encore plusieurs mois, il n'a gardé qu'un souvenir très vague de son séjour dans ce dernier asile.

Il nous est assez difficile de reconstituer d'une façon précise l'accès délirant dont fut atteint M. N... en 1890 ; il est néanmoins permis de supposer, étant donnée la confusion des souvenirs laissés par les délires, qu'il fut marqué par des conceptions extrêmement peu précises, qu'il y eut à la base un état de frayeur et d'anxiété commandant des idées de persécution confuses et déterminant des réactions assez violentes ; ces idées délirantes semblaient étayées elles-mêmes sur des interprétations fausses, des illusions, peut-être même des hallucinations. A ce délire semble avoir succédé une phase de confusion mentale qui a dû persister plusieurs mois jusqu'à la sortie du malade.

A sa sortie de Ville-Evrard, sa famille lui fait une pension. M. N... va alors habiter Versailles où il reste deux ou trois ans, on lui a prescrit de ne pas faire immédiatement de métier suivi, il s'occupait un peu d'assurances. Il se sentait d'ailleurs lui-même incapable de reprendre une occupation. Il revient ensuite à Paris, où il vit seul, fuyant la société, conservant toujours quelque méfiance à l'égard de son oncle, qui, dit-il, l'écartait de son grand-père.

Je tâcherai d'élucider plus loin quel était l'état mental de M. N... à cette époque, état mental qui a déterminé son mode de vie depuis 1890. Le malade ne fait rien, se promène, fréquente les théâtres, les concerts, les musiques militaires, suit des conférences ; il mène une vie oisive et désemparée qui n'est marquée par aucun événement saillant jusqu'en 1899. A cette époque il ressent quelques palpitations et s'imagine immédiatement qu'elles sont dues à l'ingestion de poison contenu dans un de ses aliments. Il a alors des idées noires, croit qu'il va mourir : en proie à ses idées, il entre à l'hôpital Dubois où il reste huit ou dix jours ; pendant son séjour à Dubois, il refuse toute nourriture, prétendant qu'il n'a pas besoin de manger puisqu'il va mourir, il se rétablit un peu, sort de l'hôpital et reprend sa vie antérieure.

En 1900, étant allé à l'Opéra-Comique, son pantalon se trouve déchiré par un clou qui sortait du fauteuil sur lequel il était assis. M. N... assigne alors en justice de paix le directeur du théâtre qui refuse de l'indemniser de la perte de son pantalon ; quelques jours après, il lit cette histoire dans le *Matin* ; intrigué, il va au journal et demande qui a signalé cet incident au directeur ; on lui montre une lettre dans laquelle il croit reconnaître l'écriture de son oncle ; il se demande aujourd'hui encore quel intérêt a poussé son oncle à informer un journal des faits de sa vie privée.

Nous arrivons aux faits qui ont motivé sa dernière entrée. De-

puis le mois de février 1902, M. N... était sombre, il ne sortait que rarement pour prendre ses repas, encore bien souvent ne descendait-il pas déjeuner. Cet état va croissant ; le malade ne sort plus, mange chez lui, se sent totalement sans volonté, ne fait rien, semble en partie conscient de son état : il pense alors que si on venait l'attaquer il serait incapable de se défendre. Son aboulie est telle qu'il met parfois trois heures à s'habiller, une heure à lacer ses chaussures, parfois reste des journées entières étendu sur son lit, parfois aussi se promène dans sa chambre en répétant toujours les mêmes mots. « Il semblait, me dit-il, que je n'étais plus libre, que j'étais comme un pantin entre les mains de quelqu'un. » Il voulait aller en un endroit et il allait en un autre ; il voulait dire quelque chose et n'y parvenait pas. M. N... pensa alors qu'il était influencé, qu'il était dominé par une puissance extérieure à lui. Mais ces pensées elles-mêmes furent vagues, peu précises et ne s'imposèrent pas à son esprit. Ces troubles augmentant, le malade veut, le 8 octobre, se faire conduire à la maison Dubois, mais dans le trajet, il change d'idée, se fait ramener chez lui et prie son concierge de s'occuper de lui. Le soir, à dix heures, il était allongé sur son lit ; le concierge est entré, s'est approché du lit ; le malade crut le voir qui avançait les mains vers lui, s'imagina qu'il voulait l'étrangler, saisit son revolver qui était dans sa table de nuit, tira plusieurs coups sur le concierge qu'il n'atteignit pas, s'enfuit en chemise dans la rue et se réfugia chez le commissaire de police, le suppliant de l'arrêter pour l'empêcher de commettre un deuxième attentat. On le conduisit alors à l'infirmerie du dépôt, puis à Sainte-Anne où il resta un jour, enfin à la maison de santé de Ville-Evrard.

À l'entrée, le malade est sombre, répond difficilement et lentement, il semble avoir beaucoup de peine à rassembler ses idées. Il se croit électrisé, sous l'influence magnétique de gens qui ont voulu le faire enfermer, il ne sait lesquels, il ne l'affirme pas d'ailleurs ; c'est là une simple impression. Il ne peut faire ce qu'il veut ; cette nuit, il a gâté au lit, il a voulu se lever, mais n'a pas pu. Parfois il ne répond pas, ne parle plus, enfonce sa tête dans ses épaules, s'efforce d'arrêter sa respiration ; il reste quelque temps ainsi. puis nous dit ensuite que *le courant vient de l'arrêter*. Il ressent alors une angoisse dans la région précordiale et il lui semble qu'il vient d'être étranglé derrière le cou. En d'autres moments, il remue les jambes et dit que c'est le courant électrique qui l'influence.

J'ai déjà dit que le malade ne rassemblait que fort difficilement ses idées ; parfois il ne paraît pas comprendre les paroles qu'on lui adresse. On lui fait lire un fait divers, on le prie de le résumer et il répond qu'il en est incapable, qu'il n'a pas compris ce qu'il a lu, et qu'il n'en a retenu que le titre ; on le prie d'écrire et il écrit :

C'est aujourd'hui, me dit-on, le 13 octobre, la température est excellente et tiède.

Il n'a qu'un souvenir extrêmement confus de tous les faits qui ont précédé son internement. Il a cru que son concierge voulait l'étrangler; il était d'ailleurs depuis quelque temps comme un sujet hypnotisé : « *j'étais, dit-il, le jouet de quelqu'un.* » Il ne peut fournir que des détails très vagues sur son genre de vie, sur son premier internement. Il reconnaît Ville-Evrard, sait l'année, le mois, ignore la date. Le malade a du dégoût de la vie : « *il serait bien heureux qu'on l'en débarrassât, mais n'a pas le courage de le faire lui-même.* » Il n'a jamais fait de tentatives de suicide.

Réflexes patellaires normaux. — Pupilles rondes et égales. — Réflexes lumineux et accommodateurs affaiblis. — Pas d'embaras de la parole.

Pendant les quinze premiers jours qui suivent son entrée, M. N... reste dans le même état. Spontanément, il n'adresse la parole à personne, il ne répond que lentement ou même ne répond pas, reste parfois immobile des heures entières, ne paraissant penser à rien. Incapable de tout effort mental, il ne cherche aucune occupation. Il dit lui-même dans les périodes où il se trouve un peu mieux, le 17 octobre par exemple, qu'il se sent le cerveau vide, qu'il n'est pas capable de suivre une conversation, que le moindre effort lui fait mal; dans ces moments il s'inquiète un peu de sa situation ici, de ce que sont devenus ses meubles et ses affaires.

Ces moments sont rares, le plus souvent il se croit encore hypnotisé, mais ces idées sont confuses; il sent toujours des courants électriques lui passer dans les jambes; il croit avoir entendu des voix le 12 octobre, mais ne peut dire ce qu'elles lui ont dit, ni d'où elles venaient. Le 17 octobre il me raconte que, la veille, il se promenait sous la galerie en sifflant des airs qu'il ne connaissait pas du tout; il explique encore ce phénomène par l'hypnotisme. Parfois il refuse de manger, sans en vouloir donner le motif. Il n'a qu'une notion extrêmement confuse du temps écoulé; le surlendemain de son entrée, il ne peut dire exactement quel jour il est entré à la maison de santé.

Il n'a pas de désorientation et sait parfaitement où il est.

Enfin les idées de persécution extrêmement confuses qu'il présente, ne déterminent chez lui aucune réaction.

On voit qu'il s'agit en somme d'un état de confusion mentale, d'imprécision extrême des idées, qui se traduit dans toutes les pensées du malade et dans ses conceptions délirantes, extrêmement vagues. Sur ce fonds de torpeur cérébrale se développent quelques illusions, quelques interprétations fausses, de légers troubles de la personnalité (le malade rapportant à une cause objective, des phénomènes subjectifs, crampes dans les mollets, réminiscences musicales, paroles prononcées pour ainsi dire automatiquement, etc.,

etc.) Remarquons enfin que les perceptions sont peu précises et que c'est à la faveur de cette imprécision des perceptions et des images mentales que se développent les illusions de fausse reconnaissance, extrêmement vagues, d'ailleurs elles aussi.

L'état de confusion disparaît progressivement et avec lui les idées délirantes; celles-ci ont à peu près disparu à la fin d'octobre. M. N... reconnaît qu'il a été malade, néanmoins il conserve un certain doute sur les intentions qu'avait son concierge à son égard; nous verrons ultérieurement qu'il ne se rend pas toujours un compte très exact de la nature des troubles ressentis dans ses accès délirants antérieurs.

Le 31 octobre le malade cause plus facilement: il commence à lire et ne ressent plus de fatigue lorsqu'il veut faire un certain effort mental. La phase aiguë n'a laissé en lui que des souvenirs peu précis; il pense cependant qu'il pourrait retrouver ses souvenirs si on le forçait à fixer son attention sur certains points déterminés, mais spontanément il ne peut les évoquer. Il n'a pas alors une conscience très exacte du temps écoulé depuis son entrée à l'asile.

L'amélioration continue: en février, les phénomènes aigus ont totalement disparu et M. N... peut être considéré comme guéri. Il nous reste à voir en quoi consiste cette prétendue guérison, et quels sont les caractères de l'amoindrissement intellectuel qui a débuté avec le premier accès. Ces caractères vont nous expliquer le genre de vie qu'il a mené de 1890 à 1903. Evidemment nous serons obligés pour cette période, d'accepter le témoignage du malade et les renseignements fournis par la famille; mais M. N... compare son état d'alors à son état présent, et nous pouvons conclure de son état présent à son état d'alors, les actions et réactions de M. N... en liberté paraissant à peu près identiques à celles qu'il présente à l'asile.

Depuis le mois de février jusqu'à l'époque actuelle (c'est-à-dire en août 1903) le sujet a vécu à la maison de santé de Ville-Evrard, rapidement adapté à la vie de l'asile. Il joue au billard, aux cartes avec les autres pensionnaires, lit le journal, quelques romans, va à la promenade. Jamais il n'a demandé spontanément sa sortie. Bien souvent je lui ai demandé s'il désirait reprendre sa liberté. Au début, c'est-à-dire au mois de février, cette question l'embarrassa, il n'y répondit pas immédiatement, parut chercher à concentrer son attention sur ce que je lui demandais. Evidemment il n'y avait pas encore pensé *spontanément*; il me répondit enfin affirmativement, mais d'un air embarrassé. Le lendemain il me dit que ma question l'avait surpris, et il m'interrogea pour savoir s'il pouvait reprendre la vie commune: pour lui, il avait certaines craintes; d'abord il ignorait totalement ce qu'étaient devenues ses affaires, il craignait en rentrant à Paris, de ne pou-

voir se diriger, de retomber malade, en un mot M. N... ne tenait pas à sa sortie. Je lui en reparlai plusieurs fois depuis. Je lui demandai si cette vie réglée, monotone, sans aucune distraction ne lui était pas pénible. Il me dit que non, qu'il ne souffrait pas de son séjour ici; il n'a aucun désir de liberté, parfois seulement il se dit que, s'il était dehors, il pourrait aller à l'Opéra, mais cette distraction même ne paraît pas lui faire défaut: il considère son séjour ici comme un séjour dans un sanatorium, il sait qu'il aura une fin un jour, d'ailleurs, il est un peu effrayé par l'idée de vivre au dehors, il lui faudra chercher un logement, s'occuper de ses repas, d'une foule de petites choses quotidiennes qui le fatiguent et l'ennuient: ici il n'a à s'occuper de rien, il mange, il se couche à une heure fixe sans qu'intervienne aucune décision de sa part. « Prendre une décision, même au sujet de la chose la plus futile, dit-il, m'ennuie et me fatigue. Généralement, je reste où je suis. Je suis totalement apathique. » Tous ses besoins sont contentés ici: ses désirs ne dépassent pas le cercle de ce qu'il peut se procurer à l'asile, car, en fait, s'il avait des habitudes, il n'avait guère de désirs. Depuis son premier accès sa vie était en effet bien peu active. Autrefois M. N... était un homme actif, aimant beaucoup les distractions, la musique, le théâtre; aux colonies, surtout en Algérie, il avait exercé un métier assez absorbant. Or depuis 1890 il ne fait plus rien ou presque plus rien; sans doute il allait encore au théâtre et au concert, mais il semble que ce fut là plutôt une habitude ancienne qu'un désir toujours nouveau. Sa vie n'était pas en somme très différente de celle qu'il mène à l'asile. Il vivait seul, retiré, ne voyant presque personne. Il n'élève aucune critique contre le régime de la maison de santé, sauf parfois contre la nourriture; il mange d'ailleurs beaucoup et avec gourmandise.

Les désirs sexuels me paraissent diminués: voici un an qu'il est interné et la privation de femme ne l'a jamais tourmenté; le malade trouve d'ailleurs cela tout naturel; il a quarante ans, et n'a jamais été que peu adonné aux pratiques amoureuses. Il est assez difficile de savoir ce qu'étaient les désirs sexuels avant 1890; le malade ne nous donne que peu de renseignements à cet égard, il est toujours un peu porté à se déprécier, et il se déprécie à ce point de vue comme à tous les autres, mais il semble bien que depuis son premier accès les désirs aient diminué et les explications du malade ne font que masquer un véritable déficit à cet égard.

Nous trouvons donc ici une réduction considérable des besoins et des désirs et un état accentué d'aboulie; cette aboulie n'est d'ailleurs pas seulement déterminée par la diminution des désirs, mais est liée aux troubles de tout l'exercice mental; ce n'est qu'après avoir passé en revue toutes les fonctions psychiques que nous pourrions comprendre dans leur ensemble les troubles de la volonté.

M. N... ne semble guère ressentir les émotions bien profondes.

ment. Il est assez difficile d'étudier d'une façon vraiment objective les émotions d'un malade, sauf dans les cas extrêmes. Je n'ai pas eu l'occasion d'observer chez M. N... d'émotion-choc. Il est trop conscient pour qu'on puisse lui annoncer un malheur imaginaire, ce que l'on peut faire sans danger dans les formes avancées de démence précoce; les circonstances ordinaires de la vie, la simple observation ne m'ont pas permis d'étudier chez lui d'émotion-choc bien typique, je n'en conclus pas qu'il n'est pas capable d'en ressentir, je serais plutôt disposé à croire le contraire, et en fait si l'on se rapporte à ce que dit le malade il n'a pas eu l'occasion de ressentir des émotions-choc bien intenses depuis 1890; il se souvient cependant d'avoir été très impressionné par la vue des cadavres du Bazar de la Charité, exposés au palais de l'Industrie; dans les foules il était pris parfois de peurs intenses. On pourrait en conclure que la faculté d'être ému est diminuée en lui, car on ne manque pas, en l'espace de treize ans, d'occasions de ressentir un plus grand nombre d'émotions que n'en indique notre malade. Mais l'absence d'émotions peut tenir ici à des causes plus générales. Depuis 1890 le malade a vécu isolé, et a eu peu d'occasions d'être froissé dans ses affections, puisqu'il n'en avait presque pas. En outre, on est d'autant plus exposé aux chocs moraux que l'on a une vie plus active, que l'on se représente avec plus d'intensité dans le présent les émotions de plaisir que la réalisation des désirs ou des projets donnera dans l'avenir. Tout cela est étranger à M. N..., et ainsi peut s'expliquer le petit nombre des émotions qu'il a ressenties.

Il est plus facile d'observer l'état général de ses dispositions affectives. M. N... n'a jamais été sombre depuis le mois de février; il est généralement souriant et plaisant volontiers, sans être néanmoins vraiment euphorique. Je l'interrogeai un jour sur ce sujet, en prenant bien soin de ne pas le suggestionner en un sens ou dans l'autre: « *Etes-vous habituellement gai ou triste*, lui demandai-je ? — « *Mais, me répondit-il, je ne suis ni gai, ni triste; je suis toujours indifférent.* » Si cet état d'indifférence frappe le malade c'est qu'il n'existe que depuis 1890. Il a été très affecté de la mort de ses parents avant cette date. Depuis, il ne s'intéresse plus à rien de ce qui touche sa famille, il ne s'intéresse même plus à ses propres affaires. Autrefois les distractions artistiques lui causaient un vif plaisir, aujourd'hui le plaisir qu'il y trouve est beaucoup moindre. La privation des habitudes qu'il avait au dehors n'a été nullement ressentie par lui d'une façon pénible. Il s'étonne lui-même de ne pas souffrir de son internement, il lui semble qu'il devrait s'en préoccuper, s'en attrister davantage.

Le malade semble néanmoins avoir eu des périodes d'inquiétude et de préoccupations déterminées par le sentiment de son incapacité et de son aboulie. Nous avons vu les craintes d'empoisonne-

ment qu'il éprouva en 1900. Il se disait parfois qu'il serait facilement la proie de quelqu'un qui pourrait le faire disparaître sans que personne n'en sache rien. Il craignait qu'on ne l'engageât à des actions qu'il n'aurait pas dû accomplir. Ayant un jour donné sa signature pour attester un fait banal (l'identité d'une personne qu'il connaissait), il se dit longtemps qu'on avait peut-être fait une substitution de pièces, que cette signature pouvait avoir des conséquences graves. L'idée que sa femme de ménage pouvait le quitter, que son concierge pouvait l'abuser, le préoccupait vivement. Il avait conservé de fortes méfiances à l'égard de son oncle qui croit-il, l'écartait de son grand-père, et il n'est pas encore bien sûr de ne pas avoir été réellement l'objet des tentatives d'empoisonnement dont il se plaignait au cours de ses différents accès. Toutes ces préoccupations, ces inquiétudes ont disparu depuis qu'il est interné, et c'est un peu la crainte de les retrouver à la sortie qui contribue, dit-il, à lui faire accepter le séjour à la maison de santé.

Les troubles intellectuels n'apparaissent pas à un examen superficiel: M. N... n'a plus de conceptions délirantes, il n'a plus de confusion mentale ou d'imprécision des idées. Il ne paraît pas avoir de troubles de la mémoire; il n'est pas désorienté, sait parfaitement où il est, se rend un compte exact du milieu, sait tout ce qui s'y passe, n'a aucun trouble de la notion du temps. Très cohérent, ses idées bien systématisées, il analyse très bien son état, il est capable de remarques justes et fines sur lui-même et les choses qui l'entourent. De temps en temps cependant il ne comprend pas immédiatement, et semble faire un certain effort mental pour répondre. Néanmoins M. N... pourrait être considéré comme guéri, si on ne poussait pas plus loin l'analyse psychologique de ses troubles, si l'on ne savait pas ce qu'il était avant son premier accès, et si l'on ne comparait pas au mode de vie qu'il menait alors celui qu'il mène depuis 1890.

En fait l'activité intellectuelle est ralentie, le malade l'a lui-même constaté: il compare fréquemment ce qu'il était autrefois à ce qu'il est aujourd'hui. Brillant élève au lycée, il avait continué, étudiant, à s'intéresser à beaucoup de choses, il avait exercé un métier jusqu'à son premier accès. Après, il ne peut plus avoir d'occupation suivie, il ne fait rien et ne souffre pas de son inaction, il va au concert, au théâtre, fréquente un peu la bibliothèque nationale, mais ne fait rien de suivi. Il sent lui-même qu'il est désormais incapable de reprendre une occupation, d'exercer un métier: « *Je me sens bête*, dit-il » et il ajoute: « *Ce qui m'étonne c'est que je ne souffre pas de me sentir ainsi; cela m'est totalement indifférent.* »

Habituellement il ne pense à rien, il n'a pas d'états de rêverie, sa pensée ne se fixe spontanément sur rien, il n'a pas de souvenirs

spontanés, il ne songe pas à sa vie passée, il ne pense pas à l'avenir, à ce qu'il fera à sa sortie : « *Il semble, dit-il, qu'il y a en moi quelque chose d'ankylosé.* » Il a une sensation de vide dans la tête, depuis son dernier accès il se disait fréquemment qu'il avait le cerveau vide, qu'il n'avait plus d'idées.

Pour penser à quelque chose, il faut qu'il le veuille, qu'il concentre fortement son attention sur un point déterminé, c'est ainsi seulement qu'il peut évoquer des souvenirs passés, rassembler ses idées pour penser à l'avenir. Il fait cela un peu volontairement, pour penser à quelque chose, pour ne pas persister dans l'état de vide cérébral qui lui est habituel.

Expérimenter sur un tel sujet pour savoir ce qu'il pense habituellement, pour constater objectivement ce qu'il nous décrit lui-même est très difficile, car la caractéristique de ce malade est de ne penser à rien spontanément, mais de pouvoir le faire d'une façon volontaire. Néanmoins, j'ai recherché ce qui surgissait dans l'esprit du malade lorsqu'on le priait de laisser sa pensée au hasard bien que lui imposant de penser à quelque chose. J'ai employé un test préconisé par M. Binet dans son *Etude expérimentale de l'intelligence*. Je l'ai prié d'écrire vingt mots à la suite : je lui ai demandé quelles représentations il avait eues pendant qu'il écrivait; puis je l'ai prié d'en écrire vingt autres, et j'ai agi comme la première fois. Ce test m'a donné des résultats en désaccord apparent avec ce que le malade m'avait dit de lui-même, ce désaccord peut toutefois, me semble-t-il, s'expliquer. Je donne ici la première série de mots et les représentations qui l'ont accompagnée. Voici à peu près comment l'expérience s'est passée :

« *Ecrivez, dis-je au malade, vingt mots à la suite.* » — *Quel genre de mots ?* — *Tous ceux que vous voudrez.* — « *Pas de noms propres ?* » — « *Tous les mots qui vous viendront à l'esprit,* » Le malade hésite environ six ou sept secondes, puis écrit les mots suivants assez rapidement : « *Roman — Feuilleton — Livre — Bouquin — Anatole — France — François — Arago — Alphonse — Daudet — Tartarin — Tarascon — Port-Tarascon — Gustave — Aymard — Edmond — About — Francisque — Sarcey — Temps.* » — La durée est de deux minutes.

Le malade, comme on le voit, a été guidé par la question qu'il m'avait posée touchant les noms propres. Il semble en outre que dans le choix des mots, il aille vers le minimum d'efforts possible; il assemble le prénom et le nom d'un homme ce qui simplifie la besogne. Dans un autre exercice il nous cite encore des noms propres, bien qu'à un moment donné il fasse des efforts pour sortir de la série dans laquelle il est engagé; la durée est alors plus longue, elle est de quatre minutes.

Je recherche ensuite quelles représentations a eues le malade au moment où il écrivait chacun de ces mots. Je les lui lis les uns

après les autres en le priant de me dire à quoi il a pensé en écrivant chacun d'eux.

Roman. — « J'ai pensé au crime de Sylvestre Bonnard que je lis en ce moment : je me suis dit que le titre ne correspondait pas au sujet traité. » — Vous avez bien pensé cette chose au moment même où vous écriviez le mot, mais non avant, ni maintenant ? — « Oui, au moment même. »

Feuilleton. — « Simple rapprochement d'idées avec le mot précédent. Aucune représentation. »

Livre. — Même chose.

Bouquin. — Même chose.

Anatole. — « Prénom d'A. France, il y a pensé parce qu'il avait pensé précédemment au crime de Sylvestre Bonnard ; mais au moment où il l'écrivait il a pensé à Anatole Delaforge, il s'est représenté la figure de ce dernier, tel qu'il l'avait vu, prononçant un discours à un comice agricole dans la Haute-Saône. »

France. — A. France, s'est représenté sa figure telle qu'il l'avait vue dans l'Illustration.

François. — A pensé à Fr. Coppée, aucune représentation visuelle.

Arago. — S'est représenté le boulevard Arago, un point déterminé de ce boulevard, la station d'omnibus au coin de l'avenue des Gobelins.

Alphonse. — Aucune représentation, a pensé à A. Daudet.

Daudet. — Aucune représentation.

Tarascon. — S'est représenté la gare telle qu'il l'avait vue dans un arrêt du train.

Port-Tarascon. — Il a pensé que Daudet avait voulu décrire Tarascon, port de mer (il n'a pas lu le livre).

Gustave. — A pensé à Gustave Aymard.

Aymard. — A pensé que son gardien s'appelle aussi Aymard, mais ne se l'est pas représenté.

Francisque. — A pensé à Sarcey.

Sarcey. — A vu Sarcey faisant une conférence, la dernière qu'il ait faite à l'Odéon ; voyant ma montre sur la table il a pensé que Sarcey posait aussi la sienne de la même façon.

Temps. — Sarcey l'a fait penser au Temps, il a vu le format de ce journal, mais non un numéro déterminé.

L'imagerie n'est sans doute pas très riche (un autre test dans lequel je prononce un mot devant le malade et le prie de me dire quelle image ce mot évoque en lui me donne à peu près les mêmes résultats) ; les phénomènes ne sont cependant pas assez accentués pour que, par comparaison avec des sujets normaux, nous puissions en conclure un trouble de la pensée spontanée ; en outre si le malade n'a pas beaucoup d'images, un mot lui suggère un certain nombre d'idées à côté, liées au mot d'une façon fort cohérente. Tel quel, il est en désaccord avec ce que nous apprend le malade sur

sa pensée spontanée. Mais je crois que ce désaccord tient à ce qu'en somme nous provoquons ici des pensées volontaires. Or le malade ne se plaint pas tant de ne pas pouvoir penser volontairement que de l'effort mental qu'il lui faut faire pour penser, il se plaint d'avoir habituellement le cerveau vide. Ici nous l'avons forcé à remplir son esprit, il est incité par notre présence ; les mots étant donnés, il a quelques représentations en rapport avec ces mots. La suite de l'examen va d'ailleurs nous montrer d'une façon plus complète l'inaptitude du malade à l'idéation spontanée.

Les souvenirs ne se présentent pas spontanément à son esprit, il faut qu'il les évoque volontairement ou qu'on le force à les évoquer. Dans ce dernier cas il ne semble pas avoir de troubles du souvenir ; je lui fais raconter de nombreux détails de sa vie, il se les représente très bien, il revoit les endroits qui lui sont familiers sans difficulté. Les souvenirs touchant ses phases de délire sont beaucoup moins précis, il est incapable de raconter spontanément ce qu'il a éprouvé. Mais si l'on attire son attention sur un point déterminé, il se le rappelle ; on peut ensuite évoquer en lui les différents souvenirs des faits qui se sont passés au cours de ses accès délirants en dirigeant son attention ; sans doute il règne une certaine imprécision sur ces souvenirs, mais il ne faut pas oublier que son délire a été singulièrement confus et que le malade ne peut avoir conservé un souvenir net de conceptions qui ont été elles-mêmes imprécises. Je lui demande alors de m'écrire le récit de ses accès délirants et de sa vie, il me dit que cela lui sera difficile, que néanmoins il essaiera ; le lendemain, il me déclare que cela lui est impossible, qu'il se souvient bien des choses lorsque je l'aide, lorsque je l'interroge, mais que seul, il en est incapable.

Pour se souvenir, M. N... doit donc faire un effort : cet effort, il peut le faire lorsqu'on l'aide, qu'on le soutient ; seul, il est rapidement fatigué, son attention dilue ; le malade est paresseux, et il est paresseux parce que ses pensées ne s'ordonnent pas spontanément et que l'effort qu'il doit faire pour les rassembler ne peut être soutenu longtemps sans fatigue. Notons ici que l'on peut passer à côté de pareils troubles de la mémoire sans les remarquer ; le malade répond correctement aux questions qu'on lui pose touchant ses souvenirs, parce qu'il est encouragé et soutenu par la présence du médecin, parce que l'interrogatoire dirige son attention ; la conservation des souvenirs n'est pas troublée, mais ce qui l'est, c'est l'évocation ; les images mentales n'ont plus une vivacité assez grande pour apparaître spontanément à la conscience, elles ont besoin d'un secours artificiel, secours que le malade peut donner dans certaines occasions, mais qui est plus difficile lorsqu'il est livré à lui-même, l'effort qu'il doit faire alors le fatigue très rapidement. Il s'agit, en résumé, d'un trouble de l'activité spon-

tanée de l'esprit, trouble qui peut être compensé par un effort volontaire, lui-même de courte durée.

Tâchons de pénétrer plus profondément dans l'analyse de sa pensée, en essayant de lui faire coordonner certains groupes d'images, en le priant de nous écrire par exemple un certain nombre de phrases composées par lui. Ce qui s'impose immédiatement à son esprit, ce sont des réminiscences. M. N... ne fait aucun effort pour construire des phrases originales; il se contente de rassembler quelques souvenirs, ce qui nécessite un effort mental moindre; il écrit un certain nombre de proverbes qu'il a lus dans l'almanach Hachette. Je lui propose alors d'achever un certain nombre de phrases, espérant ainsi le forcer à un certain effort de construction mentale; ici encore, ce sont des réminiscences qui s'imposent à son esprit. En voici quelques exemples (je souligne le début proposé) :

Savoir est difficile quand on a l'âme en peine.

Le Soleil luit pour tout le monde.

J'aime le son du cor le soir au fond... du parc.

Le beau, c'est l'homme ajouté à la nature.

Réjouissons nous... Folleville.

Ainsi donc, si l'évocation des souvenirs est plus pénible qu'à l'état normal, elle est cependant plus facile que l'évocation de pensées ou d'images cohérentes, pour l'expression desquelles il faut effectuer un degré plus considérable d'effort intellectuel.

Je n'insisterai pas, pour ne pas tomber dans des redites, sur la richesse intellectuelle du sujet; nous avons vu que le vie intellectuel était son état habituel. Le malade ne croit pas qu'il serait capable de conduire une enquête, de développer un sujet donné comme il le faisait autrefois.

M. N... peut fixer son attention pendant quelque temps, mais non d'une façon suivie.

Les tests auxquels on le soumet l'ennuient visiblement, il s'y applique peu, il parle d'autre chose, se laisse facilement distraire. Ces distractions sont surtout visibles si l'on poursuit quelque temps l'étude des temps de réaction; cet exercice est rapidement pénible pour le malade qui pense à autre chose, bien que les temps de réaction fournis au début soient normaux. Il est d'ailleurs souvent distrait, un jour il rendait visite à une de ses amies; bien qu'il y ait d'autres personnes, il prend un livre sur la table du salon, se met à lire, ne s'apercevant pas que tout le monde est parti et qu'on l'a laissé seul. Un autre jour, il lui arriva, une fois sorti, de se demander s'il avait fermé sa porte et d'y retourner voir.

Il faut distinguer dans l'étude de l'attention deux cas, suivant que les procédés d'étude n'exigent l'intervention que de facultés mentales peu complexes ou suivant le cas contraire. Sans doute l'attention ne s'exerce jamais à vide et on ne peut l'étudier qu'à

travers une autre fonction. M. Binet fait remarquer que tous les tests avec lesquels on étudie l'intelligence permettent en même temps d'étudier l'attention ; mais on l'observe d'autant mieux à l'état pur que l'intelligence intervient moins pour l'accomplissement du test.

Eh bien ! si l'on s'adresse à des tests, dans lesquels l'intelligence, la faculté d'analyse mentale n'interviennent que peu, M. N... fournit des résultats satisfaisants, à la condition que le test n'ait pas une trop longue durée.

Je lui ai fait copier des textes composés de phrases ayant un sens, de syllabes dénuées de sens, de chiffres, en le priant d'y jeter les yeux le moins possible, je lui ai fait barrer certaines lettres d'un passage déterminé, je lui ai lu vingt séries de six chiffres en le priant de les répéter immédiatement, j'ai pris ses temps de discernement, je l'ai prié de regarder attentivement une gravure pendant deux minutes puis de la décrire ; tous ces exercices sont relativement bien accomplis par M. N... Il a quelques distractions, ses temps de discernement sont assez longs, oscillent entre trente et 50 centièmes de seconde, mais aucun de ces troubles n'est assez accentué pour être considéré comme vraiment anormal. Les troubles sont beaucoup plus accentués si l'on fait intervenir des fonctions intellectuelles plus complexes, si accentués même parfois qu'ils étonnent.

J'ai déjà fait remarquer que le sujet ne comprenait pas toujours bien les questions qu'on lui pose ; lorsqu'on lui explique ce qu'il doit faire pour accomplir un test déterminé, il me répond parfois : « *Je n'ai pas même compris ce que vous me disiez* ». Là est un facteur de l'isolement de M. N..., la société ne le tente pas parce qu'il suit difficilement une conversation. Au théâtre, bien souvent il ne comprenait pas l'intrigue de la pièce, au concert il ne pouvait suivre ce que l'on jouait ; il lit, mais il serait bien embarrassé pour résumer ou analyser ce qu'il a lu.

Les troubles de la compréhension apparaissent très nets quand on prie le malade de reproduire ou résumer par écrit une anecdote qu'on lui a lue à haute voix. J'ai répété très souvent cet exercice devant mon sujet. Le plus souvent M. N... n'a retenu que quelques mots de l'anecdote, la dernière phrase, le sens général n'a pas été saisi, la plupart des détails ont disparu. Parfois aussi il comprend le sens général mais aucun détail n'est retenu (par exemple, il écrit : « *Il s'agit du départ d'un bateau* », je lui avais lu les cinq ou six premières lignes de l'*Education sentimentale* de G. Flaubert, il n'a prêté attention à aucun des détails).

Très souvent il est distrait pendant la lecture, il pense à autre chose. Il a simplement entendu un bruit de voix : « *Je serais, dit-il, bien embarrassé de savoir ce que vous avez lu.* » Il se refuse à faire l'effort nécessaire pour résumer par écrit, et sans doute in-

tervient ici encore sa paresse d'esprit ; M. N... pourrait peut être évoquer plus de détails qu'il ne le fait, mais grâce à un effort mental assez considérable qui le fatigue et l'ennuie. Voici le meilleur résultat que j'aie obtenu à la suite d'une lecture. Je lui avais lu le fait divers suivant :

« Une vieille paysanne, âgée de soixante quatre ans, la veuve Mouillet, qui habitait une petite maison sur la route des Récollets, avait conduit son troupeau dans les champs. Pendant qu'elle faisait de l'herbe pour ses animaux une vipère cachée derrière les fagots s'élança sur elle et la mordit à plusieurs reprises au poignet. La pauvre femme en est morte. »

Voici ce qu'il écrit après quelques recherches :

« La pauvre femme en est morte.

Femme piquée au poignet par une vipère.

Mouillet.

Route des Récollets. »

Le malade a reproduit les détails au hasard, ne se souciant pas de mettre un lien entre eux, de les coordonner en une anecdote semblable à celle qu'il a entendue.

Peut-être d'ailleurs le défaut de compréhension reconnaît-il les mêmes causes : M. N... ne fait pas l'effort suffisant pour lier dans son esprit les diverses parties de l'anecdote, des détails, des mots seuls se fixent dans son esprit et subsistent.

Cette difficulté de l'effort mental se manifeste encore quand on prie le malade de reproduire un dessin formé de lignes simples ; j'ai employé un dessin emprunté à l'étude de M^e Binet sur l'attention et l'adaptation (Année psychologique, 1900). Je l'expose aux regards du malade pendant quinze secondes, il ne parvient pas à le reproduire ; après trois nouvelles expositions de quinze secondes suivies de trois nouvelles tentatives, il s'en déclare totalement incapable : « Fixez-vous bien votre attention sur le dessin pendant l'exposition ? » — « Oui, mais je ne sais par quel côté le prendre, je ne parviens pas à voir comment il est fait. Je ne sais même pas si je parviendrais à le reproduire si je l'avais sous les yeux. » Je le lui donne et il le copie fort bien. L'esprit dans les quinze secondes qui lui sont accordées ne peut s'adapter au dessin, il ne peut analyser ses divers éléments cependant fort simples, il ne peut en comprendre la structure ; le malade n'a cependant pas seulement essayé d'en avoir une image globale, il a tenté une analyse qu'il n'a pas été capable de réaliser.

La suite des calculs de tête de Sommer nous révèlent encore les mêmes troubles. En général lorsqu'il s'agit de multiplications, d'additions, de soustractions ou de divisions simples, M. N... répond immédiatement et le résultat est exact ; il répond immédiatement encore si le problème est un peu plus compliqué, mais souvent alors la réponse est inexacte et il ne cherche pas à la cor-

riger; à la fin de l'exercice, il ne prête plus attention aux problèmes qu'on lui pose, il répond par des à peu près, il ne peut plus faire l'effort nécessaire pour résoudre ce problème, il se plaint que cet exercice le fatigue beaucoup.

Ce test met bien en lumière la difficulté qu'éprouve l'intelligence dès qu'elle se trouve en présence d'un travail qui exige un certain effort intellectuel. M. N... se soumet mal d'ailleurs à ce genre d'exercice, alors qu'il se prête volontiers à ceux qui n'exigent qu'un léger effort de mémoire. Tout effort, toute application, tout exercice un peu prolongé de l'esprit est pour lui une fatigue et un ennui. Ce sont dans le domaine intellectuel les mêmes troubles que nous avons constaté dans le domaine volontaire.

Examen physique. — Réflexes patellaires faibles. — Réflexes pupillaires (lumineux et accommodateurs) faibles. — Pupilles rondes et égales, non dilatées. — Pas de rétrécissement du champ visuel. — Réflexes conjonctivaux et pharyngiens normaux. — Perceptions sonores, visuelles, olfactives, gustatives bien conservées. — Pas de troubles de la sensibilité tactile ou à la douleur. — Pas de crises convulsives. — Le malade a augmenté de 12 kilos depuis son entrée à Ville-Evrard.

Il est évident que les troubles psychiques portent sur toute l'étendue des facultés intellectuelles, émotionnelles et volontaires. Je ne chercherai pas à résoudre lequel parmi ces troubles est le *primum movens*, celui qui conditionne tous les autres. D'ailleurs, les divers éléments de l'esprit sont indissolublement liés entre eux, et certains auteurs ont peut-être trop de tendance à ramener à une fonction unique toutes les fonctions de l'esprit. J'ai déjà indiqué ailleurs que la conservation des sentiments dépend de l'intégrité de toutes les facultés intellectuelles; je n'y reviendrai pas ici: je me contenterai de résumer aussi brièvement que possible les différents troubles qui concourent à l'amointrissement intellectuel du sujet.

Ce qui domine la symptomatologie de ce malade, c'est l'état d'aboulie et d'indifférence: c'est là ce qui frappe l'observateur au premier examen. Depuis 1890, M. N... n'est plus capable d'exercer une profession: il est devenu une inutilité sociale; oisif, il n'a plus pu tirer de l'exercice de son intelligence les joies qu'il en tirait autrefois.

L'examen du malade nous a montré que ses désirs étaient diminués, que ses sentiments de tristesse ou de joie étaient estompés, qu'il n'était généralement ni triste, ni gai, qu'il

était le plus souvent indifférent¹. L'activité cérébrale est, de ce fait même, lésée assez profondément, d'autant plus profondément qu'à cet amoindrissement des désirs et des émotions s'ajoute une vivacité moins grande des images mentales; si M. N..., en effet, ne pense plus spontanément, c'est que les diverses représentations qui composent son complexus intellectuel ont peu de tendance à revivre, à s'organiser d'elles-mêmes, soit d'une façon cohérente, dans un but déterminé, soit même d'une façon incohérente, au gré de rêveries qui trahissent l'affinité qu'ont les diverses représentations mentales les unes pour les autres. M. N..., pour reproduire des souvenirs anciens, pour assembler des images nouvelles, est obligé de faire un effort; il est obligé de substituer à son activité spontanée son activité volontaire. Mais cette suppléance est fort limitée; elle ne peut se faire que dans certaines circonstances et pendant peu de temps, si l'intelligence ne s'applique qu'à des objets simples, si la combinaison des éléments mentaux est peu compliquée; elle est impossible ou presque impossible dans les cas contraires. Aussi, M. N... est-il paresseux, s'accommode-t-il très bien de la vie à l'asile, où tout est réglé, où il n'a aucun effort à faire, aucune décision à prendre. La vie au dehors exige une certaine dose d'adaptation spontanée, une certaine rapidité dans les processus mentaux qui permettent aux touts complexes, que forme la combinaison des diverses représentations, de se décomposer pour se recomposer sur des bases nouvelles, dont M. N... est incapable.

Pour conclure, disons que M. N... présente *de l'aboulie, de l'indifférence émotionnelle et une diminution de l'activité intellectuelle consistant en une diminution de la vivacité des représentations mentales.*

Voilà donc une forme morbide dans laquelle, à la suite

¹ J'ai au cours de l'observation émis un doute au sujet de la disparition des émotions-chocs : cette opinion peut sembler contradictoire avec ce que j'avance ici : il ne faut pas oublier qu'il s'agit d'un cas où sont frappées surtout les manifestations les plus élevées de l'activité psychique : j'ai recherché les lésions élémentaires qui constituaient ce trouble : j'ai observé un état de déficit lorsqu'il s'agit d'émotions-sentiments : mais il semble que M. N... soit encore capable de ressentir des émotions plus violentes, la peur, la surprise, etc.; bien que celles-ci soient rares chez lui.

d'un épisode hallucinatoire confus survenu à l'âge de vingt-quatre ans, s'est installé un état d'affaiblissement intellectuel que nous venons d'analyser. Notons immédiatement ici que, depuis cette époque, l'affaiblissement intellectuel a notablement augmenté; ce fait résulte des renseignements fournis par la famille du malade qui a remarqué que sa tendance à l'isolement n'a fait que croître depuis lors, que sa capacité de travail, l'intérêt qu'il prenait à tout ce qui l'entourait diminuaient parallèlement; d'ailleurs, de 1890 à 1896, M. N... semble avoir une certaine activité, il cherche à reprendre un métier, il s'occupe d'assurances; puis, peu à peu, il s'en désintéresse, s'habitue peu à peu à une vie totalement oisive. L'amoindrissement intellectuel, se traduisant par une incapacité plus grande à se diriger dans la vie, se manifeste, surtout depuis 1896, où le malade commence à s'isoler totalement, à présenter quelques idées hypochondriaques, à concevoir de la méfiance à l'égard des personnes qui l'entourent. M. N..., aujourd'hui encore, a toujours de ces méfiances, des craintes puériles de se trouver en butte à certaines tracasseries auxquelles, pense-t-il, sont exposées les personnes qui vivent isolées.

Dans quel groupe morbide allons-nous faire rentrer M. N...? Je ne pose que pour l'éliminer immédiatement le diagnostic de mélancolie; autrefois, on rangeait dans la dépression mélancolique tous les états dans lesquels le malade présentait de l'obnubilation intellectuelle, de la confusion; on a distrait de la mélancolie, à juste titre, toutes ces formes morbides; sans doute, on observe chez le mélancolique un arrêt psychique, un ralentissement des processus psychiques, comme chez M. N...; mais il y a en plus de la douleur morale. La mélancolie est avant tout le résultat d'un trouble affectif, c'est un état de conscience douloureux; *la mélancolie est caractérisée essentiellement par un état de dépression ressenti douloureusement par le malade*; ce n'est pas le cas de M. N...

En présence de l'auto-analyse de M. N..., on pourrait m'objecter qu'il s'agit d'une forme grave de neurasthénie; une pareille opinion tombe devant l'analyse un peu détaillée des faits; M. N... ne s'analyse que lorsqu'on l'y contraint, spontanément il ne se plaint pas; il assiste en spectateur à sa propre déchéance, mais en spectateur indif-

férent, ce qui est loin d'être le cas du neurasthénique qui s'analyse sans cesse, recherchant et trouvant des sujets de craintes dans les moindres modifications de son état physique et mental.

A cause du retour de plusieurs accès à peu près identiques portera-t-on le diagnostic de folie intermittente? Non, sans doute, puisque le premier accès a laissé après lui un état d'affaiblissement intellectuel, que cet état d'affaiblissement n'a fait que progresser dans l'intervalle des accès, que les derniers accès sont évidemment conditionnés par cet état de déficit.

Ces diagnostics étant éliminés, nous nous demanderons si M. N... est un dégénéré.

Or, si l'on interroge ses antécédents héréditaires, on ne trouve aucune trace d'aliénation mentale, de dégénérescence dans sa famille. Jusqu'à son premier accès, M. N... n'a manifesté aucune tare mentale ou névropathique bien appréciable. Noterons-nous cependant qu'il avait un grand goût pour les voyages et les aventures, qu'il prit part à des excursions alpines sans prendre l'avis de sa famille, parfois sans calculer s'il avait assez d'argent pour aller jusqu'au bout, que son départ pour les colonies fut un peu le résultat d'un coup de tête, il n'en prévint pas les conséquences possibles pour son avenir, il ne vit là qu'un moyen de voyager et d'aller vers un inconnu qui le séduisait? Ce seront peut-être là des faits suffisants pour que certains concluent à la tare mentale congénitale. Mais en élargissant à ce point le concept de la dégénérescence, on ne manquera pas, je le crains, d'en trouver quelques traces chez chacun, d'autant qu'en cette matière, tout criterium scientifique manquant, chaque aliéniste sera disposé à considérer comme dégénéré tout homme qui ne lui ressemble pas. Pour nous, nous n'acceptons la notion de dégénérescence qu'en présence de grosses tares morbides qui différencient nettement l'homme de ses semblables, en font un anormal dans toute l'acception du mot. M. N... ne nous paraît pas rentrer dans cette catégorie; aussi, ne pouvons-nous voir en lui un héréditaire dégénéré.

Nous pouvons admettre tout au plus que l'abus d'alcool, le paludisme, le surmenage ont créé un terrain favorable à l'écllosion de la psychose observée; mais il ne s'agit pas là

de prédisposition héréditaire, il s'agit de prédisposition acquise, de ce que l'on a si singulièrement dénommé (à tort, suivant nous, car c'est créer de la confusion par l'extension illégitime d'un mot) de la dégénérescence acquise.

L'étude clinique de la psychose permet d'ailleurs d'éliminer le diagnostic de dégénérescence. On ne peut grouper parmi les délires des dégénérés que ceux qui sont l'expression de l'état de déséquilibre fonctionnel congénital des facultés mentales. Or, ce n'est pas le cas ici; il n'y a rien de commun entre un délire à base de confusion hallucinatoire et l'état mental des dégénérés. La maladie de M. N... scinde sa vie en deux périodes bien tranchées; son mode de vie, son état mental, son activité intellectuelle sont changés, modifiés, bouleversés; tout porte ici le cachet d'une psychose accidentelle survenant chez un individu prédisposé, je le veux bien (mais c'est là un fait courant de pathologie générale qui n'a rien à voir avec une classification des délires), mais chez lequel la prédisposition n'intervient que comme facteur secondaire dans la genèse du délire.

Aussi, sans vouloir élargir outre mesure le cadre de la démence précoce, je n'hésite pas à voir dans ce cas une forme fruste de cette affection. Sans doute, je n'ai pas assisté au début de la maladie, je ne sais pas exactement ce qu'a été cette phase aiguë que le malade a présenté en 1890; il semble bien cependant qu'on se trouve là en présence d'un épisode de confusion hallucinatoire, comme on en observe dans l'hébéphrénie.

Mais le diagnostic me paraît jugé par l'évolution et surtout par les caractères de l'affaiblissement intellectuel. Ce qui caractérise essentiellement la démence précoce, ce sont la diminution ou la suppression totale de l'activité intellectuelle, l'aboulie et l'apathie. Le malade conserve longtemps toutes ses acquisitions antérieures, mais il les évoque difficilement; en outre, il n'acquiert plus ou presque plus. La déficience intellectuelle consiste en ce que le malade ne peut plus faire usage de son intelligence; il perd l'habitude de s'intéresser, d'assimiler, de puiser dans le capital intellectuel accumulé par le passé; aussi, perd-il de plus en plus contact avec ce qui l'entoure, et la réserve intellectuelle, à son tour, se rétrécit de jour en jour davantage. Il en est ainsi parce que le malade a perdu toute activité, toute plas-

ticité cérébrale, parce qu'il a perdu les ressorts mêmes de cette activité, les désirs, les tendances, les émotions et les sentiments que leur satisfaction ou son contraire entraînent. Ce sont bien là les caractères de l'état mental de M. N... Nous avons vu que, chez lui, c'était surtout l'activité spontanée qui était le plus troublée; son observation éclairée même, à ce point de vue, la psychologie de ces malades, car, le déficit intellectuel de M. N... étant encore peu marqué, elle nous permet de différencier les troubles primitifs des troubles plus accentués que présentent les malades parvenus à un état plus avancé de démence; il s'agit d'une diminution des désirs, d'un état d'indifférence à tout ce qui l'entoure et à son propre état, et d'une diminution de la spontanéité intellectuelle; ces troubles de la spontanéité intellectuelle, nous les avons retrouvés dans toutes les formes mentales de notre malade, depuis la diminution de l'attention spontanée, jusqu'aux troubles de l'évocation spontanée des images qui caractérisent l'état de sa mémoire; elles se résument en cette formule : *spontanément, le malade ne pense à rien ou presque à rien, mais on peut lui faire récupérer momentanément l'usage de ses facultés en dirigeant son intelligence, en soutenant artificiellement son attention.*

Mais, me dira-t-on, beaucoup de signes manquent ici : on n'observe ni négativisme, ni stéréotypie, phénomènes si caractéristiques dans la démence précoce. Je réponds à cela que ces phénomènes ne sont que les manifestations de l'affaiblissement intellectuel précoce; le négativisme, les stéréotypies, les attitudes catatoniques ne sont que les formes extrêmes d'un état intellectuel dans laquelle la vie mentale se réduit à un nombre de plus en plus restreint de représentations; les troubles présentés par M. N... ne sont pas assez marqués pour qu'il offre le tableau complet d'un affaiblissement intellectuel accentué; il ne s'agit ici que d'une forme fruste dans laquelle les lésions ne portent que sur les éléments les plus délicats de l'activité mentale.

Que pour une cause quelconque (cause que nous ignorons d'ailleurs), l'état de torpeur augmente, l'aboulie croît dans des proportions identiques; sur cet état s'installent des combinaisons d'idées assez fixes qui forment les éléments d'un délire. Si le premier accès délirant semble avoir été assez riche en conceptions, fugaces d'ailleurs et peu précises,

le second en a été extrêmement pauvre, le délire s'est figé en quelques idées qui n'étaient après tout que l'interprétation des troubles morbides; dans cet accès aigu, la pauvreté intellectuelle du sujet et son inaction cérébrale se sont manifestées par la pauvreté du délire et la très faible intensité des réactions à ce délire. Notons enfin le caractère impulsif de l'acte qui a déterminé son internement et aussi que M. N... semble avoir présenté, peu de temps avant, quelques phénomènes stéréotypés.

Aschaffenburg¹ a déjà relaté des cas de ces formes frutes de démence précoce. Il a montré que, dans certains cas où le malade avait été considéré comme guéri, l'affection avait cependant laissé des traces de son passage; on remarquait de l'indifférence affective, un manque d'intérêt pour tout ce qui se passait autour du malade, un grand défaut d'initiative, certaines singularités, parfois certaines façons de parler ou de se tenir, du mutisme non motivé, quelques plaintes hypocondriaques. Les sujets d'Aschaffenburg étaient des paysannes que ces troubles légers n'empêchaient pas de vaquer à leurs occupations ordinaires. Il est naturel qu'ils soient d'autant plus apparents que le sujet témoignait auparavant d'une intelligence plus développée, et c'est le cas de M. N... Ces observations prouvent d'ailleurs qu'il serait bon de suivre longtemps les malades avant d'affirmer la guérison complète de certains cas de démence précoce; peut-être un examen attentif permettrait-il de dépister, dans ces cas, des signes de déficience intellectuelle analogues à ceux que nous avons observés ici.

Le pronostic était-il possible dès le début de l'affection? Peut-être, dès cette époque, M. N... a-t-il présenté des signes qui auraient pu faire penser à la gravité de l'affection, mais le diagnostic pouvait certainement être posé dès la fin de la période aiguë.

Il est nécessaire, en effet, de pratiquer une analyse psychologique rigoureuse avant d'affirmer la guérison d'un malade. Or, M. N... peut faire illusion à un observateur non prévenu. On a pu le considérer comme guéri en 1890, et cependant les événements ont montré que M. N... était

¹ ASCHAFFENBURG. — *Die Katatoniefrau*. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* n° 54.

un amoindri intellectuel. On constate la disparition du délire, on croit observer que le malade n'est pas affaibli parce qu'il répond correctement aux questions d'un examen très superficiel; mais il importe dans ces cas d'étudier avec soin les désirs, les émotions, les diverses réactions aux excitations que fournit la vie à l'asile, enfin l'activité de l'intelligence sans laquelle toute vie mentale un peu élevée est impossible. La conception de Kraepelin, en précisant les signes précoces d'affaiblissement intellectuel, a permis de prévoir l'avenir réservé à ces malades. Bien que M. N... soit en apparence normal, l'examen de ses diverses facultés mentales nous a permis de déceler chez lui les traits essentiels de la démence précoce; dès la sortie de l'asile, l'amoindrissement intellectuel s'est manifesté dans ses actions; les troubles dont il était atteint l'ont empêché de reprendre la place qu'il occupait dans la société.

Cet état durant depuis treize ans, il n'est pas hasardé de conclure qu'il est installé aujourd'hui d'une façon définitive. M. N... ne pourra vivre au dehors que surveillé et dirigé; il pourrait accepter un emploi simple, n'exigeant qu'un exercice intellectuel restreint, mais toute profession demandant des facultés mentales étendues, de la présence d'esprit, de la plasticité intellectuelle, lui est désormais interdite. C'est là, nous semble-t-il, un groupe de malades pour lesquels les colonies familiales, les asiles-colonies peuvent rendre de grands services. Les cas ne sont pas rares de ces démences précoces qui laissent un degré d'intelligence encore assez considérable pour être utilisé; ce sont d'ailleurs les déments précoces qui forment la grosse majorité des travailleurs des asiles. Tous les degrés se rencontrent en effet, depuis les formes frustes, comme celle de M. N..., jusqu'aux états de démence profonde; les moins affaiblis peuvent rendre des services, et les conditions dans lesquelles ils se trouvent placés dans les colonies familiales et les asiles-colonies nous semblent les meilleures à cet égard.

Je crois, d'ailleurs, que le travail peut être considéré chez eux comme un engignement du processus dementiel; car, en dehors de la lésion irréparable causée par la maladie, il se pourrait, comme je l'ai laissé pressentir, que la démence progressive ultérieure fut le résultat de la non-utilisation du capital intellectuel existant encore. C'est là une

simple hypothèse, mais elle mérite d'être approfondie, car elle laisserait entrevoir la possibilité d'une thérapeutique psychologique qui garantirait ces aliénés de la démence profonde à laquelle aboutissent un grand nombre d'entre eux.

Des paralytiques généraux persécutés et dangereux;

PAR LE D^r PASTUREL,

Médecin-adjoint de l'asile de Leyme (Lot).

« Les idées délirantes de persécution dans la paralysie générale ne sont en général ni systématisées, ni stables. Chez quelques paralytiques prédisposés par leurs antécédents vésaniques à la période de début ou durant les rémissions, les idées de persécution se manifestent avec une certaine tenacité et peuvent même dans certains cas simuler un délire de persécution systématisé. » Telles sont les idées exprimées à ce sujet par Magnan et Sérieux¹.

Dupré, *in traité Pathologie mentale de Ballet*, 1903), écrit à peu près dans le même sens : « Les idées de persécution dans la paralysie générale sont rares, elles apparaissent en général chez les héréditaires. Elles peuvent surtout au début de l'affection montrer un peu plus de stabilité et de durée que les autres conceptions délirantes du paralytique général. Elles ne sont que passagèrement systématisées et s'accompagnent le plus souvent d'hallucinations auditives et visuelles. »

Ces deux citations qui d'ailleurs résument les données des auteurs là-dessus, suffisent pour montrer que jusqu'ici les idées de persécution ont été considérées dans la paralysie générale comme un épiphénomène qui n'imprime aucun caractère particulier à cette maladie.

On les signale mais on ne s'y arrête pas; et il faut bien avouer que la plupart du temps elles tiennent peu de place

¹ *Paralysie générale*, in Collect. Séauté, 1894.

dans le délire absurde et contradictoire du paralytique général. On est habitué à voir dans ce dernier un malade ordinairement débonnaire, content, heureux, distribuant de l'argent et des honneurs à tout le monde, n'étant désagréable et de conduite difficile que par intermittences.

Nous avons eu l'occasion d'étudier pendant quelque temps trois malades qui nous ont frappé justement par la forme anormale de leur paralysie générale, c'est-à-dire par l'existence simultanée des troubles habituels de cette maladie et d'idées délirantes de persécution, d'une tenacité et d'une intensité extraordinaires. Ces idées de persécution sont en outre accompagnées de réactions violentes qui rendent ces malades dangereux. Etant donné la rareté du fait, nous avons cru intéressant de publier leurs observations.

OBSERVATION I. — C. Pierre, menuisier, marié, âgé de quarante-deux ans, entré à l'asile le 21 février 1903. Antécédents héréditaires: Père mort à l'âge de cinquante-cinq ans (d'un refroidissement). Mère morte emphysemateuse à l'âge de soixante ans. Une sœur a eu un accès de folie de la durée d'un mois pendant lequel elle a jeté son petit enfant par la fenêtre.

A.-P. D'après les renseignements recueillis et d'après les dires du malade, il n'aurait pas été atteint ni dans son enfance ni dans sa jeunesse de maladies sérieuses. Il a fait cinq ans de service militaire: il s'est marié à vingt-sept ans. Excès alcooliques; quant à la syphilis il a été impossible de savoir s'il l'avait contractée, mais sa femme a eu une fausse couche de deux mois, et deux de ses petites filles se plaignent de maux de tête fréquents.

Il était de nature taciturne et irritable, les sentiments affectifs n'étaient pas très développés. Il y a cinq ans il fut blessé aux bourses en remuant un fardeau; depuis lors, d'après sa femme, il changea d'une façon notable de caractère. Il fut en proie à des idées de persécution, plaida avec son patron au sujet de ce traumatisme et perdit son procès. Il devint méchant, agressif, perdit le sommeil, finalement on fut obligé de le mettre en traitement à l'hôpital de Périgueux. Là il fut soigné par une religieuse dont l'image est restée fixée de telle façon dans son esprit, que même après sa sortie de l'hôpital, il la voyait et l'entendait fréquemment. (Hallucinations visuelles et auditives).

A partir de cette époque C... a eu des périodes intermittentes de calme et de trouble.

Mais quinze jours environ avant son internement à l'Asile, son délire est devenu si actif, qu'il se croyait à tout instant poursuivi par des êtres imaginaires qui en voulaient à ses jours, et qu'il a

cherché une nuit à se jeter par une fenêtre du 2^o étage. Une autre fois il a essayé d'étouffer un de ses enfants en le prenant par le cou.

Le certificat d'admission le signale comme atteint du délire de persécution et comme dangereux.

A son entrée à l'asile de Leyme, C... présente les signes physiques et psychiques de la paralysie générale.

A l'examen somatique on constate les signes suivants : Myosis, inégalité pupillaire ; les pupilles réagissent cependant normalement. Tremblement du muscle orbiculaire des paupières, léger ptosis, tremblement de la langue, des muscles de la face, du muscle orbiculaire des lèvres.

Léger embarras de la parole, accroc surtout évidents lorsqu'on fait parler le malade pendant un certain temps et qu'on lui commande de prononcer des mots difficiles.

Tremblement considérable des mains. L'écriture n'est pas trop altérée. Réflexe rotulien aboli.

L'examen psychique montre que l'affaiblissement intellectuel est encore peu accentué ; la mémoire semble intacte sauf quelques lacunes ; on note une certaine puérilité dans ses propos, une certaine satisfaction et l'inconscience de son état.

Il a été malade, il est vrai, mais maintenant il va bien, tout à fait bien, il est tout à fait dispos. Il est d'ailleurs très intelligent il connaît son métier à la perfection, etc... En même temps il formule quelques idées de persécution ; on l'a rendu malade en le contrariant, en lui créant des ennuis ; son patron en particulier en lui causant du dommage, en lui faisant perdre de l'argent, il est cause qu'il a attrapé un *herniocèle* (sic).

D'un autre côté, il accuse des hallucinations terrifiantes de la vue très nettes : Vision pendant son sommeil de précipices dans lesquels il allait tomber, de cadavres, de cercueils, etc.

Durant les premiers temps de son internement il se montre docile, calme, de façon qu'on essaie de l'employer à l'atelier de menuiserie.

Il y reste quelque jours, mais l'abandonne sous prétexte qu'on ne lui donne pas les outils nécessaires et assez perfectionnés pour travailler. Taciturne, sombre, il médite toute la journée. Il écrit cependant à sa femme, et est même sensible aux réponses de cette dernière et à l'envoi de photographies de ses enfants. Il demande sa liberté à plusieurs reprises.

1903. *Juillet*. — Devient agressif, menaçant surtout à l'égard du médecin. Demande d'un ton impératif les clefs de la maison dont il est le maître et le gouverneur. Il veut mettre l'ordre partout. Il est le fils de Talma, il est Pierre I^{er}, roi de Serbie, et en disant ces mots il déplie des journaux qu'il a dans sa poche et montre son

nom imprimé. Il est le roi des rois, l'Homme-Dieu, etc... Il a en même temps des illusions de personnes ; il voit dans un infirmier son frère et dans la supérieure des religieuses, sa mère, etc.

Comme on n'obéissait pas aux ordres qu'il donnait en qualité des titres dont il croit être le détenteur, il était devenu violent, se serait jeté sur le personnel ; aussi a-t-il fallu le mettre au quartier des dangereux. Il présente des hallucinations de l'ouïe : le Dieu suprême » lui parle dans les oreilles, il lui dit qu'il est le roi de Serbie, qu'il est intéressé dans la maison, etc. Il entend également une religieuse qu'il a connue autrefois pendant son service militaire ; et à la suite de l'entretien qu'il a avec elle, il ressent une grande commotion dans le corps.

Toutes ces idées délirantes persistent sur le thème que nous venons de décrire, pendant tout le reste de l'année 1903 avec des périodes de légère rémission pendant lesquelles C... n'est ni aussi violent ni aussi agressif.

1903. *Décembre.* — Le diagnostic de paralysie générale porté au début se confirme par des troubles de l'écriture qui n'étaient pas apparents à l'entrée. C... écrit des lettres où il revendique ses droits ; on lui a dit, son frère, (hallucinations de l'ouïe) qu'il n'était venu dans l'établissement qu'à titre d'intéressé, que l'Asile fait partie de la Serbie dont il est le souverain. Il demande en outre, d'être nourri au pensionnat, il a connu la religieuse qui y est attachée, et il prétend même avoir eu des relations avec elle. A la visite il est toujours dangereux pour le médecin dans lequel il voit son ennemi, et il est prêt à tout moment à se précipiter sur lui, sous prétexte qu'il ne fait pas droit à ses revendications.

1904. *Janvier.* — Même état, il insulte, il traite le médecin de canaille, de maquereau, de crapule, etc ; il l'attend pour lui régler son compte ainsi qu'à ceux qui l'empêchent de sortir et d'aller au pensionnat. On lui fait toutes les misères possibles à lui qui était venu comme intéressé dans la maison, mais il les fera payer. Il est jaloux de la religieuse attachée au Pensionnat, et il l'accuse de le tromper, dès qu'il la voit il la traite de sal... de put..., etc.

Avril. — D'apparence calme, et constamment plongé dans des méditations, mais dès qu'on l'interroge on s'aperçoit qu'il n'abandonne aucune de ses idées délirantes. A part les troubles moteurs signalés plus haut, la santé physique est bonne. Sa figure est ordinairement congestionnée.

OBSERVATION II. — F... Jean, boulanger, marié, âgé de trente-deux ans, entré à l'asile le 19 mars 1903.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de soixante-quinze ans, mère de soixante trois ans, tous les deux jouissent d'une assez

bonne santé. D'après eux, pas de maladies nerveuses ou mentales dans les ascendants.

Antécédents personnels. — Pas de maladies sérieuses de l'enfance; à dix-huit ans, pleurésie droite. Il était d'un caractère gai et affectueux, intelligent. Il a fait trois ans de service militaire; avant d'être soldat il s'est marié à l'âge de vingt ans. A trois enfants bien portants.

Dans son métier de boulanger, il était actif, faisant bien ses affaires. En un moment donné il fit une mauvaise spéculation sur les farines et se ruina. Excès alcooliques de toutes sortes. La maladie mentale actuelle date de trois ans. Elle a débuté par des vertiges; le médecin de l'endroit le soignait pour une maladie de la moelle épinière (*sic*).

Il semble avoir eu à cette époque deux crises épileptiformes à la suite desquelles il est resté huit jours sans parler et sans reprendre conscience de son état. Il s'est remis ensuite à ses occupations pendant trois ou quatre mois.

Hallucinations de la vue, perte de sommeil et d'appétit.

Dans les derniers temps qu'il a passés chez lui, il avait des idées de grandeur et de richesse très nettes, il était riche à millions, il possédait un grand nombre de châteaux et il allait les voir en voiture dans la journée.

Idees de persécution et de jalousie envers sa femme. A menacé de mort cette dernière à plusieurs reprises, ainsi que les autres membres de sa famille. Aurait frappé, si on ne l'avait empêché, toutes les personnes qui se trouvaient autour de lui. Tous ces faits ont décidé son internement.

Le certificat médical d'admission signale F... comme atteint d'alcoolisme chronique avec accès de délire et de furie.

A son entrée à l'Asile, l'examen nous montre que F... est bien constitué sans stigmates physiques de dégénérescence, il a le teint coloré et il est d'apparence robuste. Il présente tous les caractères d'un paralytique général. Comme troubles moteurs on note de l'ophtalmoplégie interne, du tremblement de la langue, des muscles de la face, un léger embarras de la parole, des troubles psychographiques et calligraphiques, du tremblement des mains et de l'exagération du réflexe rotulien.

Du côté psychique, la mémoire paraît profondément altérée; F... ne se souvient en effet ni de l'année, ni du mois, ni du jour courants. Mégalomanie et idées absurdes de richesses très accusées: « Il est le Bon Dieu, il rend tout le monde immortel; son frère fait le Ciel, le soleil avec des louis de vingt francs. Il est lui-même général de division, il commande 200.000 hommes, il a une fortune de quatre-vingt millions de francs. Il s'appelle de Monferrand, il est honnête, lui, etc... »

Il avoue de nombreux excès alcooliques, avoir eu des hallucinations terrifiantes de la vue, des idées de jalousie à l'égard de sa femme, quelques hallucinations de l'ouïe mais mal définies, etc...

F... est assez tranquille et assez docile durant le premier mois de son internement.

Avril. — Il devient méfiant, méchant et grossier dans ses propos. Un jour qu'on lui dit d'écrire à sa femme, il répond par des insultes et prétend que le médecin entretient des relations avec elle, que c'est une p... et qu'il l'en fera repentir, etc.

Mai. — Il se laisse approcher et reçoit même avec un certain plaisir une lettre et des photographies que lui envoie sa femme. Mais il ne lui a jamais répondu, ni jamais écrit à personne. A partir de cette époque il n'a plus été possible de l'examiner et de le toucher à n'importe quelle partie du corps.

Il en veut surtout au médecin ; lorsque ce dernier l'appelle pour lui causer il s'avance d'un air menaçant en lui disant : « Qu'est-ce que vous voulez, canaille, assassin, propre à rien, faux, espion. C'est un propre métier que vous faites ; je m'en vais vous faire guillotiner moi. » Et en même temps il s'avance pour frapper, le regard mauvais et la figure congestionnée. Il s'appelle de Monferand, de Mussidan, il est roi, Dieu, souverain de France, d'Italie, du monde entier, maître du gouvernement, et il ajoute : « Qu'est-ce que vous avez à répondre à cela, répondez si vous l'osez. Vous êtes à moi, vous vous donnez à moi tous les jours, etc., etc. » Il est d'ailleurs taciturne, parle peu à ses camarades, mais beaucoup tout seul et à voix haute. Cet état reste absolument identique durant toute l'année 1903.

1904. *Janvier.* — Il ne s'est pas modifié sensiblement, mais F... est devenu encore plus violent. Il est souvent sur le point d'en venir aux mains avec les autres malades ; il s'est même battu un jour avec l'un d'entre eux. On est obligé de l'isoler et de le surveiller spécialement.

A peine jette-t-on les yeux sur lui qu'il se lève et parle de suite de vous casser la gueule. « Je donne des ordres et n'en reçois pas. » Cependant, il a bon appétit, il dort bien, il a bonne mine. L'embaras de la parole est peu accentué, mais les tremblements, surtout ceux des muscles de la face, ont augmenté et acquièrent de l'intensité lorsque le malade s'excite. — *Avril.* — Même état.

OBSERVATION III. — C... Marie, cultivatrice, mariée, âgée de trente ans, entrée à l'asile le 24 janvier 1904.

Antécédents héréditaires. — Rien de précis à ce sujet. Père mort d'accident, mère en bonne santé.

Antécédents personnels. — A eu la rougeole. D'un tempérament nerveux et émotif. A été réglée à seize ans. — Mariée à dix-sept ans et demi. A eu 5 enfants ; deux mort-nés, l'un à sept mois et l'autre à huit mois. Depuis cinq ou six ans éprouvait des céphalées fréquentes. La maladie mentale qui a nécessité son internement remonte à deux ans environ.

Elle a débuté par changement dans caractère, de l'irritabilité, l'apparition d'idées de grandeur qui la rendaient même violente. En effet, sous prétexte que tout le monde devait lui obéir et lui céder le pas, elle maltraitait ceux qui ne voulaient pas lui céder. Ce sont d'ailleurs les actes de violence auxquels elle s'est livrée au dehors qui ont nécessité son internement. Le certificat médical d'admission ne donne aucun diagnostic précis.

A son entrée à l'asile, lors de l'examen médical, notre attention est attirée par l'air béat et atone de la malade. Comme signes somatiques on trouve de l'inégalité pupillaire, un léger tremblement des muscles de la face et de l'orbiculaire des lèvres, un léger achoppement des syllabes, du tremblement de la langue et des mains.

Du côté psychique ce qui frappe tout d'abord c'est une grande émotivité ; C... pleure facilement et rit de même d'une façon alternative. Elle n'est pas consciente de son état ; la mémoire est assez bien conservée si l'on tient compte du manque complet d'instruction du sujet.

Si l'on pousse plus loin l'examen on découvre des idées absurdes de grandeur et de richesse combinées avec des hallucinations de l'ouïe : « On a dit en chaire qu'on allait faire d'elle une reine, une impératrice, une présidente, elle en a le titre mais non l'éducation. » Elle est en proie à des idées de persécution, on l'a dérangée, dit-elle, de ses affaires, on l'a troublée, on l'a rendue malade.

Elle entend la nuit un nommé Magne, elle le sent à côté d'elle ; c'est par leur esprit qu'ils communiquent tous les deux. Cet individu est jaloux de son mari ; c'est lui qui a indisposé ce dernier contre elle, qui l'a poussé contre elle, etc... On l'a paralysée ; on lui envoyait des souffles énormes par tout le corps, on la torturait dans les membres. On a parlé beaucoup d'elle et en mal, etc. On note encore chez elle des hallucinations visuelles de nature mystique. (Apparitions divines.)

1903. *Avril.* — Tantôt loquace, tantôt déprimée, elle demande souvent sa sortie et pourquoi on la retient dans l'asile. Lorsqu'on veut l'examiner elle s'y oppose et tourne le dos en disant qu'elle n'est pas malade et que ses organes sont en meilleur état que ceux du médecin.

Mai. — Dépression générale, reste la majeure partie de la journée à la même place.

Juillet. — Les idées de persécution ne l'ont pas abandonnée. Elle se plaint qu'on s'amuse d'elle, qu'on lui fait des misères tout le temps; on la fait insulter par les infirmières, on la laisse dans l'ordure, on ne lui donne que des habits en lambeaux, on lui pâlit la figure, etc. En même temps qu'elle vocifère de la sorte, elle pleure de colère.

Toutefois, nonobstant toutes ces idées délirantes, elle s'occupe quelque peu à l'épluchage. Elle jouit d'une période de deux mois environ de calme et, pendant ce temps, elle est de conduite assez facile. Un jour, s'étant livrée à des actes de violence sur une infirmière, on dut la surveiller spécialement.

1904. *Janvier.* — Elle est toujours très désagréable, elle s'oppose à tout examen et frapperait si on voulait insister. Elle s'excite lorsqu'on lui parle, et demande sa sortie en traitant le médecin et le personnel infirmier de malhonnête, de canaille, de crapule. On ne lui donne même pas à vivre, dit-elle, on lui regrette la nourriture, on la fait bredouiller comme une folle. « Sortez-moi cette p..., de devant moi, en désignant une infirmière, elle mériterait la guillotine, vous m'em... tous. »

Les accrocs dans la parole sont devenus beaucoup plus manifestes; la mémoire lui fait défaut pour préciser certains faits; tout cela confirme l'évolution de la paralysie générale.

Avril. — Même état; est taciturne et s'isole des autres malades.

En résumé les observations ci-dessus montrent l'existence de paralytiques généraux qui sortent du cadre ordinaire par des caractères particuliers, nous voulons parler des idées de persécution tenaces et de longue durée, accompagnées de réactions violentes. Il n'est pas commun, en effet, de trouver des malades aussi dangereux et pendant une aussi longue période que F..., de l'Obs. II.

Ces idées morbides semblent être sous la dépendance, comme l'ont d'ailleurs constaté plusieurs auteurs, notamment Magnan, Sérieux, Truelle, etc., d'hallucinations auditives ou bien d'hallucinations de la sensibilité générale; c'est ce que nous voyons dans les Obs. I et III.

Dans l'Obs. II, il nous a été impossible de savoir d'une façon précise si ces hallucinations existaient. Il importerait aussi de savoir si ces idées de persécution chez les paralytiques généraux, sont le fait, de même que les hallucinations, d'un facteur étiologique, autre que le syndrome paralysie générale.

Baillarger soutenait que quand il y a un délire, c'est une maladie nouvelle qui se surajoute à la démence paralytique. D'après Ball, les hallucinations de l'ouïe et par suite les idées de persécution sont liées à la maladie elle-même et non à des complications étrangères.

Magnan et ses élèves, de leur côté prétendent, que la paralysie générale seule, ne suffit pas pour produire des idées délirantes de persécution ainsi que des hallucinations. Il faudrait en plus une prédisposition vésanique (hérédité vésanique ou névropathique) ou alcoolique, ou bien des antécédents nets d'alcoolisme. Et à ce sujet, Truelle (*Société médico-psych.* 31 juillet 1899), donne à l'appui de cette thèse une statistique de 59 cas de paralysie générale, avec idées de persécution, chez qui il a relevé 21 fois l'alcoolisme.

Sérieux, Mignot, Jamet, ne se contentent pas pour expliquer la genèse des hallucinations des paralytiques généraux de la prédisposition vésanique, héréditaire, ils réclament un autre facteur qui serait la lésion produite par la méningo-encéphalite localisée à tel ou tel centre sensoriel. Et à ce sujet on trouve dans les *Annales médico-psych.*, n° Sept.-Oct. 1902, une observation des deux premiers auteurs qui est très intéressante.

L'observation est suivie de l'autopsie qui en révélant des lésions irritatives manifestes surtout au niveau de la circonvolution supra marginale et du tiers postérieur de la première temporale semble donner raison à leur théorie. Il s'agissait d'hallucinations surtout auditives avec idées de persécution et de jalousie.

Dans nos observations, les hallucinations ne sont pas aussi typiques que celles citées par Sérieux. Elles ont surtout existé au début, mais ce qui domine ce sont les idées de persécution et surtout les réactions violentes qui sont poussées à un haut degré.

Ces dernières sont subordonnées chez C... et F... (Obs. I et II) aux idées de grandeur. Il s'est fait chez ces deux malades l'association d'idées suivante : Ils sont rois, Dieu, souverains, maîtres du gouvernement, et on vient les empêcher de sortir, de faire des choses auxquelles ils ont tous les droits. De là, suivent les injures, les menaces et les voies de fait dont nous avons fait mention.

Nous ne croyons pas que l'alcoolisme soit capable à lui

seul d'expliquer ces phénomènes morbides, car depuis un an environ que F... et C... sont soustraits à l'action nocive de l'alcool, ce dernier aurait eu le temps de s'éliminer.

L'Obs. I semble tout d'abord confirmer la théorie de Magnan. Le malade en question, en effet, d'après ses antécédents héréditaires et personnels (idées délirantes de persécution remontant à cinq ans), serait un prédisposé.

La paralysie générale survenant alors comme une maladie surajoutée, aurait laissé persister le délire et l'aurait renforcé même. Mais on peut dire aussi que ce délire de persécution et de jalousie joint d'ailleurs au dégoût de travail constituait peut-être les symptômes avant-coureurs d'une paralysie générale au début.

Sans vouloir imposer aucune hypothèse ni aucune théorie, nous pensons avec Sérieux que la paralysie générale est capable seule d'engendrer par des processus irritatifs en même temps que des hallucinations multiples des idées de persécution et de réactions violentes durables. L'hérédité intervient sans doute ici, comme dans toutes les maladies mentales, mais elle ne joue pas un rôle prépondérant.

Notre véritable but a été surtout d'enregistrer avec le plus d'exactitude possible des faits observés; nous laissons à d'autres le soin d'en expliquer la véritable origine.

RECUEIL DE FAITS.

Un cas de delirium tremens au cours d'une hallucinose auditive éthylique;

Par le Dr A. PAPADAKI,

Ancien assistant à la clinique psychiatrique de Genève.

Dans une récente statistique clinique¹ des alcooliques traités pendant les années 1901-1902, à l'asile de Bel-Air, près Genève, nous avons adopté la classification suivante des psychoses éthyliques proprement dites, classification basée sur l'observation clinique :

¹ In *Revue médicale de la Suisse romande*, n° 12, décembre 1903.

I. — *Psychoses alcooliques aiguës* : 1° delirium tremens; 2° hallucinose auditive (délire hallucinatoire aigu alcoolique ou paranoïa alcoolique); 3° délires atypiques, et 4° délires atypiques par suite de maladies graves concomitantes (pachyméningite).

II. — *Etats démentiels* : 1° psychose polynévritique de Korsakow; 2° démence alcoolique avec ou sans épilepsie.

De cet ensemble des psychoses aiguës nous pouvons relever les deux premières comme *types* nettement déterminés. Le premier, *délire alcoolique du type visuel* (delirium tremens), est caractérisé par la prédominance des *hallucinations visuelles très mouvementées*, de la désorientation par rapport au lieu et au temps, mais avec conservation du sentiment de la personnalité, de l'amnésie pour la période du délire et une grande suggestibilité. Au point de vue émotif, angoisse peu prononcée, plus souvent gaieté du buveur. Symptômes physiques principaux, tremblement des mains et de la langue pouvant se généraliser, troubles de la sensibilité (hypoesthésie, anesthésie), et quelques troubles cardiaques (tachycardie), etc. Le second, *délire alcoolique du type auditif* (hallucinose auditive), est caractérisé par une grande prédominance des *hallucinations auditives*, des idées délirantes très souvent (mais pas nécessairement) systématisées, la conservation du sentiment de la personnalité et de l'orientation par rapport au temps, au lieu et à l'entourage, la conservation de la mémoire pour la période du délire. Du côté émotif, par une angoisse très violente et une forte tendance au suicide. Relevons, en passant, que les hallucinations auditives de cette forme sont aussi mouvementées et multiples que les visuelles du delirium tremens. Le malade, contrairement au délirant tremens, est capable d'interpréter ses troubles sensoriels, de les systématiser dans la grande majorité des cas, et, par ses idées de persécution, arrive finalement aux idées de suicide. Cette faculté de systématisation implique une part de jugement qui fait défaut chez les délirants tremens.

Au point de vue physique, le tremblement est de beaucoup moins accusé, les troubles de la sensibilité générale font habituellement défaut.

En considérant les nombreux symptômes psychiques et physiques de ces deux psychoses alcooliques, on est con-

duit à admettre que la désorganisation mentale est moins profonde au cours du délire auditif que dans le délire visuel (delirium tremens) où la confusion et l'incohérence prédominent. Nous comprendrions ainsi que la mémoire, pour la période de délire, doit faire défaut dans le délire tremens, tandis qu'elle peut être intacte dans le délire auditif.

Mais si les deux psychoses sus-mentionnées sont connues comme entités morbides bien caractérisées, il n'en est pas de même en ce qui concerne leur pathogénie. La question, pourquoi chez tel alcoolique chronique apparaît le delirium tremens, tandis que chez tel autre éclate une hallucinose auditive, est des plus difficiles et à notre connaissance elle n'a guère reçu de solution. L'hypothèse de Wernicke et Bonhoffer¹, que le sujet plus prédisposé aux troubles sensoriels optiques sera atteint de delirium tremens, tandis que l'excitabilité, par exemple des centres auditifs, faciliterait l'écllosion de l'hallucinose auditive, ne paraît pas toujours être confirmée par la clinique. En effet, sur 12 cas d'hallucinose auditive, nous en avons eu plusieurs qui, quelques mois auparavant (2-3), avaient été internés pour delirium tremens.

Une autre hypothèse admet que le delirium tremens serait le délire des « peu cultivés », l'hallucinose, la forme des « lettrés ». En tous cas, le passage d'une forme à l'autre serait rare, puisque Bonhoffer dit en avoir vu un cas. Il est de règle que le même individu récidive dans la même forme.

Qu'il nous soit permis d'exprimer ici notre gratitude à notre maître, M. le professeur Weber, d'avoir attiré notre attention sur un cas aussi rare et de nous avoir autorisé sa publication. La malade dont nous rapportons ci-dessous l'observation *in extenso*, huit mois après un délire tremens, fut atteinte d'une hallucinose auditive, interrompue elle-même par un second délire tremens des plus typiques. Voici les faits :

Berthe C..., trente-sept ans, lingère, entre à l'asile le 23 mai 1903.

Hérédité névropathique et psychopathique niée. Depuis plusieurs

¹ Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Iéna, 1901.

années adonnée à l'alcoolisme, consomme d'une façon excessive toutes sortes de boissons. Prise d'un délire aigu dans la nuit du 20 mai, entre le 23 à l'asile très agitée, désorientée, en proie à des hallucinations de la vue, avec tremblement généralisé et hypoesthésie cutanée; en un mot présentant l'ensemble des symptômes du delirium tremens. Le 26, après un long sommeil tout rendre en ordre et le 16 juin la malade fut transférée à l'asile pour femmes alcooliques d'où elle s'évada plus tard. Il paraîtrait cependant que depuis, ses excès alcooliques seraient bien moins intenses qu'auparavant.

Second séjour :

Le 21 janvier 1904, elle est reconduite à Bel-Air par son frère. Elle est un peu excitée, mais bien orientée. Présente un tremblement prononcé de la langue et des mains, brusquerie dans ses mouvements, le langage un peu indistinct, la sensibilité générale normale. Elle reconnaît les médecins; répond aux questions posées et fait un récit très précis en ce qui concerne la chronologie des faits qu'elle dit s'être produits depuis le matin. Elle a passé assez mal la nuit du 20 au 21, prise par une frayeur inexplicable. Vers 5 heures, heure habituelle du réveil de ses voisins, elle aurait entendu à travers la paroi (très mince d'ailleurs) des propos malveillants à son adresse. Son voisin qui aurait déjà tué deux femmes, disait vouloir l'assassiner. En même temps elle aurait *entendu* une violente dispute entre un homme et une femme, mais ne les voyant pas elle admit que la dispute avait lieu dans un petit café situé trois maisons plus loin, du même côté de la rue. Elle s'est mise à la fenêtre, d'où elle aurait vu un attroupement et en même temps la femme en question, toute couverte de sang, qui cherchait à se réfugier dans une pharmacie. Elle aurait entendu des protestations des spectateurs outrés de la lâcheté de cet individu qui frappait une femme et en même temps une voix « montons chez l'autre, là-haut » ! Pendant que la foule arrivait presque devant sa porte, un vacarme épouvantable se faisait entendre aux étages inférieurs, provenant de vitres et de vaiselles brisées, de ferrailles, etc., avec lesquelles on battait des femmes. On l'insultait, l'appelait « pute », et lui reprochait sa liaison avec X... Prise d'une terreur formidable, elle s'est barricadée chez elle en poussant contre la porte un gros bahut, puis elle versa du pétrole dans sa chambre et menaça de mettre le feu à la maison si on ne partait pas. Là-dessus les assaillants seraient redescendus avec l'intention de revenir encore. A ce moment, saisie de l'importance de la faute commise, persuadée qu'elle sera arrêtée et condamnée pour tentative d'incendie, elle se décida à en finir avec la vie. Au moyen d'un rasoir, elle se fit alors plusieurs entailles profondes aux deux avant-bras, complètement insensible à la douleur, « tellement, dit-elle, elle était effrayée ».

Vers 10 heures du matin, on pénètre chez elle et on la trouve dans une mare de sang. On la conduit à la polyclinique où on procède à la suture des tendons fléchisseurs des deux mains et à la ligature de la radiale droite. Elle supporta l'opération pendant quatre heures sans anesthésie, faisant preuve d'une insensibilité absolue. De là on la dirigea sur Bel-Air. Nous avons décrit son status d'entrée.

22 janvier. A parlé pendant toute la nuit. Ce matin, elle confirme entièrement ses déclarations d'hier concernant les scènes qui ont précédé sa tentative de suicide. Le tremblement des mains et de la langue est toujours accusé.

23 janvier. Désorientée ; se croit à la rue de C... (où elle habite), ne reconnaît pas les médecins. Même tremblement et embarras de la parole. Comme elle cherche à enlever ses pansements, on est obligé de lui mettre des gants. Elle comprend encore le but de cette opération. Entend des voix qui l'insultent. On lui présente une pièce d'un franc, mais elle hésite longtemps avant de répondre, puis elle finit par dire que c'est un franc et quart ; un instant plus tard elle reconnaît une pièce de deux francs. Apercevant un stéthoscope dans la poche d'un médecin, elle le regarde attentivement et le prend pour une bête à deux ou trois pattes, qui rampe sur l'habit du médecin. Tout d'un coup elle se détourne vivement et cligne des yeux comme si de menus objets lui tombaient sur la figure et elle s'exclame : « Eh ! que c'est joli cette pluie fine qui tombe partout, cette eau qui coule !... mais c'est splendide, c'est magnifique ces grésillons !... »

Le soir, très agitée, cherche par tous les moyens à arracher ses gants et ses pansements, se trouve constamment hors de son lit.

Isolée la nuit du 23 au 24, s'est plutôt calmée, mais n'a point dormi. Elle est complètement désorientée sur le temps et le lieu ; ne reconnaît pas les médecins, leur donne des noms de ses anciennes connaissances. Voit des bêtes voler dans sa chambre ; ne parle plus de voix ; prend sa couverture pour un châle dont lui aurait fait présent le Conseil d'Etat. Le voisinage d'une plaie suppure un peu. Apyrexie. La malade réussissant à enlever continuellement ses gants, on se voit obligé de lui mettre la camisole de force pour quelques heures.

25 janvier. Absolument calme pendant la nuit. A la visite du matin, elle est mieux orientée, sait qu'elle se trouve à Bel-Air, mais elle ne se souvient pas encore des noms des médecins. Ignore qui l'a conduit à l'asile et prie qu'on fasse savoir à son frère où elle est. Dans l'après-midi du même jour, la malade est parfaitement claire, très bien orientée, se rappelle comment et avec qui elle est venue à l'asile, quel médecin l'a reçue. Le tremblement a considérablement diminué ; elle ne touche plus ses pansements et se distrait en lisant.

26 janvier. *Idem*. Claire, orientée, mais elle est absolument convaincue de la réalité des événements hallucinés par l'ouïe, dont elle nous a fait le récit.

27 janvier. Persiste dans ses convictions. Conserve la mémoire des faits qui ont précédé le début du delirium tremens, mais ignore à peu près tout ce qui s'est passé pendant celui-ci, soit du 23 à l'après-midi du 25.

Notre observation, dans sa première partie, est celle d'une hallucinose auditive pure, puisque la malade, sous l'influence de ses hallucinations de l'ouïe, a pu systématiser, étant assez lucide et orientée. Sa tentative même de suicide n'était qu'une décision raisonnée, prise par crainte de se voir condamner comme une incendiaire.

La durée de son hallucinose auditive (nous entendons la durée des idées délirantes, les hallucinations ayant disparu au bout de vingt-quatre heures) a été de trois jours (de la nuit du 20-21 au 23). Au cours de cette période, et principalement à son paroxysme, elle manifesta une anesthésie profonde, symptôme faisant plutôt partie du tableau du délire tremens.

Pendant son séjour à l'asile, soit le 23, après une nuit plus ou moins agitée, commence le délire tremens. La désorientation, l'extrême agitation, les multiples hallucinations visuelles, l'exagération du tremblement, tout cet ensemble des symptômes cliniques du delirium tremens succède au délire systématisé. Son agitation est telle que, pour sauvegarder les plaies opératoires compromises par l'arrachement continu des pansements, malgré les gants de cuir, on est obligé d'employer la camisole. Elle fut dans ce cas directement salutaire. C'est à dessein que nous relevons ce fait; on pratique à Bel-Air un no-restreint aussi large que possible; mais on n'y hésite pas à employer tel moyen de contention indiqué par un but thérapeutique.

Après trois jours de délire aigu, elle se réveille calme et orientée, avec amnésie des faits de la période de delirium tremens, mais conservant par contre le souvenir intact de toute la période hallucinatoire auditive et considérant comme réel le contenu de son délire systématisé. Le 4 février, soit douze jours après son hallucinose auditive, elle persiste encore dans ses convictions; mais, le 12 février, tout cet échafaudage s'est effondré, et M^{me} C...

taxe elle-même de « délire » l'état grave par lequel elle a passé.

Comment expliquer cette apparition du delirium tremens sur le terrain même d'un délire auditif?

Si nous admettons que le type visuel est l'expression d'une perturbation intellectuelle plus profonde que le type auditif (hallucinose), il paraît tout facile de comprendre que le traumatisme d'une part et la grande perte de sang de l'autre aient provoqué le délire tremens par épuisement.

Mais il semble singulier et apparemment contradictoire qu'un malade atteint d'une affection psychique plus intense (nous supposons que c'est le cas pour le delirium tremens), puisse dans un très bref délai corriger toutes ses idées délirantes, tandis qu'un autre, celui-ci atteint d'hallucinose auditive, affection avec désorganisation mentale vraisemblablement moins profonde ne réussisse qu'à la longue (quinze à vingt jours) à s'en débarrasser.

Cette particularité inhérente au délire auditif nous amène par analogie à le comparer avec la paranoïa (délire systématisé chronique), où par contre le délire se développe tout à fait insidieusement. Aussi bien dans la paranoïa chronique que dans le délire alcoolique du type auditif, les idées délirantes s'implantent en dépit d'une logique plus ou moins bien conservée. On comprend dès lors que cette même logique ne réussisse plus à corriger ces idées délirantes. En effet, chez notre malade, ce sont avant tout les témoignages de personnes venues de dehors qui ont fait table rase des conceptions délirantes. Dans le delirium tremens, grâce au désarroi psychique, rien ne peut se fixer quelque peu profondément, et le cerveau revenu à son équilibre reconnaît immédiatement les côtés pathologiques du délire. Il est bien aidé dans ce travail par le défaut de la mémoire.

Il serait intéressant d'étudier dans quel ordre cesse le fonctionnement des divers sens, par exemple dans la narcoïse; peut-être la vue résiste-t-elle plus longtemps que l'ouïe. Il en résulterait alors qu'une affection mentale comportant déjà des troubles graves des centres auditifs du cortex laisserait encore plus ou moins intacts ceux de la vision, tandis que le contraire n'aurait pas lieu.

En résumé, nous avons l'impression que la différence

entre les deux types fondamentaux du délire alcoolique est plutôt quantitative que qualitative. Le type auditif représenterait la forme plus légère, le type visuel la forme plus grave.

REVUE D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES.

LXXVII. Importance du stimulus dans la restauration et la déchéance du système nerveux; par F.-W. MOTT. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1902.)

Tout le monde sait que le stimulus est indispensable à la génération et à la régénération du tissu et de la fonction du système nerveux; et aussi que l'excès de stimulation résultant de la civilisation et de la vie urbaine joue un rôle important dans l'étiologie des maladies nerveuses et de la folie; mais on le sait surtout d'une manière générale et sans données précises. Le stimulus nerveux est une vibration moléculaire se propageant au taux de 30 à 33 mètres par seconde. La quantité d'énergie libérée par le stimulus n'est pas nécessairement proportionnelle à ce stimulus; en fait elle est le plus ordinairement en disproportion avec lui. Le passage du stimulus le long d'un nerf, n'entraîne pas de fatigue; si les neurones cessent de fonctionner par suite d'un excès de stimulation, ce fait est dû aux effets que la fatigue produit sur leurs arborisations terminales à la périphérie ou dans la substance grise centrale. Le système nerveux tout entier peut être considéré comme composé d'unités nerveuses en état de corrélation physiologique, et dont chacune possède son indépendance de nutrition, sa vie propre. Les parties vulnérables du neurone sont les expansions terminales de la substance essentielle fibrillaire et conductible qui se continue à travers le corps de la cellule d'un côté avec l'axone et ses arborisations terminales, de l'autre avec les prolongements ramifiés des dendrites dans la substance grise centrale. Tout retard apporté au passage du stimulus, se produit au seuil du neurone.

Les courants qui représentent l'énergie nerveuse circulent continuellement dans toutes les directions, dans le système nerveux, mais plus volontiers dans les systèmes des neurones que l'habitude a mis en corrélation ordinaire; le courant s'établit alors avec moins de potentiel et moins de fatigue. Sir William Gowers définit le stimulus « un processus qui détermine d'autres processus de

dégré plus grand », mais comme il le fait remarquer, il faut l'attention consciente pour que l'on obtienne la série successive des violentes décharges musculaires. Mais qu'est-ce que c'est que cette attention ? Une concentration de la conscience sur le stimulus venu du dehors ; le siège de la conscience est dans l'écorce cérébrale, plate-forme d'arrivée et de départ de tous les stimulus afférents et efférents. La décharge musculaire est un réflexe, en partie spinal, mais aussi cortical. Mais nous admettons que des impulsions d'inhibition partent continuellement de l'écorce cérébrale vers les centres spinaux et exercent un antagonisme contre les décharges réflexes tant corticales que spinales. Les expériences de Sherrington et Hering paraissent démontrer que ces impulsions sont transmises par les systèmes pyramidaux. Nous pourrions alors expliquer les séries successives de violentes décharges musculaires que provoque le chatouillement par exemple, par un arrêt de la fonction inhibitive de contrôle de l'écorce. Et si nous supposons qu'il y a, normalement, un antagonisme localisé et spécialisé entre les impulsions d'accroissement et d'inhibition émanant de l'écorce cérébrale, il est clair que, l'équilibre une fois rompu, le contrôle effectif une fois supprimé, le courant sortant d'énergie nerveuse suivra les voies de moindre résistance, deviendra semi-automatique et échappera au contrôle de l'attention, malgré la persistance de la conscience. Faut-il admettre qu'attention signifie concentration du potentiel et libération d'énergie nerveuse ? Ou bien devons-nous penser que, dans les mouvements semi-automatiques et sub-conscients, le stimulus peut entrer et sortir en n'employant que relativement très peu de potentiel ? En fait, il se peut qu'il se fasse une accumulation d'énergie, au moyen de transformations bio-chimiques, surtout dans les tissus les plus récemment développés et qui forment la grande masse du système nerveux central, c'est-à-dire les neurones d'association. La résistance au passage des impulsions se produit au point du maximum de retard, c'est-à-dire aux points de jonction des dendrites d'un neurone avec les arborisations terminales de l'axone d'un autre neurone. Mais comme l'a fait remarquer Von Monakow, les neurones sensoriels ne sont pas en relation directe avec les neurones moteurs, et, par conséquent, le retard se produit là où se rencontrent des neurones d'association intercalaires. La grande masse du cerveau est composée de neurones d'association, dont le nombre dans l'écorce cérébrale est infini. Nous devons toutefois supposer que toute sensation *consciente*, si simple soit-elle, affecte l'écorce cérébrale tout entière, laissant des traces de son passage sous forme de changements moléculaires qui facilitent de plus en plus jusqu'à un certain point le passage de la même excitation à mesure que ce passage devient plus habituel.

L'énergie nerveuse dérive-t-elle directement de la transforma-

tion de l'énergie chimique propre à la vie des neurones ? Ou faut-il admettre les vues, nettement opposées, de Gotch, qui soutient que toute énergie nerveuse vient du dehors, qu'il n'y a ni accumulation ni emmagasinement d'énergie, mais seulement redistribution ? L'auteur est d'accord avec Gotch pour admettre que, sans stimulus, il n'y a pas, ni directement ni indirectement de décharge spontanée partant des neurones moteurs spinaux. Il accepte avec lui la possibilité que la somme d'énergie entrante soit supérieure à la somme d'énergie sortante ; mais il se sépare complètement de lui sur la question de l'accumulation d'énergie.

Chaque pensée, chaque sentiment, chaque émotion, a son corrélatif musculaire, mais peut n'avoir pas d'intensité suffisante pour s'élever jusqu'à un phénomène de conscience, à l'existence duquel l'attention contribue beaucoup. Mais il n'y a aucun rapport de proportion entre l'effort mental qui implique l'attention et la masse musculaire mise en mouvement — et par conséquent les impressions cinesthétiques entrantes consécutives ; de même qu'il n'y a non plus aucun rapport proportionnel entre la surface corticale qui correspond aux mouvements spécifiques et la masse des muscles mis en action. Nous pouvons supposer que l'attention représente une libération d'énergie nerveuse dans l'écorce cérébrale due à une production bio-chimique directe dans les neurones ou à la transformation d'énergie accumulée. L'auteur entre ici dans quelques considérations sur le mécanisme nerveux des actes habituels, qu'il explique au moyen d'une figure. Examinant ce qui se passe chez les aliénés, il fait remarquer, après quelques indications de détail que, si nous supposons que la totalité du potentiel nerveux (énergie nerveuse accumulée) est à la disposition du système nerveux tout entier, nous devons admettre que chez les fous, ce potentiel est constamment employé tout de travers. Il existe certainement une indépendance trophique des neurones ; mais leur indépendance anatomique est douteuse, et leur indépendance physiologique n'existe certainement pas. Quand nous voyons que le signe de la vie et la propriété fondamentale de la matière vivante est la capacité de transformer de l'énergie, nous pouvons concevoir non seulement que l'énergie entrante soit emmagasinée, mais qu'elle soit redistribuée.

L'effet du stimulus dépend, non pas seulement de l'intensité de l'excitation, mais aussi de l'excitabilité des neurones stimulés ; et le facteur personnel lui-même peut varier suivant l'état de santé ou de maladie du sujet, et suivant la qualité et la quantité du sang qui alimente le système nerveux et l'écorce cérébrale.

L'auteur recherche ensuite comment les centres supérieurs contrôlent la conscience dans l'attention ; car l'attention, au point de vue du stimulus, est un processus à la fois positif et négatif. On ne peut pas concentrer la conscience sur un stimulus émané d'un

objet extérieur sans fermer la porte de la conscience à tous les autres stimulus. Faut-il voir là une sorte d'aiguillage dans une direction ou dans une autre du potentiel actif, ou bien l'effet négatif est-il le résultat d'une opposition de courants nerveux (comme dans l'antagonisme corrélatif des muscles) aboutissant à la production d'équivalents thermiques et chimiques (chaleur et CO_2) enlevés par le sang? Cette dernière hypothèse expliquerait la fatigue qui résulte de la concentration de l'attention, surtout sur des sujets variés. Chaque stimulus fait revivre du passé et derrière l'onde d'association qui surgit dans la conscience immédiate, il y a un océan non visible, qui, dans les conditions normales, est écarté de la conscience. Dans l'insomnie, dans le délire de la fièvre, dans certaines intoxications, celle du haschisch par exemple, les centres supérieurs de contrôle étant fatigués ou paralysés, le processus négatif s'efface et le processus positif prédomine dans les centres de la perception et de l'idéation. Souvent, ces centres inférieurs étant eux-mêmes partiellement atteints, l'idéation est grotesque, confuse et anormale. Ces états mentaux relèvent surtout des stimulations visuelles, parce que la vision et ses associations jouent dans notre vie psychique le rôle de beaucoup le plus important.

L'auteur se place ensuite sur le terrain des faits physiologiques et anatomiques.

L'expérimentation démontre que les nerfs sont incapables de fatigue, ou, tout au moins, que pendant fort longtemps, ils continuent à conduire les impulsions sans aucune perte apparente d'excitabilité à la stimulation électrique. Les expériences de Halliburton et de Brodie sur les nerfs de la rate, prouvent qu'un nerf non médullé est aussi difficile à fatiguer qu'un nerf médullé, et ces auteurs concluent que tandis que la fatigue est démontrable dans la cellule nerveuse, on n'a jamais pu la constater dans les fibres nerveuses de l'une ou l'autre variété. Mais ceci n'implique pas que la fibre nerveuse ne subisse, pendant la transmission d'une impulsion nerveuse, *aucun* changement métabolique. Cela signifie probablement que ce changement est très faible, et que le pouvoir de réparation dans le nerf sain est très grand, et que la fatigue, au sens ordinaire du mot, n'est pas démontrable. L'auteur entre ici dans quelques détails sur les recherches de Waller qui démontrent que le passage d'un courant le long d'un nerf s'accompagne d'une certaine transformation d'énergie mise en évidence par des variations électriques et des processus chimiques, et bien que la théorie de Waller ne concorde pas avec les résultats expérimentaux de Eve, Brodie et Halliburton, il estime qu'il y a beaucoup d'arguments en sa faveur. S'il est vrai que nous pouvons considérer une impulsion nerveuse comme une onde moléculaire d'irritabilité croissante propagée le long des fibres nerveuses, les variations

électriques et chimiques déjà indiquées, sont les preuves d'une décharge d'énergie sous une autre forme ; et l'énergie additionnelle de l'impulsion et l'énergie électrique doivent se transformer toutes les deux en énergie chimique latente de la fibre. L'énergie additionnelle peut provenir des modifications chimiques de la myéline. Si elle est évidemment peu considérable dans le nerf muni de son névrilemme, elle peut être considérable dans la fine gaine de myéline qui recouvre le pinceau terminal de fibrilles qui pénètre dans la substance grise, car c'est là que l'apport d'oxygène est le plus considérable, et les relations de l'oxygène avec la vibration moléculaire le long de la fibrille sont des intimes puisqu'ils ne sont séparés que par une très délicate gaine de myéline, tandis que ces relations n'existent pas quand il s'agit des fibres nerveuses périphériques.

Plusieurs raisons conduisent à penser que très probablement le rôle de la myéline n'est pas seulement un rôle d'isolement :

1^o Les impulsions transmises par les fibres non médullées des tissus viscéraux et vasculaires sont, comparativement aux autres, de faible intensité. Il ne servirait à rien à ces impulsions d'être plus intenses et d'arriver jusqu'à la conscience ; aussi ne prennent-elles ce caractère que lorsque, par suite d'un état pathologique, les nerfs sont anormalement irritables ; au contraire, il est essentiel que nous soyons informés du moindre contact sur la peau, et il est concevable que nous soyons avertis de ces très légères impressions par une énergie additionnelle provenant des changements métaboliques de la myéline au moment où le stimulus traverse le neurone.

2^o L'activité métabolique des tissus nerveux peut être démontré par l'examen du liquide cérébro-spinal et des extraits salins du tissu nerveux (recherches de Gumprecht et Gulewitz, recherches de Halliburton et de l'auteur). On peut supposer que des processus anaboliques et kataboliques travaillent continuellement à la recombinaison et à la décomposition de la base chimique de la myéline.

3^o Le développement de la gaine de myéline est en relation avec le passage du stimulus le long du cylindraxe, car nous voyons que les tractus entrants du système nerveux central sont myélinisés avant les tractus sortants. L'étude du cerveau du nouveau-né vient à l'appui de cette manière de voir pour des raisons que l'auteur développe.

4^o On sait que, chez un enfant né à terme, la gaine de myéline du nerf optique n'est pas aussi bien développée que chez un enfant né à huit mois et ayant vécu un mois les yeux exposés à la lumière. Les expériences d'Ambron et de Held et Berger, sur les animaux nés aveugles, ont montré que si l'on coud la paupière d'un côté, de façon que le stimulus lumineux n'agisse pas sur la rétine au même degré que l'autre côté, la myélinisation est plus

avancée dans le nerf optique de l'œil qui a été exposé à la lumière. Cette expérience constitue une preuve directe.

5° La réciproque est vraie : l'absence d'influx du stimulus amène une lente atrophie régressive, d'abord du protagoniste dans la gaine de myéline, ensuite du cylindraxe. Ceci peut être constaté très nettement dans les nerfs, dans les racines postérieures et leurs prolongements intramédullaires après l'amputation d'un membre.

6° Quand le stimulus diminue ou manque, la formation de myéline est insuffisante pour régénérer les nerfs. L'auteur entre ici dans des considérations assez étendues et propres à démontrer cette proposition. Quels sont maintenant les effets d'une stimulation excessive ? Le passage des courants à travers les neurones s'accompagne de changements kataboliques, et si les neurones ont à ce moment un équilibre de nutrition au-dessous de la normale, les processus de désintégration l'emportent sur ceux d'intégration. L'état de nutrition des neurones dépend de diverses circonstances.

La partie vulnérable du neurone est celle qui est la plus éloignée du corps de la cellule et de son noyau, c'est-à-dire les arborisations terminales ; c'est là que la décharge d'énergie, et, probablement les processus kataboliques atteignent leur maximum. Ainsi, dans les dégénérescences primitives, de nombreux facteurs se réunissent pour produire les altérations de dégénérescence, qui débent dans les fins rameaux collatéraux et terminaux pour retourner en arrière vers la cellule d'origine. Si l'épuisement ou l'excès de stimulation peut être un facteur important dans la production de la dégénérescence quand les neurones sont soumis à des influences toxiques, cela tient probablement à ce que l'équilibre de nutrition ne peut plus se maintenir, les processus de désintégration qui accompagnent la décharge d'énergie l'emportent alors sur ceux d'intégration.

L'action des poisons existant dans le sang peut être élective et se porter sur certains systèmes ou groupes de neurones. Si ces poisons sont absorbés comme stimulants pour activer des neurones dont l'état de nutrition est défectueux, ils émoussent les sauvegardes naturelles représentées par la douleur et la fatigue, qui servent de signal pour le repos et la récupération d'énergie ; car la douleur est bien, comme l'a dit Sherrington, l'adjuvant psychique d'un réflexe protecteur. Ce sont les névropathes, les psychopathes et les neurasthéniques qui souffrent le plus des effets de l'alcool, lorsqu'ils s'y adonnent pour recouvrer leur force nerveuse. Edinger a soutenu et appuyé d'expériences l'importance d'un excès d'effort dans la production de la dégénérescence. Il a montré que l'injection de poisons, tels que la pyridine, déterminait chez les animaux qui l'avaient subie, un degré considérable d'anémie, mais sans dégénérescence ; tandis que des animaux (rats) ayant subi les mêmes injections, mais placés dans une cage

à roue et soumis à un excès de travail, présentaient une dégénérescence des colonnes postérieures analogue à celle que l'on rencontre dans le tabes, en même temps que des altérations chromatiques des cellules des cornes antérieures. Edinger soutient que cette dégénérescence expérimentale a d'étroits rapports tant au point de vue de sa cause qu'au point de vue de son siège avec la dégénérescence tabétique des colonnes postérieures chez l'homme. Les observations de l'auteur qui portent sur un grand nombre de cas, viennent à l'appui de cette manière de voir, la syphilis donnant lieu à ce que Sir William Gowers appelle une « Abiotrophie ». L'auteur termine en disant que l'expérience et l'expérimentation sont d'accord pour nous montrer que dans les maladies nerveuses, l'excès d'effort, l'excès de stimulation a une grande influence sur la détermination du siège de la dégénérescence dans un organisme soumis à une action toxique ou à une insuffisance de résistance héréditaire ou acquise. Enfin il est incontestable que le surmenage mental est un facteur déterminant de la production de la folie.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LXXVIII. Quelques caractères nouveaux de la structure intime de l'écorce cérébrale chez l'homme; par JOHN TURNER (*The Journal of Mental Science*. Janvier 1903.)

Nous ne pouvons, en raison de son étendue, que reproduire ici les conclusions principales de cet important travail, après avoir toutefois indiqué d'après l'auteur lui-même quels sont ces caractères, ce sont : 1° un réseau en chapelet qui enveloppe les cellules pyramidales de l'écorce cérébrale et qui n'avait jusqu'ici jamais été observé dans le cerveau de l'homme, mais seulement autour des cellules nerveuses de quelques animaux inférieurs (cobaye et lapin) lorsque ces animaux ont été soumis pendant la vie à l'injection de bleu de méthylène dans les tissus. 2° un plexus intercellulaire de fibrilles extrêmement fines, plexus qui, à la connaissance de l'auteur, n'a jamais été démontré jusqu'ici ni dans le cerveau de l'homme ni dans celui des animaux. L'auteur décrit ensuite la méthode de coloration employée, et traite les points suivants : 1° le réseau péricellulaire ; 2° la différenciation des cellules en cellules pâles et cellules foncées ; 3° l'origine du réseau, qui part des dendrites des cellules foncées ; 4° la fonction des éléments collatéraux avec le réseau ; 5° le plexus intercellulaire. Nous résumons maintenant les conclusions dans lesquelles l'auteur montre l'influence de ces recherches sur les notions courantes que l'on possède sur le tissu nerveux.

Quelle que soit l'interprétation que l'on donne à ces faits, ils montrent d'abord qu'il existe un système distinct de cellules corticales qui, par le moyen des dernières ramifications de leurs dendrites sont entre elles dans un état de continuité organique par

l'intermédiaire d'un réseau péricellulaire enveloppant les cellules pyramidales; ils nous apprennent ensuite que les éléments collatéraux s'unissent aussi à ce réseau, en sorte que, s'ils tirent leur origine du cylindre des cellules pyramidales, ce qui est fort probable, et si cette union n'est pas une circonstance exceptionnelle, ce fait implique que, d'une manière générale, l'ensemble du système pyramidal de cellules ne fait qu'une, et que, par suite, pratiquement, toutes les cellules corticales sont en continuité les unes avec les autres. Après avoir rappelé brièvement les travaux de Hill et de Held, l'auteur ajoute que ses observations tendent toutes à démontrer que la conception rigide qui faisait de chaque cellule nerveuse et de ses prolongements une entité individuelle (théorie des neurones) doit être abandonnée ou tout au moins considérablement modifiée (il entend parler de la théorie des neurones telle que l'a formulée Waldeyer, laquelle insiste sur l'indépendance anatomique des unités cellulaires). Quant à l'interprétation de celles de ces observations qui sont discutables, M. Turner est d'avis que les différences de formes, de pouvoir colorant, etc., indiquent une différence de fonction, et, puisqu'il y a de bonnes raisons d'associer les fonctions motrices au système pâle ou pyramidal, il est aussi fort probable que les fonctions sensorielles relèvent des cellules foncées, qui seraient en d'autres termes chargées de transmettre les stimulations afférentes. Si cela est admis, il en résulte que par cette méthode, nous pouvons très nettement préciser le point ultime de terminaison du stimulus afférent, le point où finit le courant d'entrée et où commence le courant de sortie, et ce point sera naturellement au niveau du réseau et de la cellule qu'il contient. Dans un autre travail l'auteur a fait remarquer que, tandis que dans l'écorce cérébrale les cellules pâles sont beaucoup plus nombreuses que les cellules foncées, c'est l'inverse que l'on observe dans l'écorce cérébelleuse, ce qui concorde avec les vues de Herbert Spencer qui considère le cerveau comme le grand organe de coordination des mouvements en série, et le cervelet comme l'organe de coordination des mouvements simultanés. Mais si l'on admet que les cellules foncées sont conductrices des stimulations afférentes, il en résulte que les courants nerveux ne se dirigent pas toujours dans un sens unique (des dendrites vers le corps de la cellule, puis de la cellule le long du cylindre), comme on l'admet généralement. Le courant doit se diriger vers les cellules foncées par la voie de leurs cylindres, et de là vers le réseau par l'intermédiaire des dendrites, tandis que dans le système pyramidal, il suivra une direction naturellement inverse.

On pourra trouver ces conclusions peu satisfaisantes: mais il faut se souvenir que les partisans du courant à direction unique se trouvent eux aussi en présence de faits gênants, par exemple en

ce qui touche les cellules des ganglions spinaux postérieurs. Ces cellules, on le sait, sont unipolaires, et leur unique prolongement se divise non loin de la cellule par une disposition en T. Or, ce prolongement a tous les caractères d'un cylindraxe, surtout il est myélinisé. Et cependant, pour satisfaire aux exigences des partisans de cette théorie, on nous demande d'admettre qu'une des moitiés du prolongement en forme de T n'est pas du tout un cylindraxe, mais bien une dendrite qui dans ce cas unique, présente toutes les particularités anatomiques d'un cylindraxe. Les propositions de l'auteur n'ont toutefois que la valeur de simples tentatives, il le reconnaît, puisque sa méthode ne parvient pas à nous montrer les tissus compliqués qui — nous avons toutes raisons de le penser — concourent à la formation des cellules pyramidales; et en présence des résultats importants obtenus par Apathy, chez les sangsues, qui montrent un système compliqué de fibrilles parcourant tout le système nerveux et paraissant traverser sans interruption les cellules cérébrales, il faut se dire qu'il y a encore bien des recherches à faire sur les connexions intimes des cellules entre elles.

Mais en matière de psychologie nerveuse, si les recherches faites sur les animaux inférieurs peuvent être des guides utiles, on ne saurait en appliquer les résultats au cerveau de l'homme que lorsqu'elles auront été confirmées sur le cerveau même. L'auteur répond à quelques objections du professeur Schüfer, et en terminant, il déclare que si sa méthode est d'une application beaucoup moins étendue que celle de Golgi, elle a toutefois le mérite, là où elle réussit de révéler beaucoup plus de détails et de mieux montrer certaines délicatesses de structure.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LXXIX. Un cas de tumeur cérébrale compliqué de folie confusionnelle d'origine alcoolique : par H.-E. RIDWOLD, avec remarques par Robert JONES. (*The Journal of Mental Science*. Juillet 1903).

Il s'agit d'une malade de 38 ans, ayant une hérédité psychopathique, elle-même nettement alcoolique et qui succomba à une tumeur paraissant avoir son origine dans la dure-mère, se détachant par un pédicule du côté gauche de la selle turcique et envahissant le lobe temporo-sphénoïdal. Cette tumeur était probablement de nature sarcomateuse. Le cas de cette malade montre bien les difficultés qui accompagnent le diagnostic d'une tumeur cérébrale. D'abord, il n'y avait ni céphalalgie, ni convulsions, et la névrite optique, dont l'autopsie a démontré la réalité, était douteuse mentalement, la malade présentait les symptômes caractéristiques de la démence alcoolique (paramnésie). On s'est souvent demandé s'il existait des symptômes psychiques constants qui

fussent communs à toutes les tumeurs cérébrales. La réponse est forcément négative, puisque les symptômes dépendent du siège de la tumeur, de son volume, de sa nature et de la rapidité de son développement. Les recherches statistiques démontrent que dans les cas de tumeur cérébrale, les troubles mentaux ou intellectuels, se rencontrent dans la moitié de cas, le délire une fois sur douze, et la folie très rarement. On dit aussi que les tumeurs qui empiétaient sur les lobes frontaux s'accompagnaient de symptômes psychiques très marqués, et qu'une forme spéciale de « folie raisonnante » était associée aux néoplasmes de cette région; mais d'autres auteurs pensent qu'au point de vue symptomatique les lobes frontaux sont « tolérants et silencieux ».

Brault et Loeper insistent sur la valeur séméiologique de la démence et décrivent une forme psycho-paralytique de tumeur cérébrale, dans laquelle les troubles psychiques prédominent et apparaissent les premiers. Cette démence consiste en une lenteur des idées, une indolence, un état nuageux de l'intellect avec diminution du pouvoir d'attention, perte de la puissance d'effort ou de concentration de l'esprit, lenteur des réponses. Brissaud a très bien décrit cette forme de stupeur, au milieu de laquelle la conduite reste normale et régulière. Ball a donné l'instabilité comme un symptôme de tumeur cérébrale, permettant le diagnostic différentiel entre la tumeur et le ramollissement. Dupré et Devaux donnent une grande importance à un psycho-puérilisme, avec intonations infantiles, et indifférence impatiente ou obstinée.

Brissaud dit que l'intelligence et la mémoire disparaissent, mais que le caractère n'est pas changé, et qu'il y a un simple retour à l'enfance, sans la vivacité et la curiosité de l'enfance. On a donné aussi comme signe des tumeurs cérébrales les impulsions, puis un « automatisme ambulatoire ». Quand la circonvolution de Broca est intéressée, il peut y avoir des troubles de la parole. Les tumeurs cérébrales doivent être différenciées de la démence sénile, du ramollissement, de l'épilepsie, de la neurasthénie, de l'intoxication saturnine et de l'urémie, les symptômes mentaux et physiques pouvant dans ces divers états pathologiques ressembler à ceux des tumeurs du cerveau. En résumé, en ce qui touche les troubles intellectuels et les modifications des émotions et de la volition, il n'existe aucun symptôme qui soit caractéristique de la présence d'une tumeur cérébrale, ni indication du siège de cette tumeur.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LXXX. L'alcalinité du sang dans les maladies mentales; par Robert PUGH. (*The Journal of Mental Science*. Janvier 1903).

Voici les conclusions de cet important mémoire :

1° L'alcalinité du sang est physiologique dans la manie chronique, la mélancolie et la démence.

2° Elle est abaissée dans la manie pendant la période d'excitation.

3° Elle subit des variations très accusées dans l'épilepsie : a) elle est au-dessous de la normale dans les périodes inter-paroxystiques, b) elle subit une diminution brusque et prononcée immédiatement avant le début de l'attaque, c) elle subit une nouvelle diminution quand l'attaque est terminée; cette nouvelle diminution dépend du plus ou moins de durée des spasmes musculaires, et du degré de l'alcalinité dans la période inter-paroxystique, d) le sang reprend progressivement son alcalinité normale dans un délai de cinq à six heures, e) il existe une relation entre le degré de l'alcalinité et le début des attaques; plus l'alcalinité est élevée, moins le malade est exposé à une attaque, f) il est impossible d'élever ou de maintenir l'alcalinité du sang dans des limites physiologiques et pour un temps appréciable au moyen de médicaments.

4° L'alcalinité diminue dans la démence paralytique; cette diminution est constante et très accusée; elle est probablement due à l'introduction dans la circulation de produits de dégénérescence neuronique. Les variations observées dans cet abaissement de l'alcalinité dépendent du type, de la marche et de la durée de la maladie.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LXXXI. Sur l'action de l'écorce Rolandique dans ses rapports avec l'épilepsie jacksonienne et la volition; par A.-B. KINGSFORD. (*The Journal of Mental Science*. Juillet 1903).

Le caractère de l'épilepsie jacksonienne sur lequel l'auteur se propose d'attirer l'attention est la périodicité des décharges. Que l'on regarde la lésion comme une lésion irritative ou une lésion de décharge, elle est en tout cas chronique; et, que nous considérions les décharges comme allant directement de l'écorce aux différentes cellules nerveuses efférentes ou tout simplement comme déterminant des convulsions par l'intermédiaire des systèmes sous-corticaux, il est certain que ces décharges sont périodiques. Comment donc des lésions chroniques causent-elles des décharges périodiques. La réponse que l'auteur se propose de faire à cette question lui a été suggérée par deux passages de la *Psychologie* de Mercier: dans le premier passage on lit: « Les organismes animaux ont une autre propriété que ne possèdent pas la plupart des corps inorganiques: ils ajoutent continuellement à leur provision de mouvement, et de ces additions continues il résulte à la fin une surcharge. La tension du mouvement contenu atteint un degré tel que la *résistance contenante* cesse d'être suffisante pour la maîtriser, et elle éclate, peut-être sous la provocation d'une addition de mouvement, certainement sous une provocation minime. »

Dans le second passage M. Mercier ajoute : « On emploie dans les arts beaucoup de machines, qui, pour leur mise en mouvement, dépendent du remplissage graduel d'un vase par de l'eau. Le vase est de telle forme et il est soutenu de telle manière que, à mesure qu'il se remplit, le centre de gravité se déplace, de façon que, à un certain degré d'emplissage, la verticale du centre de gravité passe en dehors de la base du vase; celui-ci alors bascule, vide son contenu, récupère la distribution antérieure du poids, reprend sa place et recommence à se remplir. » Et l'auteur, poussant l'analogie un peu plus loin, ajoute : « Supposons que le renversement du vase soit en partie réglé par un cordon élastique qui lui permette de se remplir un peu plus qu'il ne pourrait autrement le faire sans basculer: nous pouvons alors imaginer une disposition et une force élastique du cordon telles que le vase puisse se vider un peu quand sa limite de stabilité est dépassée et reprendre son équilibre avant que beaucoup de son contenu ait été évacué. Supposons en outre que l'extrémité supérieure du cordon soit fixée à un bras de levier capable de se rapprocher ou de s'éloigner du vase sous l'influence, de circonstances extérieures, le vent par exemple. Une disposition de ce genre peut être considérée comme nous représentant le mécanisme Rolandique et son action de contrôle sur les centres sous-corticaux de l'état normal. Supposons maintenant que l'élasticité du cordon s'affaiblisse, il pourra très bien se faire alors que le vase ne puisse plus se remplir aussi complètement qu'auparavant sans qu'une partie de son contenu déborde, et qu'un débordement excessif succède à toute inclinaison brusque du levier vers le vase. L'action d'un mécanisme de contrôle défectueux comme celui qui vient d'être décrit serait analogue à celle de l'écorce Rolandique malade.

Cette manière de voir implique la double supposition : 1° que les décharges qui causent les convulsions ont leur point de départ dans les centres corticaux et représentent en fait un débordement spontané de leur énergie continuellement accumulée; 2° Que la fonction de l'écorce Rolandique consiste à contrôler des décharges de cet ordre, et, quand elle les autorise, à en déterminer la direction.

L'auteur expose brièvement les théories courantes sur l'action de l'aire Rolandique et les faits qui leur servent de base; ce point fort controversé est le champ de bataille de la neurologie. La question de l'existence des centres moteurs ou même des centres sensorio-moteurs repose sur les preuves fournies par les autopsies dans l'épilepsie jacksonienne et sur les résultats de la stimulation expérimentale de ce que l'on désigne sous le nom de centres chez les animaux supérieurs et chez l'homme. M. Kingsford rappelle ensuite et discute les travaux de Sir Williams Gowers, de

Sir Michael Foster, de Hitzig, de James Shaw, de Shewington, de Mercier, de Charles Beevor, et conclut que l'hypothèse de l'inhibition exercée par l'aire Rolandique a sur les doctrines courantes l'avantage tout au moins de la simplicité. Il examine ensuite dans quelle mesure cette théorie peut rendre compte des phénomènes d'activité volontaires, ou involontaires et automatiques, et de la paralysie qui succède à l'ablation de l'aire Rolandique, et c'est la seconde de ces deux questions qu'il se propose d'étudier d'abord, sa solution devant aider à résoudre la première. L'attitude des animaux inférieurs après l'ablation, la destruction et l'isolement physiologique des aires Rolandiques démontre d'une manière évidente que la paralysie qui en résulte est purement volitionnelle. Les faits observés sur ces animaux semblent indiquer que le grand ressort qui met en jeu tous les mouvements est purement automatique, mais avec un contrôle volitionnel qui va se développant depuis le poisson jusqu'à l'homme; que les éléments de contrôle ou volitionnels prennent une place prépondérante chez les animaux de l'organisation la plus élevée et chez l'homme, et qu'ils sont proportionnels à la complexité du milieu ambiant; et que, dans sa forme, l'élément volitionnel est entièrement inhibiteur, ce que l'on appelle un acte de volonté étant tout simplement un relâchement spécial, une diminution (ou un échec) de l'inhibition. — Les faits tant physiologiques que pathologiques, nous indiquent l'écorce Rolandique et les tractus pyramidaux comme les organes par lesquels s'exercent ce contrôle ou cette volition.

Foster et Schafer sont d'accord pour affirmer qu'il y a contestablement deux voies pour les impulsions volitionnelles, ici l'auteur résume l'opinion de Donaldson, citée par Foster, mais pour s'en écarter.

Il est démontré que l'écorce Rolandique exerce une fonction d'inhibition, et que lorsqu'une lésion détermine la dégénérescence des tractus pyramidaux, des contractures apparaissent par suite d'une exagération d'activité des centres inférieurs, exagération due à l'absence de contrôle; on sait aussi que les animaux privés de leurs hémisphères perdent non seulement la mémoire et la perception, qui sont les bases principales du contrôle volitionnel, mais aussi les mouvements acquis; or, la destruction soit de l'écorce Rolandique, soit des pyramides, prive l'animal de toutes les actions résultant de l'éducation. Et ceci amène naturellement à la question du rôle joué par la volition dans l'exécution du mouvement que l'auteur étudie longuement.

On pourrait supposer que la destruction d'une partie du système Rolandique et la perte du contrôle volitionnel qui en résulte laisseraient aux centres inférieurs une plus grande liberté d'action, aboutissant à des mouvements, ou même à des convulsions; mais

on ne modifie pas un fragment d'une organisation en laissant le reste intact.

D'abord il y a l'effet du choc, qui est proportionné au volume et à l'importance de la partie enlevée, et dont les effets portent surtout sur les plus compliqués des mécanismes associés à la partie mutilée, tandis que les mécanismes plus simples se rétablissent plus vite et plus complètement. Ainsi l'opération peut modifier d'une façon permanente, et dans un sens défavorable, les rapports qui existent entre les centres sous-corticaux et les centres spinaux. D'autre part, la suppression d'une force constante de contrôle n'aboutirait pas à une action spasmodique, mais à un débordement chronique d'énergie ayant son origine dans les mécanismes les plus inférieurs et les moins atteints.

Enfin dans notre hypothèse c'est surtout l'accumulation d'énergie dans les centres sous-corticaux qui serait entravée. Si l'on pouvait, par d'autres moyens que les moyens chirurgicaux, suspendre ou diminuer l'action de contrôle de l'écorce, avec un minimum de perturbation des centres sous-corticaux, c'est alors que l'on pourrait s'attendre à voir apparaître des actes automatiques; et c'est d'ailleurs ce qui se produit, dans les automatismes, souvent si compliqués, qui suivent les attaques de petit mal, et qui accompagnent le somnambulisme et l'hypnotisme. L'auteur se propose d'examiner ensuite comment son hypothèse concorde avec les traits principaux de l'épilepsie. Après cette étude assez longue, il recherche jusqu'à quel point la théorie de l'inhibition peut servir à expliquer quelques-uns des principaux phénomènes des états post-épileptiques.

L'écorce Rolandique est l'organe préposé à l'exécution de la volition et son influence sur le mouvement est semblable à celle des mains du cocher sur la marche de la voiture: elle fait tout, en ce qui touche la direction du mouvement, rien en ce qui touche l'énergie à lui communiquer.

Passant à l'étude de l'effort volitionnel, l'auteur le considère comme l'accompagnement mental d'un frottement nerveux (s'il est permis d'employer cette expression) déterminé par un élan de courants nerveux — provenant de plusieurs territoires associés — vers un centre, suivant des voies qui ne sont encore que peu praticables. L'essence de la volition avec effort paraît être une suspension d'action par l'intermédiaire du système pyramidal. L'auteur en terminant examine quelle influence sa théorie peut avoir sur le traitement.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE.

XV. **Traitement de la névralgie de la face par les courants galvaniques**; par M. VERNAY (*Lyon médical*, n^{os} 44-46-47, p. 616-684-722, novembre 1901).

M. Vernay publie une étude sur le traitement des névralgies de la face par l'action de l'énergie électrique avec plusieurs observations concluantes à l'appui. Les conclusions auxquelles il arrive peuvent se résumer ainsi :

1^o Le traitement électrique de la névralgie du trijumeau est un traitement curatif sur lequel on peut compter, aussi bien dans les cas récents ou bénins que dans les cas graves ou invétérés, si on le pratique avec une intensité et une durée suffisante.

2^o Le courant choisi sera le courant galvanique, dit courant continu. L'intensité sera de 40 m A au moins et pourra s'élever suivant les cas jusqu'à 50, 60, 70 m A et même plus, pendant une durée de trente à soixante minutes.

3^o L'intensité nécessaire doit être employée dès le premier jour du traitement qui doit être de dix, vingt, trente jours de suite suivant les cas, alors même qu'une amélioration notable se serait produite dès le début du traitement.

4^o L'électrode faciale de 150 centimètres carrés, au moins, doit être appliquée sur tout le territoire du trijumeau depuis le sommet du front jusqu'au maxillaire inférieur, alors même que la névralgie ne porterait que sur une seule branche. L'électrode indifférente sera au moins de 200 centimètres carrés pour une intensité de 40 m A, de 300 ou 400 centimètres carrés pour des intensités plus élevées.

5^o Le traitement est d'une innocuité absolue, si on a soin de graduer progressivement le courant au commencement et à la fin de la séance, d'où la nécessité d'un bon rhéostat. Une variation brusque du courant peut occasionner des vertiges ou une syncope.

6^o Les intensités élevées seront très bien supportées, si au commencement de la séance, on dépasse 5 à 6 m A l'intensité voulue pour le reste de la durée de l'application.

7^o Le pôle actif sera de préférence le pôle positif; en cas d'insuccès on devra employer le pôle négatif surtout s'il existe des troubles trophiques.

8^o L'action du courant est due probablement à des effets électrolytiques atteignant aussi bien les terminaisons périphériques que le tronc et les racines du nerf affecté.

G. C.

XVI. Sur l'emploi pratique de la suggestion hypnotique; par William-Lee HOWARD. (*The New-York Medical Journal*, 18 avril 1903.)

Après quelques considérations sur l'hypnotisme et la suggestion, l'auteur arrive aux applications pratiques, qui sont limitées, mais précieuses. La suggestion hypnotique est surtout utile pour faire le diagnostic différentiel des troubles purement fonctionnels du cerveau et des lésions anatomiques de cet organe; et il ne faut pas oublier que même dans les lésions organiques, si elle échoue contre la lésion elle-même, elle peut souvent atténuer des symptômes pénibles. Elle est sans effet, au moins sans effet durable, contre les douleurs ataxiques, rhumatismales, névralgiques. Mais le terrain de choix est manifestement l'hystérie; il est peu de symptômes de cette maladie que la suggestion hypnotique ne puisse amender dans une grande mesure. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XVII. Le traitement des aliénés dans la clientèle privée; par F. SAVARY-PEARCE. (*The New-York Medical Journal*, 25 octobre 1902.)

L'auteur résume son travail dans les conclusions suivantes :

« Pour nous tous, il est indispensable de modifier ce que nous savons sur les folies aiguës : c'est un enseignement à refaire. Il faut, dans la clientèle privée, instituer le plus tôt possible un traitement qui dirige le malade vers la guérison, et cela bien longtemps avant de penser au traitement par l'internement dans un asile, sans méconnaître la valeur de ce traitement dans les folies chroniques et dans les cas de manie ou de mélancolie à forme homicide.

« Les folies aiguës de caractère hybride, c'est-à-dire celles qui se rattachent à deux ou plusieurs types, sont celles dont le pronostic est le plus favorable; il faut, par conséquent, différer le plus longtemps possible l'entrée des malades de ce genre dans un asile; et, cela surtout, si l'hystérie est un des éléments constitutifs de la folie.

« Le devoir du médecin est de vaincre la terreur que les aliénés inspirent aux personnes étrangères à la médecine et d'entretenir l'espérance que le traitement à domicile sera efficace comme dans les autres maladies médicales.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XVIII. Trépanation dans un cas d'épilepsie, gliome kystique; par M. LANNOIS (*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 18 avril 1902.

Le malade présenté par M. Lannois est un épileptique chez lequel on a pratiqué une trépanation crânienne en raison d'une hémiplégié survenue après des crises. L'observation peut se résumer ainsi :

Epilepsie généralisée, paraissant avoir présenté tous les caractères de l'épilepsie dite essentielle, ayant débuté à l'âge de trente et un ans chez un homme ne présentant aucune tare nerveuse antérieure; hémiplegie gauche post-critique survenue dix ans plus tard. Trépanation, gliome kystique de la région motrice droite, amélioration. M. L... fait remarquer que malgré la présence d'une grosse lésion de la zone motrice droite, les crises ont toujours gardé l'allure de grandes attaques généralisées sans jamais présenter le caractère jacksonien, sauf dans les crises provoquées par l'intervention chirurgicale. De la discussion provoquée par la communication de M. Dieulafoy à l'Académie de médecine, il ressort ce fait que les tumeurs ne peuvent servir au diagnostic des localisations cérébrales¹, et cette autre conclusion qu'étant donné un cas d'épilepsie jacksonienne, on est autorisé à aller voir s'il existe une lésion dans la zone correspondante, mais qu'il ne faudra pas trop s'étonner si on ne trouve rien.

Dans les cas, où aux convulsions jacksoniennes simples, on voit se joindre une paralysie plus ou moins permanente, les probabilités en faveur d'une localisation précise sont beaucoup plus grandes et l'intervention a plus de chance de réussir. C'est le cas de l'observation présentée par M. Lannois.

L'opération semble devoir être favorable au malade puisqu'elle a permis d'enlever la lésion causale. Le résultat immédiat est très bon puisque les crises ne se sont pas renouvelées depuis deux mois alors qu'elles revenaient tous les huit ou dix jours auparavant.

M. Lannois fait remarquer en outre la tolérance du cerveau pour les tumeurs ou mieux la lenteur avec laquelle celles-ci progressent. Pendant dix ans le gliome du malade en question, malgré sa situation en pleine zone motrice, a donné seulement des crises et ce n'est qu'au bout de ce temps que s'est montrée l'hémiplegie.

L'examen histologique pratiqué par M. Paviot montre que la cavité représente, par son contenu fluide, la transformation d'un gliome dont la totalité n'a certainement pas été enlevée. Pour M. Paviot, beaucoup de kystes du cerveau sont sans doute des gliomes kystiques à une seule cavité, dont on ne peut connaître la vraie nature que par l'examen microscopique. G. C.

XIX. Guérison de la méningite tuberculeuse à sa période prodromique par l'emploi répété des vésicatoires sur le cuir chevelu; par le prof. R. TRIPIER (*Province médicale*, n° 29, 19 juillet 1902).

M. le professeur R. Tripier rapporte six observations de méningite tuberculeuse à la période prodromique, guéries par l'application répétée de vésicatoires sur le cuir chevelu.

Ces différents cas présentaient les symptômes suivants, relevant

¹ Opinion ancienne, soutenue naguère par Charcot.

selon toute probabilité, d'après l'auteur, d'un début de méningite tuberculeuse :

Troubles généraux communs à diverses maladies (perte de l'appétit, état saburral de la langue et constipation, nausées et quelquefois vomissements, un peu de fièvre avec des températures irrégulières ; amaigrissement avec pâleur de la face et dépérissement ; troubles du côté de l'encéphale ; changement de caractère, de la manière d'être habituelle ; céphalée, crainte de la lumière allant jusqu'à la photophobie).

Ces cas n'ont jamais présenté les moindres contractures ou parésies indiquant la méningite confirmée.

Interprétant ces faits, M. le professeur R. Tripier admet qu'on peut supposer l'existence d'une infection autre que la tuberculose et que le diagnostic de méningite tuberculeuse repose dans ces cas sur des probabilités ; mais il pense que, si le traitement qu'il préconise dans la période prodromique réussit dans tous les cas où la méningite tuberculeuse semble exister, on est en droit d'admettre qu'il se produit sous l'influence du traitement, la guérison d'une affection considérée aujourd'hui comme à peu près incurable, à la condition d'agir à une période bien déterminée avant qu'il n'y ait la moindre trace de contracture ou de parésie.

L'action révulsive des vésicatoires suffirait pour faire avorter des lésions assez légères pour pouvoir rétrocéder. Ce n'est que l'observation de nombreux cas qui décidera dans quelle mesure on peut compter sur le traitement préconisé par M. le prof. Tripier.

En somme, si on se trouve en présence d'un malade dont les symptômes semblent se rapporter à la période prodromique de la méningite, on devra appliquer chaque jour sans tarder une bandelette vésicante sur le cuir chevelu préalablement rasé. La présence de l'albumine dans l'urine ne doit pas être une contre-indication¹.

G. C.

XX. Quelques remarques sur le traitement chirurgical de la folie ;
par DAMER HARRISON. (*The Journal of Mental Science*, oct. 1902).

Intéressant travail accompagné de plusieurs observations détaillées.

R. M. C.

XI. Soins et traitement des personnes dont l'esprit est troublé dans les maisons particulières et dans les « Nursing Homes » ;
par Ernest W. WHITE. (*The Journal of Mental Science*, Avril 1903.)

Dans ce travail l'auteur étudie avec sagacité les moyens les plus

¹ Très souvent et avec succès dans nombre de cas, nous faisons des applications répétées de vésicatoires sur le crâne où nous donnons des douches ou pluie, quotidiennement sur le crâne, dans les cas de méningite ou de méningo-encéphalite chroniques.

(B.)



pratiques et les plus utiles de venir en aide aux malades dont l'esprit est troublé.

R. M.-C.

XXII. Remarques sur le traitement des cas aigus ; par R.-R. LEEPER. (*The Journal of Mental Science*, Octobre 1903)

L'auteur rapporte plusieurs cas propres à démontrer, comme il en a le désir, des difficultés qui entourent le traitement des cas aigus ; souvent on attribue injustement la guérison à un médicament qui n'en est pas l'auteur, ce qui contribue à lui faire attribuer une valeur purement fictive. La hâte que l'on met à conclure en faveur de tel ou tel médicament, de tel ou tel traitement n'est pas l'un des moindres obstacles à la solution des problèmes déjà si difficiles de la psychiatrie.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXIII. Le sommeil dans ses rapports avec les narcotiques dans le traitement des maladies mentales ; par Henry RAYNER. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1902).

L'auteur se demande si le sommeil provoqué par les narcotiques est aussi réparateur que le sommeil naturel, et si le soulagement du symptôme insomnie n'est pas trop chèrement acheté par un procédé nuisible à d'autres égards. Il entre dans quelques considérations, sans vouloir toutefois aborder la question des théories du sommeil, sur la nature du sommeil et ses rapports avec d'autres états d'inconscience. Un point sur lequel tous les observateurs sont d'accord c'est l'anémie artérielle du cerveau dans l'état de sommeil ; elle est consécutive à la dilatation générale des vaisseaux périphériques (spécialement de ceux de la peau) qui précède le sommeil. Le résultat de la comparaison faite par l'auteur entre le sommeil et d'autres états d'inconscience se résume ainsi : dans le sommeil il y a inconscience sans insensibilité ; dans le coma narcotique, il y a inconscience et insensibilité ; dans l'état mesmérique (l'auteur préfère ce mot qui ne précise rien à ceux d'hypnose ou de sommeil hypnotique) il y a trouble à la fois de la conscience et de la sensibilité. Il y a donc là trois états psychiques qu'il faut se garder de confondre. Dans le sommeil naturel, toutes les fonctions, la conscience exceptée, conservent leur activité. Dans le sommeil dû aux narcotiques, la nutrition est très sensiblement troublée. On connaît l'action de l'opium et de ses alcaloïdes sur les sécrétions, et les résultats de leur emploi prolongé sur l'organisme : on sait aussi que le réveil du sommeil provoqué par l'opium est loin de s'accompagner d'une sensation de repos. Le chloral, le sulfonal, le trional, ralentissent et affaiblissent la respiration, abaissent la pression sanguine, affaiblissent le contrôle vaso-moteur et abaissent la température du corps. Le réveil est d'abord agréable, parce que le malade est encore sous l'influence

du médicament, mais s'accompagne au bout de quelque temps d'une grande sensation de dépression. Le contraste entre les effets du sommeil et de la narcose sur la cellule nerveuse est particulièrement frappant, — et ici l'auteur rappelle les travaux de Hodges et de Hamilton Wright. — L'ensemble de ces considérations démontre que l'action des narcotiques sur le corps humain, et spécialement sur le cerveau, est loin de favoriser l'assimilation, qu'elle s'oppose directement à l'élimination des matériaux de déchet, et à la réparation nutritive, et cela surtout dans les tissus nerveux les plus importants du cerveau. Si donc les narcotiques donnent des résultats favorables, dans certains cas et d'une certaine manière, ce n'est pas en agissant directement dans le sens du remontement de la nutrition, mais par une voie indirecte, en soulageant un organe ou un tissu au détriment d'un autre, comme on ampute un membre pour sauver une existence. Il faut savoir en le donnant que l'on accepte un mal, en vue d'un bien qui en résultera. Or ce principe est juste en tant que l'organe sacrifié est de valeur moindre, et l'organe protégé de valeur supérieure; mais, en matière d'aliénation, c'est précisément l'organe que l'on compromet dont la valeur est infiniment supérieure. Le principe du mal pour le bien ne doit donc être appliqué que le plus rarement possible et avec une extrême réserve. Quels sont donc les cas où cette application est légitime, et quelle en sera la forme? Sur l'appréciation des cas, les opinions varient à l'infini; sur le mode d'emploi l'auteur est arrivé depuis longtemps à écarter complètement de la pratique l'emploi des doses narcotiques, à n'employer que rarement les agents pharmaceutiques, exclusivement à la dose simplement hypnotique, et seulement sous la forme de bromures ou d'une petite quantité d'alcool. Quand on substitue l'exercice aux hypnotiques, on doit diminuer dans une mesure surprenante le nombre des malades agités et bruyants pendant la nuit.

La conclusion générale de l'auteur, c'est que l'emploi des narcotiques doit être à peu près complètement supprimé de la thérapeutique des asiles: c'est ce qu'il a fait personnellement depuis longtemps, sauf des exceptions rares, si rares qu'il pourrait compter sur ses doigts les doses prescrites. Il ne faut avoir recours à eux qu'avec autant de réserve et de répugnance que l'on en a pour les moyens mécaniques de contention¹. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXIV. De l'action thérapeutique de la bromipine; par le Dr DE MOOR. (*Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique*, 1903, n° 113).

On sait que la bromipine est une combinaison de brome avec

¹ Voir dans les *Archives de Neurologie*, 1903, t. XVI, p. 313, la discussion au Congrès de Bruxelles sur le *Traitement de l'insomnie dans les mal. ment.*

l'huile de sésame. Elle existe sous deux formes de concentration différente, à 10 et à 33 1/3 p. 100 ; la première solution est la plus employée : et se prend en général dans du lait ou de la bière.

L'auteur considère la bromipine comme un succédané précieux du bromure de potassium dans le traitement de l'épilepsie. Elle a été parfaitement tolérée dans tous les cas où il l'a administrée ; elle aurait en outre l'avantage de ne pas provoquer d'éruptions acnéiques et de relever la nutrition si souvent compromise des épileptiques. La bromipine donnerait également de très bons résultats chez les neurasthéniques et les névropathes de tous ordres, atteints de troubles nerveux divers relevant de la médication bromurée.

Les doses qu'il convient d'employer dans le traitement de l'épilepsie de l'adulte sont de 2 à 5 cuillerées à soupe de la solution à 10 p. 100. Dans le traitement des états névropathiques simples on peut en général se contenter de prescrire une à deux cuillerées à soupe par jour du médicament.

G. DENY.

XXV. Note sur la privation de sel dans le traitement de l'épilepsie par les bromures ; par L. PIERCE CLARK. (*The New-York Medical Journal*. 10 Janvier 1903).

L'expérimentation a démontré que dans les tissus, les bromures peuvent remplacer les chlorures. Déjà en 1868, Hughlings Jackson avait préconisé ce qu'il appelait la *nutrition substitutive* ; mais ce sont les travaux de Toulouse et Richet qui ont remis la méthode en honneur il y a trois ans.

En privant les épileptiques de chlorure de sodium on peut réduire d'un tiers au moins la dose des bromures, dont on diminue du même coup les effets fâcheux sur l'organisme ; résultat d'autant plus appréciable que la médication bromurée a souvent besoin d'être continuée pendant des années. On peut dire d'une manière générale que les avantages que l'on retire du régime hypochloruré associé aux hommes dans le traitement de l'épilepsie sont les suivants : absence de bromisme, d'irritation gastrique, de constipation, et de cette hébétude mentale si commune dans les cas anciens de sédation par les bromures.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXVI. Des rémissions thérapeutiques de la Paralyse générale ; par M. DEVAY (*Lyon médical*, 15 et 22 février 1903).

M. Devay dans ce travail apporte de nouveaux faits en faveur de l'influence du traitement spécifique sur la marche de la paralyse générale. Ce sont de nouvelles preuves, dit l'auteur, qui viennent à l'appui de l'opinion qui tend à admettre la nature syphilitique de la paralyse générale. Sur 42 malades traités à l'Asile, il retient 23 cas qui ont été modifiés, améliorés ou transformés. Ces 23 observations sont divisées en quatre groupes : 1^{er} groupe : Atté-

nuation ou disparition des signes somatiques, amendement très incomplet des troubles intellectuels : trois observations. 2^e groupe : Intelligence reste affaiblie mais atténuation ou disparition complète des signes somatiques : 5 observations. 3^e groupe : Intelligence redevient complète (conscience, attention, mémoire.) Mais persistance de quelques troubles physiques : 5 observations. 4^e groupe : Disparition absolue des symptômes physiques et mentaux, rechutes cédant sous l'influence de la reprise du traitement : 10 observations. Le traitement consistait en injections de calomel avec l'iodure de potassium à haute dose.

Dans ces 23 observations de paralytiques généraux modifiés, améliorés ou guéris du moins temporairement, la syphilis doit être incriminée dans une proportion de 90 p. 100. L'auteur croit que les rémissions spontanées sont l'exception, mais qu'elles sont la règle grâce au traitement.

En somme, M. Devay conclut que la paralysie générale n'est ni alcoolique, ni arthritique, ni toxique en général, elle est syphilitique et non parasymphilitique. L'alcoolisme, l'arthritisme, l'hérédité nerveuse ou vésanique, les excès divers, le surmenage, le traumatisme, les maladies infectieuses ne sont que des causes occasionnelles. Le traitement spécifique intensif doit être appliqué hâtivement. Il ne doit pas être rejeté, même en présence de paralysie ancienne datant même d'un an. Le traitement sera d'autant plus prolongé que l'affection sera plus ancienne. Si, après six mois, le traitement a été sans résultat, en général, il ne donnera rien. Il doit être continué après la guérison. G. CARRIER.

SOCIÉTÉS SAVANTES.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 5 mai. — PRÉSIDENTIE DE M. DÉJÉRINE.

Méningite aiguë syphilitique cérébrospinale. Cytologie du liquide céphalorachidien. Autopsie.

MM. SICARD et ROUSSY. — Nous rapportons un cas de méningite cérébro-spinale syphilitique, à évolution aiguë, qui se prête à quelques considérations intéressantes d'ordre clinique, cytologique, histologique et thérapeutique.

Cliniquement, il s'agissait d'un syndrome méningé aigu, débutant sept mois après le chancre, et qui entraîna à sa suite une hémiplégie terminale.

Histologiquement, on notait avant tout une infiltration embryonnaire généralisée à toute l'étendue des méninges molles vasculo-conjonctives aussi bien cérébrales que spinales, et secondairement existait une thrombose partielle d'une des sylviennes.

Cytologiquement, la formule dès le début lymphocito-polynucléaire, et polynucléaire presque exclusive dans la suite, avec liquide céphalo-rachidien dépourvu de germes, témoignent de l'intensité de l'attaque du virus syphilitique sur les méninges.

Enfin, l'échec thérapeutique avec des doses moyennes de mercure, nous montre que dans ces cas de secondarisme précoce du système nerveux, plus encore qu'au cours du tertiarisme, il faut s'adresser à une cure intensive et longtemps prolongée.

Névrite professionnelle chez un cocher.

MM. RAYMOND et COURTELLEMONT présentent un malade atteint de polynévrite des deux mains et de synovites des poignets. Parmi les signes observés, la réaction de dégénérescence, l'hypoesthésie à disposition périphérique, l'existence d'un point douloureux à la pression sur le trajet des nerfs ne laissent aucun doute sur la légitimité du diagnostic. Cet homme est obligé, par sa profession de cocher, de maintenir sans cesse, à l'aide de ses deux mains, les rênes fortement tendues. C'est au surmenage qui résulte de cet effort journalier qu'est due la paralysie. Le traumatisme, ici, s'est produit par un double mécanisme : d'une part, action exercée sur les nerfs de la main par la contraction énergique et prolongée des muscles de la main et de l'avant-bras, et d'autre part compression des mêmes branches nerveuses par les synovites professionnelles.

R. et C. insistent, en terminant, sur les signes qui, dans un cas comme celui-là, permettent de distinguer l'acroparesthésie vraie des pseudo-acroparesthésies symptomatiques de névrites périphériques.

Sur la teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien.

MM. LANNOIS et BOULUD (de Lyon). — Le corps réducteur qui existe dans le liquide céphalo-rachidien est bien du glycose car il donne avec la phénylhydrazine une osazone caractéristique.

Les auteurs ont fait le dosage de ce sucre un certain nombre de fois (17 cas) et ont trouvé un chiffre très constant. La teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien varie entre 0 gr. 40 et 0 gr. 50 p. 1000; elle est la moitié du taux du glycose dans le sang et le tiers du glycose du serum sanguin. Elle confirme que le liquide céphalo-rachidien est un liquide de sécrétion et non de transsudation.

Le sucre du liquide céphalo-rachidien joue probablement un rôle dans la nutrition des éléments nerveux avec lesquels il est en contact.

Le chiffre peut subir des modifications dans certains états pathologiques. Comme on pouvait s'y attendre il est augmenté dans le diabète où on a trouvé 1 gr. 22 et 1 gr. 65 p. 1000, soit 3 et 4 fois plus que dans le liquide céphalo-rachidien normal.

Tremblement à forme de sclérose en plaques occasionné par une ostéo-arthropathie du coude.

MM. BRISSAUD et H. GRENET présentent une malade atteinte d'un tremblement localisé au membre supérieur gauche et ayant tous les caractères de celui de la sclérose en plaques. Mais il n'y a aucun autre signe de sclérose en plaques; il n'y a non plus aucun stigmate d'hystérie. Au moment où le tremblement est apparu, le malade ressentait au niveau du coude gauche de vives douleurs liées à une ostéo-arthropathie, probablement syphilitique et dont les symptômes sont nets actuellement.

Néuralgie du trijumeau traitée par les injections de cocaïne loco dolenti.

Un malade atteint de néuralgie faciale; ce malade a subi, il y a quatre ans la résection du nerf maxillaire inférieur; il a eu, à la suite de cette intervention une amélioration de dix-huit mois; les douleurs reparaisant, on pratiqua une série d'injections de 1 centig. de cocaïne au point douloureux; on obtint une cessation complète des douleurs pendant un an; de nouvelles crises se sont reproduites, qui cèdent actuellement à une nouvelle série d'injections. Il est intéressant de signaler cette heureuse action des injections de cocaïne. Il faut aussi signaler ce fait que la sensibilité, abolie dans le domaine du nerf maxillaire inférieur après l'opération, reparait en ce moment, bien que l'on ait fait une résection, et non une simple section du nerf.

Perte radiculaire de la perception stéréognostique.

MM. DÉJÉRINE et CHIRAY. — Il s'agit d'une femme de quarante ans présentant depuis un an environ des fourmillements, de l'engourdissement et une diminution de la force musculaire dans la partie interne du bras droit. L'examen objectif montre une anesthésie cutanée et osseuse avec perte du sens des attitudes dans le domaine des VIII b et I D à la main et à l'avant-bras droit. Toute la partie interne de la main est privée du sens stéréognostique tandis que la moitié externe l'a conservée. Cette perte radiculaire de la notion de relief est due à la diminution de sensibilités superficielle et profonde sur le même domaine. Ce sont, en effet, celles-ci qui fournissent les éléments de la perception stéréognostique. La perception stéréognostique n'est pas un sens spécial, mais une synthèse de sensations simples.

M. BRISSAUD objecte qu'il s'agit d'une anesthésie toute simple et n'admet pas que le sens stéréognostique soit particulièrement altéré dans ce cas.

Sur un syndrome thalamique.

MM. THOMAS et CHIRAY présentent une malade qu'ils crurent atteinte de lésion isolée de la couche optique. Ils pensent qu'à l'heure actuelle on peut parler d'un syndrome thalamique. Leur cas se calque exactement sur deux autres antérieurement présentés par MM. Dyer et Egger; cas vérifiés anatomiquement.

Les caractéristiques de ce syndrome sont : 1° Hémiplégie regres sant très vite et contrastant avec une hémianesthésie intense et persistant; 2° Apparition de choréo-ataxie et d'athétose dans le territoire hémiplégé; 3° Hémianesthésie très intense superficielle et profonde extrêmement intense. La perte des sensibilités profondes surtout est absolu. Il y a anesthésie osseuse, perte de la perception stéréognostique, perte du sens des attitudes; 4° L'absence du signe de Babinsky est remarquable car elle contraste avec l'exagération des réflexes et on la retrouve dans tous les cas de lésions thalamiques.

La cécité et le pronostic du tabes.

EUGÈNE TERRIEN rapporte un cas de tabes compliqué de cécité. Chez ce malade, comme chez ceux de MM. Marie et Léri, l'apparition de cette complication n'a eu aucune influence heureuse sur l'évolution du tabes.

Les troubles de la vision sont apparus il y a environ quinze ans alors que les signes du tabes étaient encore peu accentués.

Depuis, la cécité s'est complétée; l'examen de l'œil pratiqué par Félix Terrien a montré une névrite optique complète. En même temps le tabes a toujours progressé; les douleurs et les troubles de la coordination sont devenus aussi accentués que possible.

Si bien que l'apparition de la cécité, loin d'avoir la signification favorable qu'on lui a souvent attribuée n'a été que le prélude des manifestations les plus graves.

Atrophie cérébelleuse cérébrale.

MM. BOURNENILLE et CROUZON rappellent qu'ils ont présenté au Congrès de 1900 l'observation de deux frères atteints d'idiotie et de diplégie cérébrale infantile. L'un des deux frères était mort et son autopsie avait révélé une atrophie cérébelleuse. Les auteurs avaient émis en 1900 l'hypothèse que l'autopsie du second malade révélerait la même lésion. Ils présentent aujourd'hui à la Société, l'encéphale de ce deuxième enfant, atteint lui aussi, d'atrophie cérébelleuse. Il s'agit donc là d'une maladie familiale caractérisée

cliniquement par l'idiotie et la diplégie cérébrale infantile et anatomiquement par l'atrophie cérébelleuse.

Scéroses combinées médullaires chez deux paralytiques généraux.

MM. VIGOUROUX et LAIGNEL-LAVASTINE. — Dans les deux cas, l'aspect de la moelle lombaire est identique, sclérose des aires pyramidales des cordons latéraux et sclérose à topographie tabétique des cordons postérieurs.

L'examen du névraxe en coupes sériées démontre la nature des lésions observées.

Dans les deux cas, on voit des lésions du tabes incipiens. De plus, dans l'un la sclérose diffuse des cordons latéraux constatée dans la moelle lombaire se réduit dans la moelle cervicale et le bulbe à une sclérose du faisceau cérébelleux direct et est, sous la dépendance de foyers en évolution de méningo-myélite de la région dorsale.

Dans l'autre cas, les lésions des cordons antéro-latéraux sont plus complexes, dépendant non seulement d'un foyer de méningo-myélite de la région dorsale, mais encore d'une sclérose, descendante d'un système pyramidal suite d'un ramollissement sous-cortical d'un hémisphère cérébral.

Ainsi, ces scléroses combinées médullaires observées chez deux paralytiques généraux ont des pathogénies différentes que le simple examen anatomique fait en coupes sériées suffit à éclaircir. *Tabes, dégénérescence descendante du système pyramidal par lésion cérébrale, foyers de méningo-myélite de même nature que la méningo-encéphalite* ont réalisé le syndrome des scléroses combinées qui n'a de valeur qu'autant qu'on en reconnaît les causes.

MM. EGGER et CHIRAY présentent un malade atteint des symptômes suivants : Paralytie et atrophie progressives et systématiques des fléchisseurs des pieds, des extenseurs des gros orteils et des péroniers avec conservation des extenseurs des pieds. Musculature de la cuisse intacte. Atrophie et paralysie des fessiers. Tremblements fibrillaires. Intégrité des sphincters et des fonctions génitales. Affaiblissement des reflexes rotuliens et exagération des achilléens. Abolition du réflexe crémastérien. Maux perforants et hypertrophie osseuse énorme des phalanges et métatarsien des deux gros orteils. Les auteurs ne concluent pas.

Névrite radiculaire sensitivo-motrice à marche chronique.

MM. DÉJERINE et EGGER. — Comme premier symptôme, l'apparition de douleurs fulgurantes dans la jambe droite il y a dix ans. Paralyties et atrophies successives dans l'espace de trois ans et intéressant les muscles du pied droit et de la jambe droite, gagnant ensuite le pied et la jambe gauches. Première apparition

de troubles sensitifs trois ans après le commencement des paralysies motrices. Propagation des douleurs fulgurantes aux extrémités supérieures.

Paralysie du groupe des muscles extenseurs et du deltoïde. Troubles de la sensibilité objective à topographie radiculaire comme dans le tabes, mais avec cette différence que la notion des altitudes et du mouvement passif n'est pas affectée. A deux époques différentes, inconscience urinaire et fécale complète. Pas d'hypotonie, pas d'incoordination. Romberg et abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Mais ces deux derniers symptômes sont tributaires de la paralysie musculaire. Pas d'Argyll. Tous les troncs nerveux très douloureux à la pression, de même que les masses musculaires.

Poliomyélite de l'adulte et paralysie infantile.

MM. A. LÉRY et S.-A.-K. WILSON présentent les coupes d'un cas de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte avec lésions en foyer absolument analogues à celles de la paralysie infantile.

Le malade était mort à trente ans, la paralysie datait de l'âge de vingt-trois ans. Le début avait été rapide, fébrile, accompagné de troubles importants de l'état général et d'albuminurie, comme un début de paralysie infantile; les deux membres inférieurs s'étaient paralysés, le gauche plus que le droit, puis deux jours après les membres supérieurs s'étaient pris à leur tour, de sorte que le tableau clinique avait été celui d'une paralysie ascendante aiguë. Il n'y avait pas eu de trouble notable de la sensibilité. A la période aiguë du début avait succédé une phase d'état très prolongée, le malade était resté infirme, mais l'affection n'avait plus progressé, et l'on avait porté le diagnostic de paralysie ascendante aiguë d'origine probablement polynévritique.

A l'autopsie on a trouvé une destruction complète, à peu près symétrique, quoique un peu inégale des deux côtés, de la plus grande partie des deux cornes antérieures, d'une part dans le renflement cervical entre les 6^e et 8^e segments, d'autre part dans la région lombaire moyenne et inférieure.

Ces foyers avaient absolument l'aspect des foyers de paralysie infantile ancienne; au centre de la plupart d'entre eux se trouvait encore un vaisseau altéré, témoin de l'origine vasculaire de la lésion. La méninge paraissait indemne et les vaisseaux n'étaient pas entourés de gaines lymphocytiques.

Les nerfs ont été examinés. Ils présentaient des lésions manifestes de névrite interstitielle; mais ces altérations paraissaient bien secondaires et en tout cas n'avaient certainement joué qu'un rôle accessoire dans la symptomatologie. Les muscles présentaient une dégénérescence très accusée, semblable à celle qui succède aux sections nerveuses et aux lésions médullaires.

Ce cas démontre nettement la possibilité, jusqu'ici contestée, de l'existence de lésions en foyer dans les cornes antérieures de l'adulte absolument semblables à celles que l'on trouve dans la paralysie infantile. Van Gehuchten avait rapporté un cas du même genre au récent Congrès de Bruxelles. F. BOISSIER.

SOCIÉTÉ D'HYPNOLOGIE ET DE PSYCHOLOGIE

Séance du 26 avril 1904. — PRÉSIDENCE de M. le D^r VOISIN.

Changement de caractère au cours d'une évolution dentaire.

M. DEMONCHY rapporte l'observation d'un enfant qui présente de l'agitation, des crises nerveuses, des accès de colère et de violence, ainsi qu'un besoin irrésistible de répondre à toute interrogation par des mots orduriers et des injures. On a déjà porté le diagnostic de méningite, avec pronostic fatal. En réalité, l'état mental est sous la dépendance d'un trismus, avec infection buccale, survenu chez un enfant, à l'occasion de l'évolution de la molaire de six ans. Le traitement de l'infection buccale permet de triompher rapidement du trismus, et l'état mental disparaît.

L'hypnotisme en Russie.

M. ORLITZKY (de Moscou) donne de nouveaux renseignements sur les nombreuses infirmeries fondées en Russie pour le traitement des alcooliques par la suggestion hypnotique. Les Russes sont très suggestionnables; même dans les campagnes, on rencontre beaucoup d'hystériques, sur lesquels les sorciers exercent une influence tyrannique. Ainsi, dans certains villages, où le sorcier n'a pas été invité à un mariage ou si on ne lui a fait aucun cadeau, il « noue les aiguillettes » au marié.

La dormeuse de Thenelles.

M. Paul FAREZ présente au nom de M. le D^r CHARLIER (d'Origny-Sainte-Benoîte) une longue étude rédigée par ce dernier et consacrée à la dormeuse de Thenelles qu'il a suivie et soignée pendant ses vingt années de sommeil. Il s'est agi d'un sommeil hystérique, survenu à la suite d'une impression morale très violente, chez une prédisposée héréditaire. Au début, des injections hypodermiques d'atropine ont ramené la sensibilité par tranches horizontales et symétriques, suivant la disposition métamérique; puis l'anesthésie s'est établie définitivement. Dans les premiers mois, il survenait, de temps à autre, de grandes crises convulsives qui disparaurent rapidement pour reparaitre seulement à l'approche du réveil.

Comme incidents pathologiques il convient de signaler des œdèmes de la face et, par intervalles, une teinte ictérique des téguments, surtout au visage. Au début de 1903, apparaît au bras gauche un abcès tuberculeux qui est ouvert ; un stylet pénètre jusqu'à l'os et provoque de la douleur ; c'est le premier signe de sensibilité qui se manifeste depuis près de vingt ans. Puis, la malade se met à tousser ; un nouvel abcès survient, cette fois à la face dorsale du pied droit, et, à la suite de quelques grandes crises convulsives, la malade se réveille le 22 mai 1903, pour succomber à l'infection bacillaire, le 28 mai, après une agonie douloureuse. Au réveil, les constatations suivantes ont été faites : intelligence nette du présent ; abolition du souvenir des faits ayant précédé de plusieurs années le sommeil, et principalement de ceux approchant la crise initiale ; perte absolue du souvenir de ce qui s'est passé pendant le sommeil ; affaiblissement de la notion du temps et de l'ordre de succession des jours ; subconscience d'une lacune dans son existence.

M. RAFFEGEAU. — J'ai eu jadis dans ma maison de santé une jeune fille de quatorze ans qui est restée cinq mois en léthargie ; toutes les tentatives pour provoquer le réveil restèrent vaines, sauf la cautérisation des amygdales. A-t-on essayé chez la dormeuse de Thenelles la cautérisation des amygdales ?

M. Paul FAREZ. — Il ne fallait pas y songer, car la malade présentait un trismus permanent ; aucune force ne pouvait lui ouvrir la bouche ; aussi était-on réduit à la nourrir par la voie rectale. Pour réveiller cette malade, il était indispensable de combiner à la suggestion diverses pratiques aësthésiogéniques ; le docteur CHANLIER et moi avons convenu de nous y appliquer en commun pendant les vacances de 1903 ; la mort de la malade, en mai, a réduit à néant notre projet.

M. VOISIN. — Quoique anesthésique totale, au moins en apparence, cette malade entendait au moins subconsciemment, ce qui se disait auprès d'elle. C'est ainsi que, par de simples paroles, j'ai pu provoquer chez elle des modifications vaso-motrices, en particulier de la rougeur de la face.

M. Paul FAREZ. — Elle était même douée d'une certaine spontanéité. En effet, quand je voulais lui écarter les lèvres, lui relever la paupière supérieure, fléchir un membre en extension, étendre un membre en flexion, elle résistait énergiquement, comme une personne qui s'entête à vouloir le contraire de ce que l'on exige d'elle ; dans cette résistance, elle déployait une force étonnante. Pour ce qui concerne ses zones hystérogènes, ses contractures, ses tremblements, ses trépidations localisées, tout cela résultait en grande partie de l'éducation, de l'entraînement, ou des suggestions que lui faisaient inconsciemment, sous diverses formes, l'entourage et les visiteurs. Au réveil, elle ne s'est rien rappelée de tout ce qui s'est passé pendant son sommeil ; il n'en résulte pas

que, pendant ce dernier état, elle fut totalement inconsciente. Son état second, seul, était impressiouné. Au réveil, c'est l'état prime qui reparait; et l'on comprend qu'il ignore le contenu psychologique de l'état second.

M. VOISIN. — Il est curieux de constater que l'infection bacillaire ait provoqué le réveil de la dormeuse de Thenelles. De même, Eudoxie¹ que j'ai eue jadis, dans mon service à la Salpêtrière, s'est réveillée à l'occasion d'une pneumonie qui devait l'emporter.

M. PAUL FAREZ. — Ce rôle des agents toxiques a aussi été très net chez M. Gésine, dont je rapportais récemment l'observation. Elle est sortie d'un sommeil hystérique qui durait depuis dix-sept ans et son réveil a coïncidé avec l'apparition de l'albumine dans ses urines.

M. BERILLON. — En 1887, dans la *Revue de l'hypnotisme*, j'ai publié une longue étude, la première en date, sur la dormeuse de Thenelles. Déjà je pressentais que le milieu dans lequel vivait cette malade lui était physiquement et mentalement funeste. Je disais expressément ceci: L'état d'incapacité, d'inertie mentale de cette malade, les mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles elle se trouve, nécessitent son transport immédiat dans un asile où elle sera soignée et observée. Il appartient aux pouvoirs publics, aussi bien dans un but d'humanité que dans un but de moralité générale, de mettre un terme aux propos qui circulent dans le pays, en prenant l'initiative de ce transfert dans une asile. On en a rien fait; la malade est restée endormie vingt longues années et elle a succombé à la tuberculose qui la guettait fatalement. D'une manière générale, le milieu familial est souvent funeste aux nerveux et aux mentaux; aussi leur prescrit-on l'isolement. Toutefois, comme certains médecins voient dans l'isolement une sorte de panacée pour tous les troubles névropathiques, je désire faire sur ce point une restriction formelle. L'isolement n'est, par lui-même, ni le seul, ni le meilleur procédé de traitement. Ainsi, j'ai observé le cas suivant. Une jeune fille est isolée et elle guérit très vite. De retour dans sa famille, elle retombe malade. Dès qu'elle retourne à la maison de santé, elle redevient bien portante; dès qu'elle rentre chez ses parents, la rechute survient. Est-elle donc condamnée à passer sa vie dans une maison de santé? Le praticien devra, quand il le pourra, s'appliquer à soigner aussi la famille et à corriger le milieu.

M. PAUL MAGNIN. — A ce propos, il est très regrettable qu'un certain groupe de psychothérapeutes s'ingénie à répéter ou que l'hypnotisme n'existe pas, ou qu'il est dangereux ou qu'il est inefficace. Leur mot d'ordre est que l'auto-suggestion ou l'hétéro-suggestion à l'état de veille doivent suffire et, en fait, se montrent fort effi-

¹ Nous avons publié l'obs. détaillée de cette malade dans l'*Iconographie phot. de la Salpêtrière*, t. III, p. 118, 1879-1880. (B.).

caces. Or, d'une part, comment nos malades pourraient-ils pratiquer sur eux-mêmes l'auto-suggestion volontaire et raisonnée, puisque ce sont, la plupart du temps, des abouliques. D'autre part, si l'hétéro-suggestion à l'état de veille donne de si merveilleux résultats, pourquoi ne lui demande-t-on pas de modifier aussi l'entourage ; cela rendrait l'isolement superflu.

Le bégaiement graphique.

M. BERILLON. — Dans le langage ordinaire, le terme bégaiement s'applique à la difficulté d'émettre la parole. Ce terme peut et doit être étendu à des troubles analogues de l'écriture. De nombreuses personnes sont incapables de tracer une lettre, dès qu'on les regarde ; et leur timidité n'existe que pour le fait d'écrire en public. Ainsi, tel de nos confrères, alors qu'il était étudiant, n'a jamais pu signer lui-même sur le registre de consignation et a dû, chaque fois, charger de ce soin un de ses amis. Récemment, en consultation avec un de ses maîtres, il a, à force d'astuce, décidé ce dernier à écrire l'ordonnance, car il était incapable de tenir la plume. La timidité des bégues de l'écriture est le résultat de deux facteurs principaux : l'aboulie et l'émotivité ; elle est tout à fait justiciable de la suggestion hypnotique, laquelle nous a, dans un certain nombre de cas analogues, donné d'excellents résultats.

M. LEGRAIN. — L'émotivité est, en effet, à la base de divers troubles névropathiques de l'écriture ; ainsi la crampe des écrivains est une forme de bégaiement graphique, avec cette différence qu'elle est continue tandis que les bégues graphiques dont parle M. BERILLON ne le sont que par intermittence, dans certaines conditions. Dès lors, il semble que la suggestion hypnotique soit aussi pleinement indiquée dans le traitement de la crampe des écrivains.

M. BERILLON. — Sans doute, mais la crampe des écrivains est fort tenace et il faut qu'on superpose à la suggestion hypnotique une très longue rééducation.

Les suggestions criminelles.

M. LIÉGEAIS (de Nancy) a pu réaliser récemment sur Gabrielle Bompard les expériences qu'il avait vainement proposées à la Cour d'Assises, lors de l'affaire GOUFFÉ. Ces expériences, dont le compte rendu a été sténographié, confirment la thèse qu'il a soutenue alors et démontrent l'hypersuggestibilité pathologique que présente cette personne, même à l'état de veille.

HOMMAGE A LIÉBEAULT. — La Société prend l'initiative d'une souscription à l'effet d'ériger un monument à la mémoire de Liébeault. Déjà la municipalité de Nancy a décidé que la rue de Bellevue, habitée par l'illustre savant, s'appellerait dorénavant : rue du docteur Liébeault.

SOCIÉTÉ DE NEUROPATHOLOGIE ET DE PSYCHIATRIE
DE MOSCOU

SÉANCE DU 11 OCTOBRE 1902

Sur les modifications du canal central dans les traumatismes de la moelle épinière (avec projection des préparations).

L.-S. MINOR. — Au sujet des préparations démontrées furent proposées quelques questions par P.-A. PRÉOBRAGENSKY et par W. A. MOURATOFF.

Sur l'histopathologie des polinévrites diphthéritiques.

B.-W. MOURAVIEFF. — En indiquant sur les descriptions incomplètes que nous avons dans la littérature concernant les modifications histologiques dans les névrites infectieuses et l'insuffisance de la limitation de ces modifications de celles que nous observons dans la dégénérescence de WALLER, le rapporteur donne, en se basant sur ses recherches personnelles, un schéma parallèle des modifications dans le nerf après la résection et après l'effet produit sur le nerf par la toxine diphthéritique, à savoir :

Après la section. — 1° La fragmentation et l'absorption de la myéline sont les phénomènes primaires ; la dégénérescence de la myéline s'associe plus tard et joue plutôt un rôle auxiliaire ;

2° La désagrégation du cylindre commence très tôt ;

3° De très bonne heure commence la multiplication du névritème et une croissance abondante de la substance fondamentale ;

4° La dégénérescence de toute la fibre va assez également.

Dans les névrites diphthéritiques. — 1° La dégénérescence des parties isolées de la myéline est le phénomène primaire ; ordinairement, il n'y a point de fragmentation des fibres ; l'absorption de la myéline a lieu à la suite de la dégénérescence ;

2° Le cylindre-axe se conserve très longtemps ; sa désagrégation laisse après elle le tableau de la dégénérescence de Waller ;

3° La multiplication des noyaux survient plus tard ; elle est peu significative ; de la manière très modérée, presque nulle, se fait aussi la croissance de la substance fondamentale.

4° La dégénérescence peut atteindre les segments isolés de l'enveloppe myélinique ou même des parties des segments.

W.-A. MOURATOFF insiste sur l'irrégularité du tableau comparatif de la « fragmentation » et de la dégénérescence du nerf ; la fragmentation ne présente que l'un des phénomènes et l'une des périodes de la dégénérescence du nerf.

W.-K. ROTH compte possible que la fragmentation de la myéline, avec l'intégrité du cylindre-axe, apparaît seulement comme

l'expression d'un degré moins grand du trouble de l'influence trophique ; une telle fragmentation existe donc aussi dans la coupe centrale de la fibre coupée.

Présentation des préparations du sang des épileptiques.

A.-N. BERNSTEIN. — Récemment vient de paraître la description des investigations de BRA qui a trouvé une espèce particulière du diplococcus dans le sang des épileptiques. Par la proposition du rapporteur, le D^r B.-A. GUILIAROVSKY s'est occupé du contrôle de ces investigations sur les malades du Bureau Central d'Admission pour les aliénés de Moscou, et chez les trois malades examinés jusqu'à ce temps on a trouvé des diplococcus dans le sang, qui a été pris pendant l'accès épileptique.

Contribution à l'étude de la mélancolie.

P.-B. GANNOUCHKINE et S.-A. SOUKHANOFF. — Les rapporteurs ont examiné tous les cas de mélancolie simple et récidivante qui ont été observés dans la Clinique Psychiatrique de Moscou (chez les malades stationnaires et les malades de la consultation externe). Les rapporteurs n'ont pas délimité les cas avec un seul accès ou avec plusieurs accès, trouvant que toutes les psychoses aiguës sont portées aux récidives et la différence entre les formes périodiques et les formes récidivantes ne peut pas encore être bien instituée. Il y avait 278 cas de mélancolie en tout (102 hommes et 176 femmes) et, en rapport à tout le nombre des malades psychiques de la Clinique, cela fait 6, 23 p. 100 ; ce rapport, pris pour les hommes et les femmes à part, revient pour les premiers, 3, 65 p. 100 et pour les secondes, 10,75 p. 100 ; c'est-à-dire que la mélancolie chez les hommes se rencontre trois fois plus rarement que chez les femmes. La prédisposition héréditaire, à un degré plus ou moins grand, a été signalée dans 82 pour 100 de tous les cas. Le premier accès de mélancolie revient chez les hommes pour l'âge de 21-30 ans et chez les femmes pour l'âge de 21-25 ans ; le second accès chez les hommes le plus souvent survenait 1-5 ans et chez les femmes 10-20 ans après le premier.

Comme espèces de mélancolie, les rapporteurs distinguent la mélancolie alcoolique et organique, la mélancolie avec idées obsessives, la mélancolie raisonnante, hystérique, dégénérative. En notant dans leur matériel les cas de mélancolie récidivante, où après deux ou plusieurs accès se sont manifestés divers degrés de démence, les rapporteurs inclinent à croire qu'entre la démence précoce et la psychose maniaco-dépressive il n'y a pas de limites très marquées et que entre ces deux groupes de maladie sont possibles des formes transitoires.

¹ Bra, voir *Arch. de Neur.*, 1902, t. XIV, p. 51.

N.-P. POTOVSKY ne peut pas reconnaître comme motivée la manière de voir des rapporteurs sur le manque de différence entre les psychoses périodiques et les psychoses récidivantes. Les psychoses récidivantes apparaissent comme troubles exogènes et les psychoses périodiques, comme troubles endogènes. L'association de la mélancolie alcoolique au groupe des mélancoliés et non au groupe des psychoses alcooliques n'est pas tout à fait juste.

V.-W. VOROBIEFF dit qu'en incluant dans la statistique des mélancolies, la mélancolie périodique, les rapporteurs auraient dû, pour la même raison, y inclure aussi les états mélancoliques des paralytiques généraux, etc.

W.-P. SERBSKY trouve que l'identification des psychoses périodiques avec les psychoses récidivantes est très importante, mais elle lui paraît peu motivée; les psychoses périodiques existent et il est indispensable de les citer; il serait à désirer que les rapporteurs confirment par des histoires de maladie l'impossibilité de faire une limite bien accentuée entre la démence précoce et les psychoses périodiques.

A.-N. BERNSTEIN ne peut pas être d'accord concernant l'existence des formes transitoires entre la démence précoce et la folie maniaco-dépressive. — A. BERNGTEIN, M. MOLTCHANOFF, S. SOUKHANOFF.

SÉANCE DU 15 NOVEMBRE 1902

N.-A. ALFÉEVSKY a présenté un cas d'*épilepsie* de KOJERNIKOFF (*épilepsia partialis continua*).

Un malade de 36 ans remarqua il y a un an et demi que lorsqu'il souriait sa bouche se déviait à gauche, ce qui dura à peu près trois semaines. Un an plus tard apparurent des tiraillements menus dans la joue droite qui durèrent quatre semaines et furent succédés par des contractions menues, cloniques, dans le pouce et l'index de la main droite et un mois plus tard ces contractions envahirent tous les doigts. Encore un mois plus tard furent atteints l'épaule et l'avant-bras; la parole devint inintelligible à la suite des tiraillements de la langue. Bientôt après cela subitement, sans *aura*, survint un accès de convulsions générales avec perte de conscience; l'accès débuta par une douleur, des picotements et contractions dans les doigts de la main droite; après l'accès les tiraillements de la main et le tremblement de la voix s'affaiblirent pour quelques heures. Le malade avait encore deux accès semblables avec intervalles de deux semaines.

Hors les accès, continuaient les contractions menues très variables dans la joue droite, la langue et la main droite; ces contractions se renforçaient par les mouvements volontaires, et par les émotions. Les muscles de la main droite sont atrophiés légèrement;

l'excitabilité foradique un peu diminuée; la sensibilité est sans modification.

Sur l'influence thérapeutique du patronage pour les aliénés.

N.-A. ZANDER. — En ce dernier temps on ne regarde plus le patronage familial comme un moyen bon marché d'évacuation des malades des hôpitaux surchargés, mais comme un moyen thérapeutique très grave. Le contingent des pensionnaires du patronage consiste en malades chroniques, auxquels l'hôpital a déjà donné tout ce qu'il pouvait donner et pour lesquels le séjour ultérieur à l'hôpital serait inutile et même nuisible, car il aurait augmenté leur indigence psychique. Quelques-uns de ces malades renaissent, en séjournant au patronage où une individualisation sévère, une liberté relative et tout le milieu bien portant qui les entoure, aident à l'amélioration de tout leur organisme psychique. Se basant sur l'essai du patronage familial, fait par l'hôpital Alexéebsky de Moscou, le rapporteur indique, en illustrant son rapport par la description de quelques observations, que dans la démence précoce a été constatée une amélioration plus ou moins marquée à savoir dans les cas où il n'y avait point de tare héréditaire lourde et de phénomènes accentués de dégénérescence; dans la démence consécutive bien des malades recouvrent, en partie, leur individualité d'auparavant et apprennent à se servir du reste de leur intelligence; certains malades avec hystérie grave, qui étaient très difficiles dans la vie de l'hôpital, au patronage allaient mieux, car à la campagne ils apprenaient à se soumettre au régime et à la discipline, infailliblement liés avec la vie de travail. Dans beaucoup de cas de *paranoïa chronique*, les hallucinations pâlissaient, le délire s'affaiblissait et l'hébétude psychique diminuait. Sur les malades, atteints de *paranoïa originaria* ou *alcoolique*, le patronage n'avait point d'influence bienfaisante, et même souvent l'état de ces malades empirait. L'amélioration chez les alcooliques s'exprimait en cela qu'ils devenaient plus réservés, moins affectifs. Les paralytiques généraux présentent, en général, un élément tranquille et commode pour la vie du patronage, excepté les cas avec délire hypochondriaque et avec la peur morbide; pour les malades de ce genre, le séjour au patronage n'était pas favorable. Regardant comme prématuré encore tout raisonnement sur l'influence du patronage sur les formes morbides isolées, le rapporteur pense, pourtant, que le patronage est une mesure bienfaisante et très grave dans la thérapie des maladies mentales.

N.-N. BAJENOFF présume que la définition exacte du moment, quand il est possible de permettre le contact du malade avec le milieu hors de l'hôpital, est parfois tout aussi grave que la définition du moment, où l'implication opérative devient nécessaire

chez un malade chirurgical. L'individualisation de chaque malade a, sous ce rapport, une grande signification pratique.

B.-V. VOROBIEFF demande si le patronage donne aux malades quelque chose de pareil qui ne peut pas leur être donné ni par l'hôpital, ni par la colonie.

V.-R. BOUTZKE insiste sur la grande différence entre la colonie et le patronage : dans la première l'entourage est, pour ainsi dire, artificiel, dans le second il est naturel. C'est en vain que le rapporteur n'a pas mentionné les données statistiques qu'il avait à sa disposition, dont on aurait pu voir que dans certains cas, pas nombreux il est vrai, l'admission des malades dans le patronage n'a pas apporté de succès.

N.-P. POSTOVSKY note que le contenu de la communication ne se rapporte pas au patronage proprement dit, mais seulement à l'influence du patronage sur les ci-devant malades de l'hôpital, à savoir, les chroniques ; bien des phénomènes pathologiques, disparus chez les malades pendant leur séjour au patronage, ne présentaient pas autant les symptômes de leur maladie fondamentale que des pseudo-symptômes, acquis par eux artificiellement grâce aux côtés négatifs de la vie de l'hôpital.

A.-N. BERNSTEIN pense qu'en mentionnant les bons côtés du patronage familial, il ne faut pas tout de même diminuer la signification de l'hôpital.

Sur la question du développement des dendrites des cellules nerveuses spinales chez les vertébrés supérieurs (avec démonstration des préparations.)

F.-A. GEIER. — Le rapporteur a examiné par la méthode de Golgi la moelle épinière des embryons de poulets et il a réussi à suivre le cours du développement des prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses des cornes antérieures.

A. BERNSTEIN, M. MOLTCHANOFF, S. SOUKHANOFF.

SÉANCE DU 29 NOVEMBRE 1902

Paralysie générale et grossesse.

S.-A. SOUKHANOFF. — La grossesse dans la paralysie générale n'est pas si souvent observée qu'on aurait pu l'attendre, vu la grande propagation de cette maladie ; ce fait tient, à ce qu'il paraît, à ce que les femmes atteintes de paralysie générale, sont pour la plupart stériles. Les cas, envisagés par certains auteurs, comme paralysie générale, s'étant développée en liaison avec la période puerpérale, doivent être rapportés aussi à la grossesse dans la paralysie générale. L'existence de la paralysie générale se reflète

peu sur le cours de la grossesse ; au contraire la grossesse et les couches ne sont pas sans influence sur le cours de la paralysie générale, et cette influence n'est pas égale dans différents cas. Dans le cas du rapporteur, la grossesse dans la paralysie générale a été observée chez une femme de 22 ans, avec syphilis héréditaire probable et avec phénomènes très accentués de démence paralytique. La grossesse avait un cours normal, et les couches étaient faciles et rapides ; l'enfant né un peu avant terme, vécut pendant un an. La facilité des couches indique probablement l'existence des anesthésies profondes. Bientôt après les couches commencèrent chez la malade des accès épileptoïdes et plus tard se développa assez rapidement de la paraplégie inférieure avec contractures.

L.-S. MINOR insiste sur ce fait que dans la paralysie générale de paire avec la lésion fondamentale peuvent exister aussi des processus purement syphilitiques. Le *lues* et le *paralues* ne s'excluent pas l'un l'autre et dans le cours d'une certaine période intermédiaire peuvent exister parallèlement.

V.-W. VOROBIEFF insiste sur la possibilité d'envisager, comme urémiques, les accès observés chez la malade en question.

G.-J. PRIBYTKOFF se souvient d'un cas de couches, observées dans la Clinique des maladies nerveuses de Moscou en 1892 chez une femme de 29 ans, avec paraplégie inférieure, troubles urinaires et constipation opiniâtre. Un peu avant les couches se développa chez elle le décubitus sacré profond. Les couches survinrent avant terme, et vu l'insuffisance des contractions utérines on fut obligé d'appliquer l'intervention instrumentale. Deux semaines après les couches la malade mourut, et à l'autopsie on constata une myélite luétique dans la région dorsale inférieure et une grosse gomme dans la partie supérieure de la *cauda equina*. Ainsi, dans ce cas, non seulement a été détruite la liaison entre la partie inférieure de la moelle épinière et le cerveau, mais les centres de la région sacrée ont été éloignés de la communication avec les organes pelviens, ce qui n'empêcha pas, pourtant, le développement des contractions utérines ; évidemment, ces dernières se sont développées exclusivement d'une manière automatique.

W.-K. ROTH admet la possibilité de l'origine centrale de la paraplégie dans le cas du rapporteur, ce qui est analogue, par exemple, à ce qui s'observe dans la maladie de *Little*.

A. BERNSTEIN, M. MOLTCHANOFF, S. SOUKHANOFF.

SÉANCE DU 20 DÉCEMBRE 1902

S.-S. MOLODENKOFF a montré un malade de la Clinique des maladies nerveuses atteint d'achondroplasie symétrique des os des deux avant-bras.

Trouble particulier dans la représentation du temps dans un cas de paralysie générale (avec présentation du malade).

V.-W. VOROBIEFF. — Le malade de 38 ans, fut placé à la maison de santé du D^r FÉRIANE, le 28 septembre de 1902, avec des phénomènes très marqués de paralysie générale, les premiers symptômes de laquelle se manifestèrent deux ans de cela. Depuis le matin du 28 septembre le malade commença à faire un compte particulier du temps, en prenant chaque journée pour une demi-heure. Ainsi, le 27 septembre il disait que c'était onze heures et demie du 28 septembre; le jour suivant il assurait que c'était midi du 28 septembre, etc. Etant arrivé dans son calcul (à la moitié d'octobre) jusqu'aux heures de la nuit, il retourna de nouveau à 3 heures de la journée qu'il croyait être toujours le 28 septembre et de rechef il commença à ajouter chaque jour par une demi-heure. Le dernier temps, avec le nouvel approche du compte vers les heures du soir, les intervalles du compte commencèrent à diminuer et s'arrêtèrent tout à fait. La mémoire du malade est assez bien conservée; il peut bien s'orienter dans l'entourage. Il existe chez lui une bonne humeur, une élévation dans la sphère émotive, une inclination aux idées de grandeur, un affaiblissement marqué de la critique. Le rapporteur ne trouve pas possible de considérer le trouble dans le compte du temps, observé chez le malade, comme une idée démente délirante et voit dans ce trouble un affaiblissement spécial ou perversion des réminiscences de cet élément sensoriel, qui accompagne toute notre activité psychique et à l'aide duquel nous apprécions le temps. Vu cela le rapporteur est porté à croire que de pair avec le processus anatomique diffus général, il y a dans le cerveau du malade une lésion spéciale des régions qui ont un rapport à la représentation du temps.

W.-A. MOURATOFF pense que l'appréciation du temps se fait à l'aide des combinaisons mentales et non à l'aide de la seule perception et, par conséquent, se rapporte aux actes d'association. Le symptôme, noté chez le malade, présente une idée délirante absurde, une expression partielle d'une démence profonde.

N.-P. POSTOVSKY insiste sur la prématurité de l'essai de la localisation des représentations du temps dans le cerveau, parce qu'il n'existe pas jusqu'à ce temps de théorie scientifique fondamentale sur la formation de cette catégorie des représentations.

A.-N. BERNSTEIN rappelle que le trouble de mémoire dans la paralysie générale ne se propage pas, en somme, toujours également sur toutes les formes de mémoires, et la capacité de la localisation régulière des événements dans le temps souffre préférentiellement, en comparaison de la capacité de la reproduction du contenu des événements.

Sur la question de la parasitologie du sang dans l'épilepsie.

B.-A. GUILIAROVSKY. — Au commencement de l'année 1902, BRA décrit un micrococcus particulier qu'il a observé sur les préparations du sang des épileptiques; il était toujours présent dans le sang pendant l'accès épileptique, et souvent dans les intervalles entre ces derniers. Sur la préparation fraîche du sang ou dans la culture pure le parasite se présente en aspect d'un diplococcus très mobile et parfois en aspect de coccus mobile. En injectant une dose assez considérable de la culture du bouillon de ce micrococcus dans les veines des lapins, BRA provoquait chez eux des convulsions cloniques et toniques et parfois différentes parésies. Se basant sur ces faits, BRA considère le micrococcus, décrit par lui, comme provocateur de l'épilepsie et l'épilepsie elle-même, comme maladie parasitaire. En contrôlant les investigations de BRA sur les malades du Bureau central d'Admission de police pour les aliénés, le rapporteur prenait pour l'examen à plusieurs reprises le sang de 5 épileptiques pendant les accès et aussi hors des accès; il l'examinait sous le microscope en aspect frais et en aspect fixé (coloré) et aussi en le semant dans le bouillon et dans l'agar-agar. Dans tous les cas il parvenait, par différentes méthodes, à constater la présence du micrococcus, correspondant tout à fait pareil à la description de BRA; les investigations de contrôle, faites sur des personnes bien portantes, donnèrent des résultats négatifs. Pourtant, l'injection sous-cutanée de la culture du bouillon, faite aux lapins et aux souris blanches, ne provoqua aucun phénomène morbide, et les micrococcus se multiplièrent dans le sang de ces animaux, sans produire d'influence marquée sur leur santé. L'examen plus détaillé du micrococcus trouvé, manifesta son identité complète avec le *micrococcus agilis*, non pathogène, déjà connu avant; la culture pure, identique à celle qui a été trouvée dans le sang a pu être cultivée immédiatement de l'air. Encore le même micrococcus a été manifesté dans le sang d'un choréique chronique et chez plusieurs malades présentant une excitation motrice très marquée. Ainsi, donc, la présence du micrococcus de BRA dans le sang des épileptiques renseigne non pas sur la signification générale de l'épilepsie, mais sur ce que l'activité musculaire très exagérée rend le sang plus accessible aux cultures de ce micrococcus et, probablement, à d'autres.

W. A. MOURATOFF dit que tout le côté clinique de l'épilepsie parle d'une manière très expressive contre son origine parasitaire, mais pour son origine dégénérative. L'hypothèse de BRA laisse sans attention des faits, déjà institués, comme l'hérédité de l'épilepsie, qu'elle n'est pas infectieuse, sa liaison avec la liaison organique du cerveau; cette hypothèse fait considérer l'épilepsie comme accès convulsifs seulement, oubliant tout à fait les troubles stables, ob-

servés dans les intervalles des accès ; enfin, elle insère dans l'étude sur l'épilepsie une observation, expliquée injustement.

L.-S. MINOR trouve que le travail du rapporteur a plutôt confirmé que refuté les investigations de BRA, puisque ici aussi dans tous les cas on a trouvé le micrococcus, et que la trouvaille de ce dernier dans d'autres hyperkinésies ne parle pas encore contre son rôle producteur dans l'épilepsie. Du côté théorique, il pense qu'il n'y a point de raison de refuter *a priori* la possibilité de l'origine infectieuse des convulsions épileptiques. N'étant pas bactériologue, M. MINOR ne peut pas d'une manière tout à fait déterminée dire son opinion concernant cela, si la découverte d'un agent infectieux d'une maladie apparaît comme identique avec l'institution de sa pathogénie ; M. MINOR pense que ces opinions ne se correspondent pas et que, outre le micro-organisme spécifique, sont encore indispensables bien des conditions pour le développement de la maladie.

A.-N. BERNSTEIN dit que lorsque lui et le rapporteur se sont occupés de l'examen du sang des épileptiques, ils ont pensé le moins à refuter les observations de BRA ; le cours de leur travail lui-même les a dirigés et les a poussés vers les faits et les considérations qui ont été communiqués aujourd'hui. L'investigation n'est pas encore achevée, et il est difficile de dire à quoi elle mènera encore sur la nouvelle voie, s'étant éloigné du but primordial. La communication actuelle du rapporteur avait en vue, d'un côté, de prévenir les autres de la répétition des erreurs de BRA et, d'un autre côté, d'indiquer dans quelle direction peut être continué le travail productif ultérieur.

Sur l'aphasie amnestique.

S.-J. POPOFF. — Le malade du rapporteur avait tout à fait perdu la capacité de la parole indépendante, mais il pouvait lire librement de même que répéter les paroles des autres. Il pouvait écrire lui-même et sous la dictée. Il mourut d'une cause accidentelle. A l'autopsie a été constaté un ramollissement dans les deux circonvolutions frontales et dans l'hémisphère gauche ; en outre, a été encore détruit l'ilot et la partie antérieure du lobe temporal. Le rapporteur présume que chaque écriture indépendante doit être précédée par la prononciation et la formation intérieure des paroles ; vu cela il est indispensable d'admettre que outre la base de la troisième circonvolution frontale, détruite chez le malade, existe encore un territoire accessoire du centre moteur de la parole qui aide à cette articulation interne et duquel se servait le malade pour l'écriture. A ce qu'il paraît, ce centre accessoire peut fonctionner seulement à l'aide de l'influence sur lui du côté du centre visuel et auditif ; le rapporteur localise ce centre accessoire dans la base de la deuxième circonvolution frontale.

V.-W. VOROBIEFF pense que le centre de BROCA apparaît comme un centre purement moteur; l'association des images idéatives, visuelles, auditives et d'autres, avec l'image motrice de la parole se fait, évidemment, dans un autre centre, qui est resté intacte chez le malade en question.

A. BERSTEIN, M. MOLTCHANOFF, S. SOUKHANOFF.

BIBLIOGRAPHIE.

XIV. *La démence précoce*; par René MASSELON, avec une préf., 1904.
Joanin et C^{ie}, éditeurs.

C'est en 1893 que Kræpelin dans la IV^e édition de son livre, après avoir rapproché l'hébéphrénie de la catatonie ajoutait à celles-ci la *démence paranoïde* pour ne voir dans ces trois affections que les formes d'une maladie unique, la *démence précoce*. Cette conception hardie renouvelait complètement la psychiatrie. Elle n'avait d'analogue dans notre science que l'immortelle découverte de Bayle quand, en 1822, il fonda la Paralyse générale, en établissant l'unité de cette maladie là où Esquirol et Calmeil n'avaient vu que des symptômes.

Les idées de Kræpelin ont soulevé de multiples controverses. Elles ne sont guères connues en France que depuis quelques années et n'ont pas encore eu le temps de s'y acclimater. Toutefois, il se fait en ce moment, sous l'influence de M. Deny et de M. Sérieux, d'incontestables progrès sous ce rapport. La *démence précoce* a conquis une place importante dans la nosologie et tous les jours nous reconnaissons la maladie de Kræpelin chez des malades qui auraient été catalogués autrefois débiles ou déments secondaires ou dégénérés à délire polymorphe.

Un ancien interne de Sérieux, notre collègue Masselon, vient de publier dans la *Collection de Médecine pratique*, dirigée par M. Hutinel, une excellente monographie de la *démence précoce*. C'est une étude très complète de cette maladie mentale, étude sur laquelle on nous permettra d'attirer un instant l'attention.

La réalité de la *démence précoce* repose sur trois grands ordres de faits : 1^o l'apparition des troubles mentaux à l'adolescence; 2^o l'évolution clinique qui évolue à travers des épisodes variés vers un état de *démence* plus ou moins profond; l'affaiblissement intellectuel est *précoce*, tous les phénomènes aigus observés en portent la marque; 3^o les caractères psychologiques; la *démence précoce* est primitivement une maladie de l'affectivité : l'indifférence

est le symptôme primordial de l'affection, les malades perdent successivement la faculté d'être émus, les désirs et la volonté, enfin la curiosité et l'activité intellectuelle; au contraire les souvenirs simples persistent assez longtemps, une activité automatique involontaire et inconsciente se substitue peu à peu à l'activité émotionnelle et volontaire qui caractérise l'homme normal.

Résumons maintenant dans ses grands traits la description de la maladie.

La démence précoce débute par une phase prodromique dont les symptômes peuvent simuler ceux de la *neurasthénie*. Cependant la *diminution de l'émotivité et surtout des sentiments effectifs, l'état de paresse, de nonchalance et d'indifférence* qui caractérise l'affaiblissement de l'activité intellectuelle, les modifications du caractère, des actes parmi lesquels se manifeste déjà certains phénomènes d'automatisme, tels que le *négativisme*, l'opposition aveugle et irraisonnée à tout ce qu'on demande d'exécuter au malade, la perte de certaines habitudes de politesse, de propreté permettent dès cette époque de poser le diagnostic et de prévoir l'avenir qui est réservé à ces prétendus neurasthéniques.

La maladie peut s'acheminer plus ou moins rapidement vers la démence sans autre incident : l'*affaiblissement intellectuel* s'exagère; le *négativisme*, les *tics*, les *fugues*, les *impulsions*, les *violences subites et sans cause*, l'*inattention perpétuelle*, la *puérité des idées et des propos* vont en s'accroissant; c'est la forme simple dans laquelle les malades ne présentent jamais de phénomènes aigus.

Dans la majorité des cas, après une phase prodromique de quelques mois à deux ans, apparaissent des phénomènes aigus qui ont fait diviser la démence précoce en trois formes selon la prédominance de telles ou telles manifestations morbides; on distingue donc: une forme catatonique, une forme hétérophrénique ou délirante, une forme paranoïde.

La *forme catatonique* est essentiellement caractérisée par des états de stupeur ou d'agitation où dominent les manifestations de *négativisme*, de *stéréotypie* et de *suggestibilité*.

On entend par *négativisme* une tendance permanente et instinctive à se raidir contre toute sollicitation venue de l'extérieur. La *suggestibilité* est au contraire une tendance permanente et instinctive à adopter toute sollicitation venue de l'extérieur (catalepsie échomimie, écholalie). La *stéréotypie* est caractérisée par la durée anormale des impulsions motrices, qu'il s'agisse de la contracture permanente d'un certain nombre de muscles (attitudes stéréotypées) ou de la répétition d'un même mouvement (mouvements stéréotypés).

Les *états de stupeur catatonique* sont caractérisés par un engour-

dissement cérébral tel que le sujet ne manifeste plus aucune activité; immobile il adopte certaines attitudes qu'il reproduit sans cesse et conserve toutes celles qu'on lui fait prendre, ou bien oppose une résistance aveugle à tous les actes qu'on veut lui faire exécuter et même à ses besoins organiques (*refus d'aliment, gâtisme par regorgement.*)

L'*agitation catalonique* consiste en une agitation stéréotypée (reproduction incessante des mêmes mouvements, des mêmes paroles, *verbigération*) coupée de brusques mouvements automatiques, *violences, impulsions, fugues, tentatives de suicide.*

La *forme hébéphrénique* est un ensemble d'états de dépression et d'agitation caractérisés par des troubles délirants, dont le *polymorphisme* est la note prédominante : idées de grandeur le plus souvent absurdes, parfois délire d'énormité, idées mystiques, idées de persécution, idées de culpabilité et d'auto-accusation, idées de ruine physique ou morale, idées de négation, troubles de la personnalité. Toutes ces conceptions délirantes se mêlent, se choquent dans l'esprit du malade créant un chaos mental indescriptible.

Le langage et les écrits de ces malades sont *très-incohérents*. Tout dans leur attitude, leur physionomie, leur pose et leurs gestes revêt un *aspect maniéré, artificiel et convenu*. En dehors des réactions provenant de leurs idées délirantes, ils présentent de brusques impulsions, des fugues, des actes de violence, des tentatives irraisonnées d'évasion, des éclats de rire, des ties. On retrouve ici, mais à un degré moins accentué, les divers phénomènes caractéristiques de la catalonie : négativisme, suggestibilité.

La *forme paranoïde* est formée de conceptions délirantes un peu mieux systématisées que dans les formes délirantes, mais le plus souvent absurdes, qui n'évoluent pas et prennent rapidement une expression figée et stéréotypée. La forme paranoïde de la démence précoce est la partie la plus attaquée de l'œuvre de Kræpelin. Celui-ci y fait entrer *tous les délires systématisés accompagnés d'affaiblissement intellectuel et évoluant vers la démence*, et comme tel le *délire chronique* de Magnost. La majorité des aliénistes contemporains n'admet pas cette manière de voir.

Aucune de ces formes n'offre de caractères absolument tranchés : tous les intermédiaires se rencontrent entre elles et certains cas cliniques peuvent même évoluer en passant par des formes différentes.

Ce qui fait l'homogénéité de ces diverses variétés et les groupe en une entité morbide spéciale, la démence précoce, ce sont les caractères propres de l'affaiblissement intellectuel. Cet affaiblissement consiste en une *indifférence émotionnelle précoce avec perte des sentiments affectifs*. Cette indifférence émotionnelle s'accompagne de la perte des désirs, de la diminution de la volonté, de l'affaiblisse-

ment progressif de la curiosité et de l'activité intellectuelle. *Apathie, aboulie, perte de l'activité intellectuelle*, telle est la triade symptomatique qui caractérise au premier chef la maladie.

Les troubles psychiques s'accompagnent de *troubles physiques*, surtout accentués dans les périodes aiguës. Ce sont, d'après Kræpelin : exagération parfois très accentuée des réflexes tendineux, augmentation de l'excitabilité mécanique des nerfs et des muscles, dilatation pupillaire, troubles vaso-moteurs, cyanose, œdème, dermatographisme, hyperhidrose, sialorrhée, modification du rythme du cœur, diminution de la température, troubles de la menstruation, augmentation du volume du corps thyroïde, exophtalmie, augmentation du poids du corps, vertiges, accidents convulsifs.

La démence précoce évolue vers un état d'affaiblissement intellectuel plus ou moins accentué ; léger dans les formes frustrées, on peut observer tous les intermédiaires entre cet état et la démence profonde : ce dernier mode de terminaison est toutefois le plus fréquent.

Les guérisons peuvent s'observer quelquefois : 8 p. 100 dans les formes hétérophréniques, 13 p. 100 dans les formes catatoniques d'après Kræpelin. Mais il faut être très réservé sur l'avenir de ces prétendues guérisons, bien souvent il ne s'agit que de rémissions d'une durée plus ou moins longue.

La démence précoce est une psychose accidentelle : elle est probablement le résultat d'une auto-intoxication que les circonstances étiologiques autorisent à considérer comme une *auto-intoxication d'origine sexuelle*. Elle se développe le plus souvent chez des individus héréditairement prédisposés mais qui n'avaient généralement manifesté jusque-là aucune tare névropathique intense. Il est possible d'ailleurs que d'autres auto-intoxications d'origine thyroïdienne, gastro-intestinale, etc., puissent réaliser le syndrome clinique de la démence précoce. Il suffirait alors d'un processus toxique prolongé se produisant à une époque déterminée de la vie pour créer toutes les manifestations symptomatiques de l'affection.

Telles sont les conclusions du livre de M. Masselon résumant très complètement les idées de Kræpelin sur ce sujet. Inutile d'insister sur l'importance fondamentale d'une conception qui permet de nous guider à travers le chaos des délires polymorphes en nous montrant l'enchaînement de faits jusqu'alors inaperçus. Sans doute de nouvelles recherches sont nécessaires, mais l'idée entrevue jusqu'ici est assez belle pour qu'il soit permis de prédire les plus hautes destinées à la démence précoce. R. LEROY.

VARIA.

DISCOURS PRÉSIDENTIEL PRONONCÉ A LA SOIXANTE ET UNIÈME RÉUNION ANNUELLE DE L'ASSOCIATION MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE, TENUE A LIVERPOOL, LE 24 JUILLET 1902; par G. WIGLESWORTH. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1902).

Le discours présidentiel de M. Wiglesworth se distingue des harangues officielles du même ordre en ce qu'il est consacré à un seul sujet, l'hérédité. Après avoir rappelé en indiquant leur sens les travaux récents sur cette question et fait une large part à ceux de Weismann, l'auteur constate que, malgré une somme considérable de travail, les lois qui gouvernent les processus de l'hérédité sont encore fort obscures. C'est qu'aussi les problèmes qui surgissent sont fort nombreux. Quelle est la proportion des aliénés qui doivent leur folie à une tare héréditaire bien nette? L'un des sexes est-il plus exposé que l'autre à la folie héréditaire? L'un des parents est-il plus propre que l'autre à transmettre la folie à ses descendants? Les différentes formes de folie diffèrent-elles les unes des autres dans leur tendance héréditaire? Un caractère ou une maladie acquis peuvent-ils se transmettre aux descendants et apparaître chez eux comme l'une des nombreuses manifestations de la diathèse vésanique! (l'auteur emploie ce mot de diathèse vésanique dans le cours de son travail simplement pour la commodité et la brièveté du langage). Bien d'autres questions se posent en foule, sans qu'il soit possible actuellement de leur donner une réponse satisfaisante.

Les statistiques de l'auteur portent sur 3445 cas, entrés dans son asile pendant une période de douze ans, et se décomposant en 1693 hommes et 1752 femmes. Parmi ces malades, on en a trouvé 965 chez les parents desquels on constatait la folie, l'épilepsie en un degré très marqué d'excentricité (hérédité directe ou collatérale); ce chiffre donne un pourcentage de 28.01, légèrement inférieur à celui qu'ont trouvé d'autres observateurs, Farquharson par exemple qui donne 30,7. Les statistiques fournies par les établissements privés donnent toujours des chiffres plus élevés; c'est ainsi que Grainger Stewart, au Crichton Institution, a trouvé une proportion de 49,6 p. 100. Il faut observer d'ailleurs qu'il n'y a peut-être pas deux auteurs qui soient absolument d'accord sur ce qu'il convient d'entendre par « tare héréditaire ». Si l'on examine maintenant chez ces 965 malades la question de sexe, on trouve 419 hommes et 546 femmes (soit un pourcentage de 24,74

pour les hommes et de 31,16 pour les femmes). La différence est frappante et d'autant plus intéressante que, sur ce point, presque toutes les observations concordent, sinon dans les chiffres, au moins dans les faits.

— Quel est celui des parents qui est le plus propre à transmettre la diathèse vésanique ?

Ici les chiffres des divers auteurs sont loin de concorder et vont même jusqu'à se contredire. Sur les 620 cas où l'auteur a pu établir avec exactitude par lequel des deux parents la folie avait été transmise, il en a trouvé 306 pour l'hérédité paternelle, et 314 pour l'hérédité maternelle, soit un pourcentage de 8,88 et de 9,11. Ces chiffres se rapprochent beaucoup de ceux qu'a donnés Farquharson (8,1 et 8,2). En ne faisant figurer que l'hérédité directe (en excluant l'hérédité collatérale et réversible) on trouve sur 350 malades 185 cas de folie du père, et 165 de folie de la mère.

Le père ou la mère ont-ils une plus grande tendance à transmettre la folie à ceux de leurs enfants qui appartiennent à leur propre sexe ? Ici encore on se trouve en présence de sérieux désaccords. La statistique de l'auteur concorde surtout avec celle de Turner : sur 306 cas dans lesquels l'influence paternelle était prédominante, il a trouvé 130 hommes et 176 femmes ; tandis que dans 314 cas où l'influence maternelle prédominait, il n'y avait que 124 hommes contre 190 femmes. On voit par les chiffres que l'auteur a réunis dans un tableau que nous ne pouvons pas reproduire, que si les auteurs sont un peu divisés sur la question de savoir si l'influence paternelle agit plus puissamment sur les garçons que sur les filles, ils sont unanimes au contraire à admettre l'influence plus grande de la mère dans la transmission de la folie aux filles.

Si l'on recherche si les diverses formes de folie diffèrent entre elles au point de vue du degré de leur tendance à l'acquisition héréditaire, on pose une question qui : sous cette forme, est très difficile à résoudre. On sait toutefois que, bien que l'enfant puisse présenter la même forme de folie que son ascendant, il n'y a là aucune loi de relation directe, et que la diathèse vésanique peut se manifester sous des formes très diverses dans différentes générations. Quant à la fréquence relative de tel ou tel trouble mental chez les sujets à prédisposition héréditaire, c'est une question controversée, et qui restera probablement telle, tant que l'on ne possèdera que la classification délicieusement simple qui a reçu depuis longtemps la sanction officielle : car avant de constater la fréquence d'une maladie, il faut s'entendre sur ce qu'elle est et ce qu'elle n'est pas, sur ce qu'elle contient et sur ce qu'elle exclut.

Le chiffre de 3445 malades qui sert de base à la statistique de l'auteur ne comporte que 68 cas congénitaux, avec ou sans épilepsie, se divisant en 35 hommes et 33 femmes. Ce chiffre est

faible, mais il est peut-être dû à ce que l'asile étant depuis longtemps encombré, on évitait autant que possible d'admettre des cas de ce genre. Dans 30 de ces cas, la tare héréditaire était nette (soit 44,11 p. 100). Sur ces 30 cas, il y avait 13 hommes et 17 femmes.

La folie associée à l'épilepsie fournit un groupe de cas bien définis qui se prêtent aux recherches de la statistique. En excluant tous les cas accompagnés d'idiotie ou d'imbécillité (dont il vient d'être question), le nombre des cas de folie épileptique relevés par l'auteur est de 120, dont 77 hommes et 43 femmes. Ceux de ces malades qui avaient une tare héréditaire représentent un pourcentage de 31,66; mais ici la différence entre les deux sexes est considérable; il y avait 15 épileptiques héréditaires du sexe masculin (soit 19,48 p. 100) tandis qu'il y en avait 23 du sexe féminin (soit 53,48 p. 100). La différence est même si grande que l'on peut considérer cet écart comme accidentel.

Le degré d'hérédité de la paralysie générale est très discuté: quelques auteurs voudraient la rayer entièrement du groupe des folies héréditaires; d'autres l'assimilent à cet égard aux autres maladies mentales. La statistique de l'auteur porte sur 433 cas — 363 hommes et 70 femmes. — Dans 82 de ces cas, — 60 hommes et 22 femmes — les antécédents héréditaires d'aliénation étaient nets, ce qui donne un pourcentage de 18,93, — et, en séparant les sexes, de 31,42 pour les femmes, et de 16,52 seulement pour les hommes. Il résulterait de ces chiffres que la paralysie générale est moins héréditaire que plusieurs autres formes de folie, mais que l'hérédité constitue néanmoins l'un de ses facteurs importants. La différence d'hérédité entre les deux sexes paraît indiquer que la maladie est plus souvent acquise chez l'homme que chez la femme, ce qui n'est pas sans importance si l'on songe au rôle considérable que l'on attribue actuellement à la syphilis dans l'étiologie de la paralysie générale.

Il reste à considérer le bloc des folies ordinaires, comprenant toutes les formes autres que celles sur lesquelles ont porté les recherches précédentes. Ce bloc comprend 2824 cas (1218 hommes et 1606 femmes). L'hérédité a été constatée chez 815 (soit un pourcentage de 28,85), et en séparant les sexes on trouve 331 hommes (soit 27,17 p. 100) et 484 femmes (soit 30,13 p. 100.)

L'auteur aborde ensuite une question de la plus haute importance, celle de savoir si une modification de la structure du corps, ou un état constitutionnel quelconque acquis par un individu au cours de sa vie peut se transmettre à ses descendants et se manifester chez eux sous une forme similaire ou connexe. Voici près de vingt ans que Weismann a exposé ses idées sur ce sujet et l'énorme controverse qui s'est élevée sur ce sujet n'a pas détruit

ses assertions fondamentales. Sur la non-transmission des mutilations, presque tout le monde est d'accord ; et quant aux caractères acquis, il faut reconnaître que beaucoup de faits autrefois considérés comme des preuves paraissent se prêter à d'autres interprétations. Examinons la question de l'alcoolisme, qui est bien un type d'acquisition personnelle. Sur les 3445 cas étudiés, des excès alcooliques bien nets, non associés à la folie, chez l'un ou l'autre des ascendants directs ont été rencontrés dans 578 cas (16,77 p. 100). En séparant les sexes, on trouve pour les hommes 327 cas (19,31 p. 100) et pour les femmes 251 cas (14,32 p. 100). En dehors de l'hérédité véranique, il n'y a aucun antécédent héréditaire qui figure pour un pareil chiffre dans l'étiologie. Or, il n'en devrait pas être ainsi si les caractères acquis n'étaient pas héréditaires, et la doctrine de Weismann paraît compromise : elle ne l'est pas en réalité, car il semble bien qu'on soit fondé à faire une distinction entre un caractère acquis et un empoisonnement du germe plasmatique par l'introduction de l'alcool dans la circulation générale, et à admettre qu'un empoisonnement n'est pas un caractère. Des considérations de même ordre peuvent être invoquées quand il s'agit de la syphilis dite héréditaire. Ici encore il s'agit d'un état constitutionnel acquis, qui influera sur la progéniture par l'action directe d'un poison sur les molécules du germe plasmatique. On a sans doute à faire ici, dans la plupart des cas, à une infection spécifique du germe ou de l'embryon en voie de développement, bien que dans la plupart des cas l'embryon, incapable de se développer, périsse prématurément. Mais l'auteur ne pense pas que la doctrine de l'infection spécifique explique tous les cas. En se limitant au système nerveux, il croirait plutôt qu'une influence morbide, de caractère non spécifique, quoique dépendant d'une syphilis antérieure, s'est exercée sur la cellule germinative; ou spermatique et a si bien modifié la nutrition des groupes de molécules qu'elle contient, et qui président au développement des centres nerveux préposés aux fonctions de l'esprit, que ceux-ci sont arrêtés dans leur développement (idiotie), ou bien que leur capacité de résistance est considérablement affaiblie, ce qui les conduit à une déchéance prématurée. On se trouve en effet en présence d'une lésion directe subie par le germe plasmatique, et le processus est probablement semblable à celui qui prépare le développement de la paralysie générale chez l'adulte. La syphilis détermine donc, comme le pense Mott, une diminution de résistance, d'origine toxique, des neurones cérébraux, qui favorise leur déchéance physiologique. Cette doctrine permet de se représenter le mode d'action du poison dans la paralysie générale juvénile que nous avons de très fortes raisons d'attribuer tout au moins dans la plupart des cas, à la syphilis des parents. L'auteur adopte cette étiologie, qui est généralement, quoique non

universellement reconnue, mais il ne croit pas que le rapport qui existe entre la syphilis parentale et la paralysie générale juvénile soit un rapport d'infection directe; il invoque de préférence une altération de nutrition de nature parasymphilitique, pesant sur les neurones. Et si cette manière de voir est exacte, il est clair que les cas de ce genre ne peuvent pas être considérés comme des cas de transmission de caractères acquis, au sens où l'entend Weismann : ce ne sont pas en effet les modifications somatiques qui sont alors héritées, mais un vice de nutrition s'exerçant directement sur le germe plasmatique.

La question a été examinée jusqu'ici au point de vue de l'hérédité, directe ou collatérale, de la folie et des états connexes. C'est une loi connue que le semblable engendre le semblable, et ce dont il faut s'étonner, ce n'est pas de voir cette loi en activité continue, mais bien de constater que son fonctionnement est si souvent contrarié ou dissimulé par l'action d'autres lois qui nous sont moins claires. Les phénomènes de l'atavisme appartiennent simplement à une hérédité reculée, et n'affectent pas le principe de la descendance directe. On est souvent surpris dans les asiles de voir que dans une famille manifestement imprégnée de folie, il y a plusieurs individus qui demeurent indemnes, et en revanche de voir la folie apparaître dans des familles sans aucune tare psychopathique. Il semblerait que lorsque le père et la mère sont aliénés peu, ou même aucun des enfants ne devrait échapper à la folie : il n'en est pas ainsi cependant, et bien que, assurément on trouve un plus grand nombre de ces héréditaires, si les deux ascendants sont fous que s'il n'y en a qu'un seul, la proportion des descendants indemnes demeure pourtant considérable. Galton a justement fait remarquer que « la loi de régression pèse lourdement sur la plénitude de la transmission héréditaire d'un don » organique ou intellectuel. Cette loi veut que les caractères de la race soient plus persistants que les caractères individuels, et c'est à elle sans doute que beaucoup d'enfants doivent d'échapper à la folie de leurs ascendants. Il est manifeste d'ailleurs que les enfants de mêmes parents sont très dissemblables entre eux, ce dont Weismann a donné une explication aussi ingénieuse que vraisemblable. Mais il se peut fort bien qu'il y ait d'autres facteurs que ceux qu'invoque Weismann. Mais, bien que l'hérédité directe et la réversion représentent des facteurs prédominants dans l'histoire des phénomènes de l'hérédité, elles ne s'appliquent pas à des groupes importants de cas dans lesquels on voit apparaître chez les descendants des caractères absolument nouveaux, qui ne se rencontraient ni chez les ascendants directs, ni chez les ancêtres les plus éloignés. De nouvelles combinaisons des éléments du germe plasmatique, ou des variations de ces éléments sont survenues, et ont abouti au développement d'un être différent de celui

qui l'a précédé. Ces variations sont naturellement de la plus haute importance dans le développement phylétique, puisqu'ils fournissent les matériaux dont s'empare la sélection naturelle pour former des variétés nouvelles et meilleures : elles sont donc à la base de tout progrès. Mais il y a des variations défavorables, et ce sont celles-là qui intéressent l'aliéniste. Et c'est ainsi que l'on voit apparaître des cas de folie dans des familles rigoureusement pures de toute tare. De pareils faits sembleraient indiquer qu'il se peut que les germes provenant de chacun des parents, étant respectivement sains, leur combinaison puisse néanmoins donner un produit instable : mais il s'agit là d'une simple supposition, et dans l'état actuel de la science ces cas ne sont pas explicables. On peut dire que l'élément mâle et l'élément femelle sont alors en état d'incompatibilité physiologique, mais c'est plutôt la constatation d'un fait qu'une explication. Nous savons que si ces éléments sont trop uniformes, le résultat est fâcheux, et que s'ils sont trop dissemblables, le résultat est encore fâcheux ; et c'est à peu près tout ce que nous savons. Quant aux causes générales des variations, nous sommes là aussi bien ignorants : cependant l'observation et l'expérimentation mettent lentement au jour quelques faits nouveaux (recherches de Cossar Ewart), et il serait très important d'étendre nos connaissances sur ce sujet. On consulte souvent les aliénistes sur des mariages entre personnes dont l'une a des aliénés dans sa famille. Si par des combinaisons sélectives on pouvait opposer une diathèse à une autre, la réponse serait plus facile et plus utile. Prédire le résultat de l'union de deux individus sains ou malades serait pour le médecin un avantage de premier ordre. De là recherche des moyens de combattre une tendance héréditaire à la folie, l'esprit passe tout naturellement à une question plus large, celle de l'amélioration possible de la race par l'union d'individus spécialement choisis. On ne peut que l'effleurer ici, mais il semble bien que si les lois intimes de l'hérédité étaient mieux connues, on pourrait espérer un fonctionnement considérable de la race, perfectionnement qui à l'heure actuelle n'est peut-être pas aussi progressif qu'on se le figure généralement. On peut très bien se demander si le développement intellectuel de l'époque présente est notablement plus élevé que celui qui était l'apanage de plusieurs civilisations anciennes, dont les monuments écrits nous donnent à réfléchir. Lorsque nous voulons leur comparer notre civilisation actuelle, il faut en effet distinguer avec soin le simple accroissement des connaissances, — qui est considérable à notre époque, — du pouvoir intellectuel, qui l'est peut-être moins que l'augmentation du savoir ne nous le fait croire. Mais si des millions d'années n'ont pas amélioré la qualité du cerveau humain, on réalisera peut-être cette amélioration par l'application des principes biologiques,

et si le XIX^e siècle a vu la biologie devenir une science précise par la découverte des lois générales qui président au développement du monde organique, il n'est pas interdit de penser que le siècle actuel assistera non seulement à l'extension de ces lois, mais encore à leur application pratique au perfectionnement progressif de la race humaine. Il ne suffira pas toutefois de découvrir de lois ; il faudra les appliquer et cela sera fort difficile, car il y faudra la complicité des individus et de l'opinion publique, en un mot, il ne faut pas craindre de le dire, une véritable révolution, ou tout au moins évolution, dans les mœurs matrimoniales. Galton, qui a étudié lumineusement l'hérédité, voudrait que l'on accordât des diplômes aux jeunes gens des deux sexes qui révèlent des talents exceptionnels, et que l'on encourageât entre eux des mariages précoces, en les assistant pécuniairement ou autrement en cas de besoin, au moyen d'agences créées à cet effet. On voit tout de suite que le procédé n'est guère pratique. Quant à la législation elle est et sera toujours impuissante sur ce terrain. Il faudrait simplement que les familles et les contractants eux-mêmes fussent persuadés de l'importance des unions sélectives. Cela arrivera-t-il jamais ? L'auteur en désespère d'autant moins que la diminution en Angleterre du taux de la natalité, diminution persistante, considérable, régulièrement progressive depuis un quart de siècle, prépare silencieusement une révolution du système social. Cette diminution est masquée, actuellement, par un abaissement du taux de la mortalité, mais elle fait son œuvre. Sans doute le nombre des unités constitue pour une nation un facteur d'importance capitale de la lutte internationale pour l'existence ; mais il y a d'autres facteurs, ceux-là d'ordre biologique, dont l'importance n'est pas moindre. Une nation dont la population resterait virtuellement stationnaire, peut continuer à exister sans que le nombre de ses unités augmente, pourvu que la race soit bonne ; mais si la race vient à se détériorer, la nation est perdue. Or, pour l'auteur, c'est une vérité biologique qu'une population ne peut pas rester stationnaire sans que la race dégénère : car il y a alors absence ou diminution de concurrence, et par conséquent chaque unité ne donne pas tout ce qu'elle peut : c'est un fait d'observation que l'organisme humain ne met en jeu toute sa puissance que sous l'influence d'une stimulation extérieure : il en est de même de l'unité organique sociale, qui n'étant pas développée en vigueur par la concurrence, deviendra languissante et dégènera.

Après quelques considérations finales, l'auteur conclut qu'il est nécessaire de poursuivre par tous les moyens, chez l'homme, chez les animaux, chez les plantes, par l'observation et par l'expérimentation, la recherche des lois intimes de l'hérédité. Les résultats des travaux de ce dernier quart de siècle surtout sont prati-

quement insuffisants, mais ils sont encourageants. Il faut songer que si complexes, si enchevêtrés que soient les phénomènes de l'hérédité, ils obéissent à des lois, tout comme la pomme qui tombe obéit à la gravitation. Il faut chercher ces lois dont la découverte contribuera puissamment au perfectionnement de la race humaine.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

70^e CONGRÈS DE LA BRITISH MEDICAL ASSOCIATION, tenu à Manchester.
Juillet-août 1902.

Ces travaux parus en 1903 ont fait l'objet d'analyses publiées au *British Medical Journal*, à la fin de 1902 (octobre-novembre). Il y a lieu d'y signaler les discussions générales de la section médico-physiologique relatives aux tendances modernes de l'assistance des aliénés.

Le président de la section George-N. Mould, après avoir rappelé que le précédent congrès, tenu à Manchester, comptait parmi ses membres présents Charcot et Virchow fait un bref éloge de ces illustres disparus. Il rappelle ensuite qu'à l'asile de Manchester, dès 1862 fut appliqué le cottage system.

Le Dr sir John Sibbald expose ensuite son rapport général sur les soins et le traitement au début des maladies mentales. Il préconise un système que M. le professeur Clouston a depuis également défendu et développé (*Journal of Mental Science*, octobre 1902). Il demande la création entre l'asile fermé et les soins primitifs à domicile où le diagnostic se dessine d'un échelon intermédiaire qui est l'hôpital simple pour maladies mentales sans internement.

De la sorte, promptitude des soins, possibilité de l'enseignement psychiatrique courant et disparition du stigmate inhérent au passage à l'asile fermé. L'auteur combat l'idée de fonder pour les maladies mentales des hôpitaux à part, établissements distincts des hôpitaux généraux et des asiles d'aliénés.

De quelque nom qu'on le désigne, ces hôpitaux ne seraient jamais pour le public que des asiles et les malades qui pourraient y trouver avantage tenteraient toujours à y entrer spontanément. Cette nécessité d'éviter tout ce qui peut suggérer l'idée d'asile à l'esprit du public est pour lui tellement importante que les services spéciaux des hôpitaux généraux eux-mêmes, tout en répondant aux besoins des maladies mentales au début, devraient comme disposition et administration n'être en rien distincts des autres services médicaux.

Déjà, il y a vingt ans, le conseil de comité de Londres avait fait une enquête en ce sens et adopté les mêmes vues en principe. C'est le même mouvement d'idées qui en France c'est manifesté dans les discussions de la Société médicale des hôpitaux de

Paris en 1901 et dans la création à Bordeaux sur l'initiative de Régis d'un service à l'hôpital Saint-André pour l'observation et le traitement de certaines psychoses dites d'hôpital.

A l'importante discussion prirent part MM. Yellowlees, Wiglesworth, Woods Bower, R. Jones, J. Stewart, Schofield, Andriezen, S. Tuke, Douglas, J. Beath, Bruce, Reynolds et Shair. Il est à noter que le principe ne fut pas mis en questions, mais seulement la question de savoir s'il convenait d'établir l'hôpital psychiatrique sans internement comme autonome ou annexé soit à l'asile, soit à l'hôpital ordinaire. Le contre-coup de ce débat s'est fait sentir depuis dans ceux des sociétés médicales d'Ecosse et d'Angleterre.

A signaler aussi à ce congrès la description du dernier établissement construit à Bexley, où l'influence combinée du cottage system et d'Altcherbitz prévalent avec la spécialisation des services de chroniques et de convalescents.

Les rapports de la neurasthénie puis de la syphilis, avec la folie ont fait l'objet des exposés spéciaux à MM. Cl. Albutt, pour la première et J.-W. Mott, pour la deuxième.

La catatonie et la stupeur ont fait l'objet du rapport par Robert Jones de Claybury. Les mêmes questions sont en même temps, on le voit à l'ordre du jour, des deux côtés de la Manche. A. M.

INFIRMIERS DES ASILES.

Poursuites contre un gardien pour coups et blessures sur un aliéné. — Sur mandat d'amener de M. Durand, juge d'instruction, on vient de mettre à la disposition de ce magistrat un gardien de l'Asile départemental d'aliénés du Rhône, nommé Philibert Dufour.

Cette opération a été décidée à la suite d'un drame qui s'est déroulé dans une cellule de l'asile de Bron. Un des gardiens rasait un malade, nommé Benel. Tout à coup, celui-ci fut pris d'une crise de démence et menaça son coiffeur, qui appela à l'aide un de ses collègues. Ce dernier, voyant le danger, accourut. Taillé en hercule, Dufour s'empara du furieux et le jeta au loin, au hasard. L'aliéné tomba contre un escabeau et resta sur le parquet, immobile. Il avait deux côtes enfoncées et des contusions diverses. L'affaire s'ébruita. Le gardien Dufour fut d'abord révoqué; maintenant, il aura à répondre devant la justice du délit de coups et blessures. (D'après une dépêche de Lyon du 9 mai.)

FAITS DIVERS.

ASILES D'ALIÉNÉS. — *Nominations.* — Mouvement de mars 1904 et d'avril 1904. M. le Dr MAUNIER, médecin en chef à Aix (Bouches-du-

Rhône) nommé à Marseille. — M. le D^r CAPGRAS, médecin-adjoint à Lafond (Charente-Inférieure), nommé médecin-adjoint à Dury (Somme), en remplacement du D^r Simon, mis en disponibilité sur sa demande. — M. le D^r MALBOIS, dixième du concours de 1902, nommé médecin-adjoint à l'asile d'aliénés de Lafond (Charente-Inférieure). — M. JOSSEMAND, Directeur de l'asile d'aliénés de Cadillac (Gironde), nommé directeur de l'asile d'aliénés de Château-Picon à Bordeaux en remplacement de M. Mengardaqué, décédé. — M. MEILLET (Leo), Directeur de l'asile d'Aix (Bouches-du-Rhône), nommé Directeur de l'asile d'aliénés de Cadillac (Gironde). — M. GUICHET, Conseiller général des Bouches-du-Rhône, nommé Directeur de l'asile d'aliénés d'Aix (Bouches-du-Rhône). — M. le D^r REY, médecin en chef à Aix (Bouches-du-Rhône, nommé à Marseille.

HOSPICE DE BICÈTRE. — M. BOURNEVILLE. Visite et présentation de malades, le samedi à 9 heures et demie très précises.

XIV^e CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE (Pau 1^{er}-7 août 1904). — Le XIV^e Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française se tiendra cette année à Pau du 1^{er} au 7 août sous la présidence de M. le professeur Brissaud.

Adresser les adhésions et communications à M. le D^r Girma, secrétaire général du Congrès, médecin-directeur de l'Asile public des aliénés de Pau.

Nous prions, dès maintenant, les auteurs à ce Congrès, de bien vouloir nous envoyer pour le 25 juillet, un résumé de leurs communications.

ENFANT ASSASSIN. — A Moknine (Tunisie), au cours d'une lutte entre deux enfants de dix ans, Ali et Abdallah, le premier, au paroxysme de la colère, tira deux coups de fusil à bout portant sur l'aure. Abdallah fut tué sur le coup; le meurtrier a été arrêté. (*Intransigeant* du 4 mai 1904.)

MÉDECIN ET INSTITUTRICE. — UNE IDYLLE CHEZ LES ALIÉNÉS. — SUICIDE DES DEUX AMANTS. — Un double suicide s'est produit à l'asile d'aliénés de Maréville, près de Nancy. Le D^r BICHEBOIS, attaché à l'établissement, s'est suicidé avec sa maîtresse, nommé Box, en s'asphyxiant dans sa chambre, à l'aide d'un réchaud de charbon. Le docteur, bien connu à Nancy, où il a fait ses études, était âgé de vingt-huit ans. Il était attaché à l'hospice de Maréville depuis plusieurs années.

Il avait fait, depuis deux ans, la connaissance de M^{lle} Box, une ancienne institutrice, très jolie, qui avait abandonné sa profession pour se fixer à Nancy. Il y a deux ans, elle fut arrêtée pour vol

d'une bicyclette et condamnée par le tribunal. A l'audience, elle fut prise d'une crise hystérique qui détermina le parquet à la mettre en observation à l'asile de Maréville. Là, elle fit la connaissance de Bichebois et, après avoir purgé sa peine en prison, elle devint sa maîtresse. Bichebois voulait l'épouser, mais sa famille s'y opposa. On croit que cette résistance fut la cause de ce double suicide, qui a causé une vive émotion à Nancy.

MORT D'UNE FUMEUSE D'OPIMUM. — M^{me} Million, née Félicie Grand, couturière, 28, rue Monsieur-le-Prince, avait pris en Indo-Chine, alors qu'elle vivait près de son mari, fonctionnaire colonial, l'habitude de fumer l'opium. Elle l'avait conservée en France. Mais cette passion, naturellement, faisait du tort à son travail et peu à peu ses pratiques l'abandonnèrent. Elle résolut de se suicider et alluma un réchaud, prit sa pipe d'opium et, au milieu des hallucinations du narcotique, attendit la mort. Quand au bout de quelques heures on est venu ouvrir la porte, on l'a trouvée étendue souriante. Sur un meuble elle avait laissé une feuille de papier sur laquelle on pouvait lire ces quelques mots : « Adieu je pars pour le pays des rêves ! » (*L'Epoque* du 13 avril).

DEUX SUICIDES A L'ASILE D'ALIÉNÉS D'UCCLE. — Le parquet de Bruxelles vient de se livrer à une enquête au sujet de deux drames qui se sont déroulés, en moins d'un mois, dans la maison d'aliénés de la chaussée d'Alsemberg, à Uccle.

La première affaire s'est déroulée le 6 avril dernier ; un pensionnaire, Alfred E..., âgé de quarante-neuf ans, trompant la surveillance de ses gardiens, s'est jeté dans un puits et en a été retiré mort. Dimanche dernier, un autre drame s'est produit dans ce même établissement ; M^{me} M..., née à Mons en 1852, domiciliée à Cureghem-Anderlecht, avait perdu ses facultés mentales à la suite de la mort de son fils. Enfermée à l'asile d'aliénés, elle était l'objet d'une surveillance toute spéciale, car elle était devenue dangereuse en ces derniers temps. M^{me} M... a cependant réussi à sortir de sa chambre, pendant que sa gardienne était allée chercher son déjeuner. Grimant sur le toit de l'immeuble, la malheureuse s'accrocha à la gouttière et se laissa tomber dans la rue. Un passant prévint le personnel de la maison de santé ; M^{me} M... fut transportée dans sa chambre, mais tous les soins dont on l'entoura furent inutiles ; elle succomba peu après.

M. Nagels, procureur du roi, dirige lui-même l'instruction de ces deux drames, qui ont produit à Uccle la plus douloureuse impression. (*La Chronique de Bruxelles*, 4 mai.)

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

BERNHEIM. — *Conception du mot hystérie*. In-8° de 48 pages. Librairie O. Doïn, 8, place de l'Odéon. Prix : 1 fr. 50.

CAMUS (Jean) et PAGNIEZ (Philippe). — *Isolement et Psychothérapie*. 1 vol. in-8° de 408 pages. Librairie Félix Alcan, 108, boulevard Saint-Germain. Prix : 9 fr.

CHIAIS (F.). — *L'eau d'Evian. Ce qu'on en dit. Ce qu'elle fait. Ce qu'elle est*. In-8° de 88 pages. Librairie J.-B. Baillière, 19, rue Haute-Feuille.

DUBOIS. — *Les psychonévroses et leur traitement moral*, 1 vol. in-8° de 558 pages. Librairie Masson, 120, boulevard Saint-Germain. Prix : 8 fr.

NUEL (J.-P.). — *La vision*. 1 vol. in-18 de 380 pages. Librairie Octave Doïn, 8, place de l'Odéon. Prix : 4 fr.

PEETERS (J.-Al.). — *Situation actuelle de la colonie de Gheel*. In-8° de 16 pages. Mool. 1904.

SCHUSTER (P.). — *Die untersuchung nesvenkrankter und allgmeine neurologische diagnostik*. In-8° de 100 pages. Urban et Schwarzenberg. Berlin, 1904.

AVIS A NOS ABONNÉS. — *L'échéance du 1^{er} JUILLET étant l'une des plus importantes de l'année, nous prions instamment nos souscripteurs dont l'abonnement cesse à cette date, de nous envoyer le plus tôt possible le montant de leur renouvellement. Ils pourront nous adresser ce montant par l'intermédiaire du bureau de poste de leur localité, qui leur remettra un reçu de la somme versée. Nous prenons à notre charge les frais de 3 p. 100 prélevés par la poste, et nos abonnés n'ont rien à payer en sus du prix de leur renouvellement.*

Nous leur rappelons que, à moins d'avis contraire, la quittance de réabonnement leur sera présentée, augmentée des frais de recouvrement, à partir du 15 Juillet. Nous les engageons donc à nous envoyer DE SUITE leur renouvellement par un mandat-poste.

Afin d'éviter toute erreur, nous prions également nos abonnés de joindre à leur lettre de réabonnement et à toutes leurs réclamations la BANDE de leur journal.

— *Nous rappelons à nos lecteurs que l'abonnement collectif des Archives de Neurologie et du Progrès Médical est réduit à 28 francs pour la France et 30 francs pour l'Étranger.*

Le rédacteur-gérant : BOURNEVILLE.

TABLE DES MATIÈRES

- ABOULIE.** L'— essentielle et son traitement psychothérapique, par Bérillon, 84.
- ACHONDROPLASE.** Voir *Alexie*.
- ACROMÉGALIE.** Cas d'— aiguë, 73.
- ACROPARESTHÉSIE.** Par Egger, 169.
- ADÉNOME** du corps pituitaire sans acromégalie, par Cestan et Halberstadt, 78.
- AÉROPHAGIE NERVEUSE.** Formes sévères de l'—, par Bouveret, 397.
- AKATHISIE.** Syndrome psychasténique de l'—, par Raymond, 69.
- ALCOOL.** L'influence de l'— sur l'efficacité des effets thyroïdiens, par Ladame et Haskovec, 73. L'— aliment et l'hypothèse du mécanisme humain, par Forel, 237.
- ALCOOLISME** des enfants, 95. Traitement de l'— à l'ambulance psychothérapique de la clinique de Bechterew, par Pewnitzki, 175. — de l'enfance, 190. Infirmeries pour le traitement hypnotique de l'— en Russie, par Orlitzky, 265.
- ALEXIE** chez un achondroplase, par Fürster et Marie, 80.
- ALIÉNATION MENTALE.** Quelques considérations à propos du rapport de l'—, par Lentz, 399.
- ALIÉNÉS.** Les — en liberté, 92, 268, 350, 421, 525. Les symptômes pupillaires chez les — et leur valeur, par Cowen, 137. Les — en liberté: suicides, 188. — voir *Trichotillomanie*. Les — en Roumanie, par Zosin, 267. De l'examen de psychologie clinique des —, par Ferrari, 334. De l'action possible sur les — des conversations raisonnables, par Buckley, 400. — Voir *Fébricitants*. Letraitement des — dans la clientèle privée, par Savary-Pearce, 487. Sur l'influence thérapeutique du patronage des —, par Zander, 506. Poursuites contre un gardien, pour coups et blessures sur un —, 526.
- ALLOCHIBIE.** De l'—, par Trapieznikow, 150.
- AMAUROSE.** Voir *Idiotie*. — tabétique, par Pierre Marie et Lévi, 258.
- AMNÉSIE.** Voir *épilepsie*.
- AMYOTROPHIES.** Lésions nerveuses et pathogénie des — d'origine articulaire, par Pighini, 387.
- ANALGÉSIE.** L'— obstétricale et la suggestion éthyl-méthylque, par Farez, 346.
- ANATOMIE.** L'— du cerveau, la psychologie et la théorie philosophique de la cognition, par Weygand, 50.
- ANNÉE.** L'— psychologique, 348.
- ANESTHÉSIE** acoustique, par Egger, 342.
- ANÉVRISME.** Un cas d'—, par Pugh, 338. Un cas d'— ayant simulé une tumeur du médiastin, par Pugh, 382.
- APHASIE.** Contribution à l'étude de l'—, par Bojno-Rodz-witsch, 65. La question de l'— motrice sous-corticale, par Ladame, 70. Sur l'amnestique, par Popoff, 511.
- APOPLEXIE.** Physiologie pathologique de l'attaque d'—, par Binet-Sanglé, 239.
- ARAN-DUCHENNE.** Voir *Paralyse saturnine*.
- ARCHIVES** de médecine expérimentale et d'anatomo-pathologie, 347.
- ASILES D'ALIÉNÉS.** Mouvement du personnel, 13. — de la Seine. (Concours de l'internat, 89. — de Villejuif, service de M. Toulouse, 93. — de Prémontzé, 94. — Voir *Concours*. — de Bron (concours), 191. La propagation de la tuberculose par les bacilles contenus dans les salles. Prédominance de ce mode de propagation dans les —, par Anglade, 250. Des moyens d'améliorer l'organisation médicale des — en Belgique, par Crocq, 250. Quelques remarques sur le suicide dans les —, par Benham, 251. — Voir *Infirmières*. — Voir *Phtisie*. — Nominations et promotions, 308. — de

- Clermont, 352. — de La Charité (Nièvre), 352. — Nominations, 526.
- ASSASSIN. Enfant —, 527.
- ASSISTANCE. Voir *Epileptiques*. — des épileptiques, 349. L'— des idiots, 431.
- ASTASIE-ABASIE. Réflexions sur un syndrome d'—, par de Buck, 67.
- ASYMÉTRIE Dolorifique, par Ioteyko et Stefanowska, 63.
- ATAXIE. Observation d'— cérébelleuse aiguë d'origine organique compliquée d'hystérie, par Popow, 321.
- ATROPHIE. Voir *Cervelet*. — musculaire du membre inférieur gauche, par Glorieux, 66. — Un cas d'— du membre inférieur gauche et d'hypertrophie du membre inférieur droit, par Glorieux, 67. — musculaire type Charcot-Marie, par Déjerine et A. Delille, 79. — cérébelleuse cérébrale, par Bourneville et Crouzon, 496.
- ATROPINE. Voir *Psychose hallucinatoire*.
- ANTOCYTOTOXINES. Voir *Epileptiques*.
- AUTO-INTOXICATION. L'— comme cause des maladies nerveuses et mentales, par Karpinsky, 149.
- BABINSKI. A propos du réflexe de —, 236.
- BÉGAÏEMENT. Le — graphique, par Bérillon, 502.
- BLESSURES. Le diagnostic des — de la tête, par Herrick, 390.
- BOURREAU d'enfants, 272.
- BRAID, James. Lettre autographique de —, par Bérillon, 347.
- BROMPINE. De l'action thérapeutique de la —, par de Moor, 491.
- BROMURES. Contribution à l'étude de l'action physiologique de quelques —, par Féré (Ch.), 75.
- BRULURES. Voir *Mutisme*.
- CALVITIE. Observation de — congénitale partielle dans ses rapports avec la sensibilité pileaire, par Ossipow, 56.
- CANAL RACHIDIEN. Voir *Tumeur*.
- CANCER. Les localisations du — sur le système nerveux périphérique, par Raymond, 273.
- CARACTÈRE. Changement de — au cours d'une évolution dentaire, par Demonchy, 499.
- CATALEPSIE. — guérie par l'hypnotisme, par Viviani, 420.
- CATATONIE. Histoire de la —, par Arndt, 333. — Voir *Démence précoce*. Observations cliniques et expérimentales sur la —, par Bruce, 335. Notes sur deux cas propres à démontrer la différence qui existe entre la — et la mélancolie avec stupeur, par Dawson, 400. Quelques réflexions à propos de la —, par de Buck, 403.
- CÉCITÉ verbale pure, par Brissaud, 69. — verbale, par Brissaud, 173. — corticale. Absence de réaction pupillaire, par Jossierand, 325. — Voir *Tabes*. La — et le pronostic du tabes, par Terrien, 496.
- CELLULES NERVEUSES. Voir *Moelle*. Sur la signification de la chromatolyse centrale avec déplacement du noyau dans les — de l'homme, par Turner, 378. A propos du problème entre les voies de conduction intercellulaires et la périphérie de la — par Donaggio, 388. La — normale et pathologique. Altération histologique des centres nerveux dans les délires toxico-infectieux des alcooliques, le delirium tremens et le délire aigu, par Carrier, 421. Sur la question du développement des dendrites des — spinales chez les vertébrés supérieurs, par Geir, 507.
- CENTRES OLFACTIFS. De la localisation des — dans l'écorce cérébrale, par Gorschkow, 52.
- CERVEAU. Voir *Anatomie*. Des altérations du — et de la moelle dans la psychose polynévritique de Korsakow, par Wyrubow, 54. — Voir *Echinocoque*. — Voir *cysticerque*. Un — anormal de poids anormal, par Sutcliffe, 386. — Voir *Corps étranger*.
- CERVELET. Les lésions histologiques de l'écorce dans les atrophies du —, par Lannois et Paviot, 58. Rotation autour de l'axe longitudinal chez les animaux avec lésions unilatérales, du —, par Sergi, 387.
- CHIEN. Suites de la section du facial chez le —, par Arloing, 380.
- CHIRURGIE ABDOMINALE. Deux cas de — chez des aliénés pour des tentatives de suicide, par Jones, 400.
- CHOLINE. La — dans les maladies nerveuses, par Wilson, 419.
- CHORÉE. Un cas de — de Hunting-

- ion, suivie d'autopsie, par Glanville Rusk, 316. Un cas de — et de grossesse avec aliénation mentale, par Jones, 400.
- CHROMATOLYSE. Voir *Cellules nerveuses*.
- COGNITION. Voir *Anatomie*.
- COLONNE VERTÉBRALE. Voir *Parkinson*.
- COMMISSION DE LA TUBERCULOSE. Rapport de la — nommée par l'Association médico-psychologique de la Grande-Bretagne et de l'Irlande, 406.
- COMPRESSION du nerf médian par ossification probable du brachial antérieur. Kératodermie palmaire limitée à la zone du médian, par Dainville, 342. — bulbaire, voir *Pression intracrânienne*.
- CONCOURS d'internat en médecine des asiles (3 décembre 1903), 491. Règlement du — des médecins adjoints des asiles, 426.
- CONFUSION MENTALE. Deux cas de — polynévritique, par Crocq, 144.
- CONGRÈS. XIV^e — des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, 349, 527. 70^e — de la British-Medical Association, tenu à Manchester. Juillet-août 1902, 523.
- CONSCIENCE. Un cas de double — par Wilson, 400.
- CORPS ÉTRANGER du cerveau, par Vallas, 394.
- CORPS PITUITAIRE. Voir *Adénome*.
- COURANT CONTINU. Les principes de l'action thérapeutique du —, par Schatzky, 73. — Voir *névrite*.
- COURSE en flexion. — Psychologie de l'entraînement dans la —, par Régnauld (F.), 176.
- CRÉTINISME, par Mill, 135.
- CYSTICERQUE. Un cas de — du cerveau ayant causé la folie, par Sinclair-Black, 337. Un cas de — du cerveau, par Sullivan, 383.
- DÉGÉNÉRÉ. Le cas d'un — non reconnu tel et puni par la loi, par Goodall, 24.
- DÉGLUTITION. Voir *Troubles psychiques*.
- DÉLIRE. L'évolution du — dans quelques cas de mélancolie, par Weatherly, 137. Deux cas de — de médiumnité, par Sollier et Boissier, 255. — consécutif à des pratiques spirites, par Duhem, 340. — spirite, par Marie, 342. Contribution à l'étude médico-légale du — de dépossession ou de revendication, par Mabilie, 411.
- DELIRIUM TREMENS. Un cas de — au cours d'une hallucinose auditive éthylique, par Papadaki, 465.
- DÉMENCE CATATONIQUE. Contribution à l'étude de la —, par Mouratoff, 14. — sénile. Voir *Sénilité*. De quelques éléments de diagnostic de la — précoce, par Duntton, 461. Voir *Syphilis*. — précoce et catatonie, par Séglas, 334. Un cas de forme fruste de — précoce, par Masselon, 433. La — précoce, par Masselon, 512.
- DISCOURS présidentiel prononcé à la soixante et unième réunion annuelle de l'Association médico-psychologique, tenue à Liverpool, le 24 juillet 1902, par Wiglesworth, 516.
- DISPENSARE. Le — antialcoolique de Paris, 269.
- DISTINCTIONS HONORIFIQUES, 192.
- DYSENTIGRAPHIE, par Raymond, 259.
- DYSENTERIE. La prophylaxie et le traitement de la — d'asile, par Macmillan, 416.
- DYSPHAGIE psychique. Voir *Troubles psychiques*.
- ECHINOQUE du cerveau, par Fedorow, 238.
- ECORCE CÉRÉBRALE. Voir *Centres olfactifs*. Des modifications subies par l'— du cerveau pendant le sommeil, par Narboutte, 53. — Voir *Cervelet*. Quelques caractères nouveaux de la structure intime de l'— chez l'homme, par Turner, 478.
- ÉCRITURE. Un cas d'— en miroir, par Dufou, 64. — et débilité mentale, par Færster, 260. Un cas d'— automatique, par Bérillon, 421.
- EMPOISONNEMENT. Voir *Psychose hallucinatoire*. — Voir *sulfonal*.
- ENCÉPHALE. Voir *Monstruosité*.
- ENCÉPHALITE. Sur l'— hémorragique en particulier de nature tuberculeuse, par Bombicci, 387.
- ENOPHTALMIE. Voir *Syndrome*.
- EPENDYME. Voir *Paralysie générale*.
- EPILEPSIE. Un cas d'— avec gliôme consécutif à une lésion trauma-

- tique du cerveau, par Urquhart et Ford Robertson, 43. Quelques considérations sur l'— tardive et l'— sénile, par Masoin, 71. L'amnésie et les troubles de la conscience dans l'— par Maxwell, 87. Traitement de l'—, 93. — : Pathogénie et indications thérapeutiques, par Paris, 97, 206. A propos du diagnostic de l'— et de la paralysie générale, par Séglas et Français, 156. — d'origine nasale, par Lannois, 158. Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'—, l'hystérie et l'idiotie, par Bourneville, 182. l'— et le mariage, 190. Sur l'action de l'écorce rolandique dans ses rapports avec l'— jacksonienne et la solition, par Kingsford, 482. Un cas d'— de Kojernikoff par Alféesky, 505. Traitement de l'— par la diète, par Schnitzer, 524.
- EPILEPTIQUES. L'assistance des —, 489. Autocytotoxines et anti-autocytotoxines spécifiques des —, par Cœni, 387.
- ERYSIPÈLE. Voir *Paralysie*.
- ÉTAT DE MAL. Un cas d'— compliqué de scarlatine, par Green, 391. — Jugement, exécution, autopsie et — de Léon Gzolgosz, alias Erédéric Nieman, meurtrier du président Mac-Kinley, par Mac Donald et Spitzka, 247. Rapport sur l'examen de l'— de Machetto Charles, par Weber et Kohler, 217. l'— qui ab util à l'homicide, par Revington, 406.
- EUNUCHISME. Un cas d'— familial, par Sainton, 60.
- EXAMEN. Les résultats d'un — médical infructueux, par Lass, 248.
- EXCITABILITÉ idiomusculaire chez les tabétiques, par Duplant.
- EXOSTOSES multiples à tendance suppurative, par Lannois et Roy, 61.
- FACE. Voir *Monstruosité*.
- FAISCEAU PYRAMIDAL. Le — direct dans le cordon antérieur de la moelle, par Déjerine.
- FÉBRICITANTS délirants pris pour des aliénés, par Rougé, 412.
- FÉTICHISME. Note sur un cas de —, par de Moor, 147.
- FIÈVRE TYPHOÏDE. Voir *Psychose*.
- FOLIE. Sur le traitement chirurgical de la — avec délusions, basé sur son étude physiologique, par Clay Shaw, 75. Note sur la pathogénie de la — diabétique, par Dawson, 136. Étude sur la — circulaire et sur les formes circulaires des psychoses, par Soukhaloff et Gannockine, 147. La — au point de vue juridique en Allemagne, par Kornfeld, 155. — maniaque dépressive avec autopsies, par Patou, 160. Les signes auxquels se reconnaît la — et les problèmes de la psychiatrie, par Abbot, 160. — à double forme avec syndrome paralytique chez un aliéné atteint de pachyméningite cérébrale et de gomme du cerveau, par Dourebente, 162. Une paille dans la législation anglaise sur la —, par White, 248. La — chez les imbeciles, par Tredgold, 249. Symptômes hystériques de la — simple, par Nissl. Critiques de ce mémoire, par Storch, 331. Réponse de Nissl. Quelques mots sur la question de l'hystérie, réplique au mémoire de Nissl, par Raecke, 331. Note sur trois cas de — d'origine toxique, par Thomson, 335. La — du haschich, par Warnock, 336. Sur quelques lésions viscérales dans la —, par Wilson et Watson, 377. Contribution statistique à la pathologie de la —, par Greenlees, 405. —, voir *Suicide*. Sur deux cas de — du doute avec délire du toucher, par azémar, 413. De l'appoint que peuvent apporter au traitement de la — les pratiques hydropathiques, par Bent, 415. Quelques remarques sur le traitement chirurgical de la —, par Harrison, 489.
- FONCTIONS SEXUELLES. Des — chez les enfants bien doués, mais entachés d'hérédité nerveuse, par Bedrjtzky, 239.
- FOU. Un — condamné, 271.
- FRACTURES. Des — spontanées chez les syringomyéliques, par Rénon et Heitz (Jean), 316.
- FRIEDREICH. Voir *Liquide céphalo-rachidien*.
- GANGLIONS. Voir *Tabes dorsalis*. — — rachidiens dans les tumeurs, par Thomas, 344.

- GIGANTISME** et infantilisme, par Lannois et Roy, 59. — infantile, par Brissaud et Meige, 259.
- GLIOME.** Voir *Epilepsie*.
- GLYCOSURIE.** Un cas de — avec mélancolie et impulsions érotiques, par Cornu, 153.
- GOITRE EXOPHTALMIQUE.** Voir *Sérum*.
- GRAPHOLOGIE** médicale, par Poppée, 235.
- GRAVES.** Note sur un cas de maladie de — avec manie, par Grieves, 399.
- GROSSESSE.** Contribution à l'étude de l'idée de — trouble psychopathique, par Bichebois, 86. Séméiologie générale de l'idée de —, par Thomas, 157.
- HAHN.** Le R. P., Guillaume — S. J., 270.
- HALLUCINATIONS.** Remarques sur les —, par Conoly Norman, 138. — de l'ouïe, alternant avec des accès de surdité verbale et d'aphasie sensorielle chez un paralytique général, par Sérieux et Mignot, 334. Remarques sur les —, par Morman, 403. Les — et les phénomènes mentaux qui leur sont connexes, par Brunton, 405. Des — antagonistes unilatérales et alternantes, par Ségla, 412.
- HÉBÉPHRÉNIE.** Un cas d'—, par Dawson, 401.
- HÉMIATROPHIE** facio-scapulo-humérale, par Debray, 236.
- HÉMIPLÉGIE.** Un cas d'— du membre abdominal droit étudié par la radiographie, par Infroit et Heitz, 60.
- HÉMIPLÉGIE.** Un cas d'— passagère causée par un courant industriel. Contribution à l'étude des accidents nerveux causés par les courants industriels, par Bondet et Piéry, 398.
- HÉRÉDITÉ.** L'— pathologique telle qu'elle ressort de l'étude des statistiques des hôpitaux nationaux de New-York, par Krauss, 160. — nerveuses, voir *Fonctions sexuelles*.
- HUNTINGTON.** Voir *Chorée*.
- HYDROCÉPHALOCÈLE.** Un cas d'—, par Wheeler, 46.
- HYPERESTHÉSIE** hystérique guérie par la suggestion hypnotique, 83.
- HYPEREXCITABILITÉ** neuro-musculaire chez un hystérique, par Bernard, 175.
- HYPNOTISME.** Dernières conceptions de l'— et de l'hystérie, par Charpentier (A), 118. L'— en Russie, par Orliczky, 499.
- HYSTÉRIE.** Voir *Hypnotisme*. — Voir *Epilepsie*. — Voir *Ataxie*. — Voir *Folie*. — Para et post-pneumonique, par Callavardin, 391.
- HYSTÉRO-SYPHILIS.** Un cas d'—, par Theoris, 67.
- IDÉES HYPOCHONDRIQUES.** Contribution à l'étude diagnostique des — de négations, par Trébosc, 267.
- IDIOTS.** Du langage chez les —, par Maupaté, 153. Les mesures à prendre à l'égard des — et des imbéciles, par Sproat, 245.
- IDIOTIE.** Un cas d'— avec amaurose, par Hymanson, 146. — Voir *Epilepsie*.
- IMAGE VISUELLE.** Rapport entre la puissance de l'— et la puissance du souvenir, applications pratiques, par Cros, 176.
- IMBÉCILES.** — Voir *Idiots*.
- IMPULSION MUSICALE.** Du coefficient sexuel de l'—, par Vaschide et Vurpas, 365.
- INCONTINENCE URINAIRE** et myélite, par Weill, 327.
- INFANTILISME.** Voir *Gigantisme*.
- INFIRMIERS.** Les — dans les salles d'hommes des asiles; par Turnbull, 351.
- INFIRMIÈRES.** De l'éducation des — dans les établissements destinés aux aliénés, par Pierre, 251.
- INSUFFISANCE.** Voir *Organes*.
- IVRESSE.** La loi sur l'—, 190.
- KÉRATODERMIE.** Voir *Compression*.
- KERNIG.** Voir *Syndrome cérébro-spinal*.
- KORSAKOW.** Voir *Cerveau*. Douze cas de maladie de — chez des femmes, par Turner, 336.
- LÉSIONS HISTOLOGIQUES.** Voir *Cervelet*. Le traitement opératoire des — traumatiques intracrâniennes, par Phelps, 77. — nerveuses. Voir *Amyotrophies*.
- LÈPRE.** Voir *Névrite*. — Voir *Syngomyélie*.
- LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN.** Le — des paralytiques généraux, par

- Ardin-Delteil, 81. — et méningite chronique dans un cas de maladie de Friedriech, par Barjon et Cade, 329. — Voir *Méningite*. Sur la teneur en sucre du —, par Lannois et Boulud, 494.
- LOCALISATIONS MOTRICES SPINALES. Recherches expérimentales sur les —, par Brissaud et Bauer, 62.
- LOMBO-PONCTION. Voir *Urémie*.
- LUES CÉRÉBRAL. Sur la symptomatologie du —, par Mouravieff, 261.
- MAISONS DE SANTÉ. Responsabilité des directeurs, 192.
- MAISON NATIONALE DE CHARENTON. Nomination d'un médecin adjoint, 352.
- MAL VERTEBRAL. Sous-occipital avec luxation du crâne en arrière. Paralyse atrophique bilatérale de la langue par compression probable des deux hypoglosses, par Decroly, 68.
- MALADIES SOMATIQUES. Les rapports des symptômes mentaux avec les —, par Raw, 136. L'élément hystérique dans les — mentales, par Kellogg, 145. — mentales. Voir *Auto-intoxication*. — nerveuses et mentales. Voir *Tuberculose*. La possibilité d'assurer des moyens appropriés de traitement aux cas de début et aux cas passagers de — mentales dans les hôpitaux généraux : ouverture de la discussion, par Clouston, 252. — organiques Voir *Traitement hypnotique*. Nomenclature des — mentales, par Urquhart, 401.
- MANIE. Nouvelles observations cliniques sur la — aiguë et particulièrement la — de l'adolescence, par Bruce, 337. — aiguë. Voir *Sang*.
- MÈDECIN. — et institutrice, 527.
- MÉDIUMNITÉ. Voir *Délire*.
- MÉLANCOLIE. Voir *Délire*. La — intermittente, par Gilbert-Ballet, 142. De quelques maladies terminales de la —, par Meyer, 162. — Voir *OEdème malin*. Étude sur la —, par Soukhanoff et Jamoukhine, 413, 504.
- MÉNINGITE sarcomateuse avec envahissement des racines nerveuses et de la moelle. Cytologie positive et spéciale du liquide céphalo-rachidien, par Dufour, 172. Diagnostic des — infantiles par la réaction du liquide céphalo-rachidien sur le sang du porteur, par Weill et Péhu, 392. — tuberculeuse et granuleuse au cours d'une broncho-pneumonie aiguë, par Nicolas et Arloing, 393. Guérison de la — tuberculeuse à sa période prodromique par l'emploi répété des vésicatoires sur le cuir chevelu, par Tripiier, 488. — aiguë syphilitique cérébro-spinale. Cytologie du liquide céphalo-rachidien. Autopsie, par Sicard et Roussy, 493.
- MÉNINGO-MYÉLITE tuberculeuse à lésions discrètes. Paraplégie aiguë, par Dupré, Hauser et Sébilleau, 81.
- MENTHOL. Influence du — sur les nerfs cutanés, par Ioteyko, 74.
- MICROSCOPE. De l'emploi du — à la lumière polarisée dans l'examen des fibres nerveuses à myéline dégénérées, par Brodmann, 51.
- MIROIR HYPNOGÉNIQUE, par Pau de Saint-Cermain, 84.
- MOELLE. Voir *Névrite*. — Voir *Cerveau*. — Voir *Queue de cheval*. Sur l'aspect des prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses des cornes antérieures et postérieures de la — épinière chez des enfants nouveau-nés, par Soukhanoff et Czarnieck, 58. Fibres nerveuses à myéline dans la pie-mère de la — épinière, par Dereum et Spiller, 240. Les lésions de la — épinière chez les amputés, par Sivitski, 242. Sur les prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses de la — épinière chez les vertébrés supérieurs, par Geier, 262. — Voir *Faisceau pyramidal*. Sur les modifications du canal central dans les traumatismes de la —, par Minor, 503.
- MONSTRE. Un jeune — 95.
- MONSTRUOSITÉ. Description d'un cas de — rare de la face et de l'encéphale, par Haushalter et Briquel, 60.
- MORPHINE. L'habitude de la —; son traitement par le bromhydrate d'hyoséine, par Ormond-Goldan, 377.

- MORPHINOMANIE.** Notes sur quelques cas de — ; par Jones, 76.
- MOUVEMENTS.** Mécanisme et éducation des —, par Demeny, 85.
- MUTISME.** — Un cas de — prolongé, par Bérillon, 176. Brûlure suggérée chez une femme ayant présenté du — hystérique, 264. Un cas de — prolongé, par Bérillon, 346.
- MYÉLITE.** Voir *Incontinence urinaire*.
- MYXOEDÉMATEUX.** Le Dieu des —, par Régnauld (F.), 84.
- NAINS.** — d'aujourd'hui et — d'autrefois. Nanisme ancestral, achondroplasie ethnique, par Poncet, 268.
- NANISME.** Deux cas de — achondroplasique chez le frère et la sœur, par Lannois, 395.
- NÉOPLASIES CÉRÉBRALES.** Trois cas de — par Gilbert Ballet et Delille, 59.
- NERFS entamés.** Voir *Menthol*. L'état des — oculo moteurs dans l'hémiplégie de l'adulte, par Wilson, 171. — médian, voir *Compression*.
- NEURASTHÉNIE.** Un cas de — traumatique ayant évolué à longue échéance vers le délire systématique, par Tissot, 164.
- NEURONE.** Défense de la théorie du —, par Azoulay, 343.
- NÉVRAIE.** Le —, par Van Gehuchten, 86.
- NÉVRALGIES.** Traitement de la — de face par les courants galvaniques, par Vernay, 486. — du trijumeau traitée par les injections de cocaïne loco dolenti, 495.
- NÉVRITE.** Différenciation de courants, démontrée par un cas de — consécutive à une dégénérescence parenchymateuse de la moelle, par Rockwell, 46. — optique, par Brissaud et Bresse, 174. Un cas de — du plexus brachial suivi d'autopsie, par Taylor, 257. Lèpre et — hypertrophique, par Jeansonne et Huot, 257. — périphérique des membres inférieurs. Réflexe rotulien latéralisé, par Jossierand, 324. — professionnelle du cubital palmaire chez un verrier diabétique, par Lannois, 392. — professionnelle chez un cocher, par Raymond et Courtellemont, 494. — radriculaire sensitivo-motrice à marche chronique, par Déjerine et Egger, p. 497.
- NÉVROGLIE.** Remarques sur la cellule de la — et ses prolongements, par Leeper, 384.
- NÉVROSE.** Contribution à l'étude de la — d'angoisse, par Capgras, 414.
- NÉVROSÉS.** Voir *Réflexe*.
- NOTES.** Cliniques pathologiques, par Molan, 400.
- NURSINGS HOMES.** Soins et traitement des personnes dont l'esprit est troublé dans les — par White, 489.
- ŒDÈMES** chez des catatoniques, par Lide, 79. — malin chez un mélancolique; rapide terminaison fatale, par Hotchkis, 338. — de la main chez un hémiplégique, 418.
- ŒIL.** L'état du fond de l'— chez les paralytiques généraux, par Kérawal et Danjean, 193.
- OPIUM.** Mort d'une fumeuse d'—, 525.
- ORGANES.** Insuffisance des — thyro-parathyroïdiens et éclampsie, par Fruhinsholz et Jeandelize, 320.
- ORTEILS.** De l'abduction des —, par Babinski, 80.
- OSTÉOMALACIE.** Diagnostic de l'— à la phase « osteomalacia fragilis », par Paviot, 242.
- OUÏE.** Voir *Hallucinations*.
- PALAIS.** Les anomalies du — considérées comme stigmates de dégénérescence, par Harrison, 382.
- PARALYSIE.** Voir *Mal vertébral*. — alterne double incomplète chez un enfant de huit mois par tubercules pédonculo-protubérantiels, 82. Un nouveau cas de — générale conjugale, par Cullerre, 116. La — progressive d'après les documents de l'hôpital territorial du gouvernement de Kharkow pendant douze ans, de 1890 à 1901, par Greidenberg, 142. — générale, voir *Epilepsie*. — Les rémissions spontanées de la — générale tabétique, par Pierret, 157. Étiologie de la — générale, par Hurd, 159. Diagnostic précoce de la — générale, par Dercum, 159. Fréquence comparée de la — générale

- rale, par Wagner, 459. Traitement de la — générale, par Cowles, 160. — générale à longue durée, par Brunet, 163. — générale, voir *Troubles trophiques*. Du signe de l'orbiculaire dans le diagnostic de la — faciale, par Bard, 243. — motrice et sensitive consécutive à l'injection de bichlorhydrate de quinine dans le liquide céphalo-rachidien, par Jaboulay, 245. — faciale dans l'érysipèle, par Garnier et Thaon, 257. Un phénomène palpébral constant dans la — faciale périphérique, par Cestan, 257. — saturnine à type partiel Aran-Duchenne, par Merklen et Guiard, 309. — générale et syphilis cérébrale, par Tissot, 339. — vésicale d'origine hystérique, guérie par un procédé psychothérapique, par Demonchy, 345. — générale, voir *Signes oculaires*. Sur la présence fréquente de granulations de l'épendyme dans la — générale, par Blachford, 379. Des rémissions thérapeutiques de la paralysie générale, par Devay, 492. — générale et grossesse, par Soukhanoff, 507. Trouble particulier dans la représentation du temps dans un cas de — générale, par Vorobieff, 509.
- PARALYTIQUES GÉNÉRAUX. Voir *Œil*. — Voir *Hallucinations*. Des — persécutés et dangereux, par Pasturel, 456.
- PARANOÏA. Contribution à l'étude des manifestations initiales de la —, par Pick, 144.
- PARAPHASIE. L'examen des malades atteints de —, par Saint-Paul, 71.
- PARAPLÉGIE spasmodique chez un enfant, par Déjerine et Chiray, 170.
- PARKINSON. Les déviations de la colonne vertébrale dans la maladie de —, par Sicard et Alquier, 61. Maladie de —, contribution à l'étude des formes unilatérales, par Grange, 330. Préparations de muscles provenant d'un cas de maladie de —, par Idelsohn, 418.
- PERSONNEL SECONDAIRE. Martyrologue du — des asiles d'aliénés, 429.
- PERSULFATE DE SOUDE. Voir *Tétanos*.
- PERTE RADICULAIRE. — de la perception stéréognostique, par Déjerine et Chiray, 495.
- PERVERSION sexuelle. Contribution à la pathologie de la — par Bloumenau, 418.
- PROBIE. La — du regard d'autrui, par de Bechterew, 333.
- PHOSPHATE de codéine. De l'emploi du — en pathologie mentale, par Dheur, 74.
- PHTISIE. Le traitement de la — dans les asiles par l'urée et ses sels, par Baskin, 252.
- PIED tabétique, par Idelshon, 169.
- POLIOMYÉLITE. — de l'adulte et paralysie infantile, par Léry et Wilson, 498.
- POLYNÉVRITE. Un cas de — et de psychose polynévritique à la suite d'anthrax dans le cours d'une psychose mélancolique aiguë, par Serge, Soukhanoff et Tcheltzoff, 154. — Sulfocarbonée, par Guillaïn et Courtellemont, 258. Sur l'histopathologie des — diptériques, par Mouravieff, 503.
- PORENCÉPHALIE. Les altérations du système nerveux dans un cas de — par Barratt, 383.
- POSSESSION. — Esquise historique de l'étude de la —, par Lakhtine, 145. De la — diabolique au Japon, par Reitz, 148.
- POST-ÉPILEPTIQUE. Etude clinique sur les troubles de la conscience dans l'état —, par Pick, 411.
- POTT. Cavités médullaires et mal de —, par Thomas et Hauser, 241.
- PRESSION INTRA-CRANIENNE. Sur les rapports de la — et sur les phénomènes de la compression bulbaire, par Zéri, 386.
- PRIX. — de la Société médico-psychologique, 270.
- PSEUDO-OÈDÈME catatonique, par Dide, 173. Soixante-cinq cas de — catatonique observés à l'asile d'Evreux, par Trepsat, 260.
- PSEUDO-TABES syphilitique : une observation, diagnostic différentiel du tabes, par Collins, 390.
- PSYCHOLOGIE médicale. Expériences de —, par Swoboda, 83. L'enseignement de la — dans les universités des États-Unis, par Myers, 350.
- PSYCHOTHÉRAPIE. Deux cas de — à Sao-Paulo (Brésil), par Jaguaribe, 345.
- PSYCHOSE polynévritique. Voir *Cerveau*. — Voir *Folie*. — Voir *Poly-*

- névrite*. Sur les — chez les Juifs, par Pilcz, 154. Sur les — liées à la fièvre typhoïde, par Farrar, 161. Un cas de — polynévritique avec insuffisance hépatique, par Juquelier et Perpère, 163. — hallucinatoire aiguë dans un cas d'empoisonnement par l'atropine, par Jakowenko, 333. Élimination de l'indican, de l'acétone et de l'acide diacétique dans diverses — par Coriat, 377.
- QUEUE DE CHEVAL. Sur les affections de la — et du segment inférieur de la moelle, par Raymond, 57.
- RAMOLLISSMENT. — bulbaire aigu et syndrome cérébelleux, par Leclerc, 322.
- RAYNAUD. Localisations rares de la maladie de —, par Decloux, Ribadeau, Dumas et Sabaréanu, 379.
- RAYONS N. L'émission des — dans quelques cas pathologiques, par Gilbert, Ballet et Delherm, 344.
- RÉFLEXES. Voir *Tumeur cérébrale*. Du — hypogastrique, par Bechterew, 54. Le — sus-orbitaire, nouveau réflexe dans le territoire de la 5^e et de la 7^e paires, par Mac Carthy, 56. Contribution à la question du — sus-orbitaire, par Hudovernig, 56. Du — acromial, par Bechterew, 57. — adducteur du pied, par Hirschberg et Rose, 170. Sur la transformation du régime des — cutanés dans les affections du système pyramidal, par Babinski, 174. — Voir *Babinski*. La recherche du — chez les névrosés, par Schnyder, 236. Des — dans les régions de la face et de la tête, par Bechterew, 237. — Voir *Névrite*.
- RELIGIEUSE. Psycho-physiologie des —; les — de Port-Royal, par Binet-Sanglé, 64.
- RESPIRATION. Influence du travail intellectuel prolongé et de la fatigue mentale sur la — par Obici, 388.
- RÊVES. Contribution à la question des relations entre les rêves et les conceptions délirantes, par Kazowsky, 151. Contribution à la psychologie du —, par Beaunis, 420.
- REVUES SCIENTIFIQUES, 192.
- RIRE. Le fou — prodromique, par Féré, 414.
- SANG. Observations bactériologiques et cliniques sur le — dans les cas de manie aiguë continue, par Bruce, 378. — Voir *Méningite*. L'alcalinité du — dans les maladies mentales, par Pugh, 481. Présentation des préparations du — des épileptiques, par Bernstein, 504. Sur la question de la parasitologie du — dans l'épilepsie, par Guiliarovsky, 510.
- SCLÉROSE en plaques. Mouvements au repos, par Bouchaud, 68. — combinés médullaires chez deux paralytiques généraux, par Vigoureux et Laignel-Lavastine, 497.
- SEL. Note sur la privation de — dans le traitement de l'épilepsie par les bromures, par Clark, 492.
- SÉNÉLITÉ et démence sénile, par Russell, 160.
- SENSIBILITÉ pilaire. Voir *Calvitie*. Tentative de recherche de la — chez les animaux atteints de tabes dorsal, par Ossipow et Noischewsky, 66. — osseuse, par Riedel et Marie (P.), 79. — tactile et thermique dans le tabes, par Rousseau et Vaschide, 81. — osseuse, par Eggar et Riedel, 259.
- SÉRUM. Sur la production d'un — cytolytique spécifique pour la thyroïde et les parathyroïdes, avec quelques observations sur la physiologie et la pathologie des glandes parathyroïdes, spécialement dans leurs rapports avec le goitre exophtalmique, par Callum, 229.
- SIGNES OCULAIRES. Des — dans la paralysie générale, par Joffroy, 353.
- SOCIÉTÉ médico-psychologique, séance du 25 janvier 1904, 255. — de neurologie, séance du 4 février 1904. — de neuropathologie et de psychiatrie de l'Université de Moscou, séance du 20 septembre 1902, par Mouravieff, 261.
- SOMMEIL. Contribution à la question de la théorie histologique du —, par Narboutte, 47. — Voir *Ecorce du cerveau*. Un — de dix-sept ans, par Farez, 421. Le — dans ses rapports avec les narcotiques dans le traitement

- des maladies mentales, par Rayner, 490.
- SORCELLERIE.** Le merveilleux et la — au XVIII^e siècle, par de Coynard, 420.
- SPIRITISME.** Les dangers du —, 95. Troubles névropathiques causés par le —, par Jong (de), 419.
- STATISTIQUES.** Revision des — présentées par la commission de la tuberculose, 351. Les — médico-psychologiques : avantages que présenteraient en vue d'études collectives, des définitions précises et une méthode corrélatrice, par Bond, 407.
- STASE PAPILLAIRE.** — par tumeur cérébrale. Intervention, 414.
- STIMULUS.** — Voir *Système nerveux*.
- SUGGESTION.** La — pendant le sommeil naturel, par Wiazemsky, 82. — Voir *Hyperesthésie*. — hypnotique. Voir *Vertige*. Influence de la — hypnotique sur les fonctions gastro-intestinales, par Delius, 264. Notes sur le traitement des buveurs français par la — hypnotique, par Bérillon et Marnoy, 265. La valeur thérapeutique de la — hypnotique, par Damaglou, 345. — Voir *Analgesie*. Sur l'emploi pratique de la — hypnotique, par Howard, 487. Les — criminelles, par Liégeois, 502.
- SUCIDE.** 92, 269, 272, 525. — familial, 94. — d'enfants, 94, 192. — Voir *Asiles d'aliénés*. — d'une pauvre fille, 350. — d'une fillette, 351. — et folie, par Viallon, 412. Deux — à l'asile d'aliénés d'Uccle, 525.
- SULFONAL.** Un cas d'empoisonnement par le —, par Alexander, 76.
- SYMPTÔMES MENTAUX.** Voir *Maladies somatiques*. — pupillaires. Voir *Aliénés*.
- SYNDROME.** — cérébro-spinal vraisemblablement urémique, avec signe de Kernig, par Thévenet et Péhu, 321. — bulbaire. Voir *Ramollissement*. — basedowien avec enophtalmie, par Duplant, 324. Sûr un — thalamique, par Thomas et Chiray, 496.
- SYPHILIS cérébrale et démence.** par Vigouroux, 164. — Voir *Paralysie générale*.
- STRINGOMYÉLIE.** Sur deux cas de — à topographie radriculaire des troubles sensitifs et des troubles moteurs, par Cestan et Huet, 70. Une observation anatomo-clinique de —, par Thomas, Hauser et Tayler, 80. — Voir *Fractures*. Lèpre et —, par de Brun, 317.
- SYSTÈME NERVEUX.** Pronostic et traitement des affections spécifiques du système nerveux, par Gowers, 75. Une affection spéciale du — survenant pendant l'enfance et se traduisant par des troubles et de la débilité mentale, par Bechterew, 151. — Voir *Cancer*. Le — et ses réserves à longue échéance. Contribution récemment offerte par l'anatomie comparée, par Bonne, 381. — Voir *Porencéphalie*. Importance du stimulus dans la restauration et la déchéance du —, par Mott, 473.
- TABES dorsalis.** Influence des recherches récentes concernant les ganglions des racines postérieures sur l'étiologie du — dorsalis, par Rows, 44. Etude sur les lésions radiculaires et ganglionnaires du —, par Thomas et Hauser, 60. — Voir *Sensibilité pileaire*. Un cas de — spasmodique, par Sano, 67. — incipiens, par de Buch, 69. — juvénile, par Camus et Chiray, 78. — Voir *Sensibilité*. — Fruste avec conservation des réflexes cutanés et tendineux, par Dupré et Camus, 171. Pathogénie du — dorsalis. Sur un cas de — compliqué de mouvements choréiques et de paranoïa, par de Buck, 399. Sur la prétendue influence de la cécité sur les troubles spinaux sensitifs et moteurs du —, par Marie (P.) et Leri, 417.
- TABÉTIQUES.** Voir *Excitabilité*.
- TÉTANIE.** Un cas de — d'origine gastrique, par Barjon et Cade, 330.
- TÉTANOS.** Lésions nerveuses dans le — expérimental du cheval, par Courmont, Doyon et Paviot, 380. Observation d'un cas de — consécutif à la vaccination, par Cooke, 405. De l'action du persulfate de soude sur les contracteurs dans le —, par Gélibert, p 415.
- THÉNELLES.** Le réveil et la mort de

- la dormeuse de —, par Farez, 83, 499.
- THOMSEN. Voir *Troubles*.
- THYROÏDE. Voir *Sérum*.
- THYROIDECTOMIE. Effets de la — sur le pouvoir de procréation et sur les descendants, par Ceni, 388.
- TICS convulsifs, par Bérillon, 176.
- TORTICOLIS. Le syndrome du — spasmodique, par Destrac, 70.
- TOXÉMIE. La — dans l'étiologie des maladies mentales. Ouverture de la discussion, par Clouston, Robertson, Wilson, Yellowlees, Bruce et Marr, 407.
- TRAITEMENT hypnotique. Le — dans les maladies organiques, par Pevnitzky, 345.
- TREMBLEMENT. Un cas de — intentionnel. Considérations sur la pathogénie du — intentionnel et du — au repos, par de Buck, 237. — à forme de sclérose en plaques occasionné par un ostéo-arthropathie du coude, par Brissaud et Grenet, 495.
- TRÉPANATION. — dans un cas d'épilepsie, gliome kystique, par Lannois, 487.
- TRICHOTILLOMANIE chez les aliénés, par Kaplan, 251.
- TROUBLES mentaux. Contribution à l'étude des — périodiques, par Ennen, 144. — Des — psychiques de la déglutition, ou dysphagie psychique, par Bechterew, 151. Etude sur les — trophiques dans la paralysie générale, par Hérissé, 177. — du mouvement chez un hystérique simulant la maladie de Thomsen, par Leclerc et Agniel, 325. Le traitement des — mentaux à leur début, son enseignement clinique dans les salles des hôpitaux généraux, par Sibald, 416.
- TUBERCULES quadrijumeaux antérieurs. Le rôle physiologique des —, par Pawlow, 47.
- TUBERCULOSE. La — dans l'étiologie et la pathogénie des maladies nerveuses et mentales, par MorSELLI, 178. — Voir *Asiles d'aliénés*.
- TUMEUR cérébrale avec abolition des réflexes tendineux, par Raymond, 1. Sur un cas de — du canal rachidien, par Raymond, 63. Sur un autre cas de — du canal rachidien, par Raymond, 63. Examen histologique d'une — cérébrale présentée par le Dr Gullitz, par Isendreck, 64. — cérébrale avec symptômes d'immobilité, par Dor, 323. Un cas de — cérébrale à forme psycho-paralytique et à évolution fébrile, par Lannois et Porot, 396. — cérébrale. Voir *Stase papillaire*. Un cas — compliqué de folie confusionnel d'origine alcoolique, par Ridwold, 480.
- URÉE. Voir *Phtisie*.
- URÉMIE. Confusion mentale et syndrome cérébelleux au cours de l'—. Excellent effet de la lombo-puncton, par Scherb, 152. — délirante, par Roque; 328.
- VÉRONAL. Emploi du — par Coensensoux, 172.
- VERTIGE. Observation de — de la locomotion traitée avec succès par la suggestion hypnotique, par Le Menant des Chesnais, 264.
- XYPHOPAGE. La vie biologique d'un —, par Vaschide et Vurpas, 60.

TABLE DES AUTEURS ET DES COLLABORATEURS

- | | | |
|--------------------|----------------------------|-------------------------|
| Agniel, 325. | Arndt, 333. | Barjon, 329, 330. |
| Alexandre, 176. | Azémar, 413. | Barrat, 383. |
| Alfresky, 505. | Azoulay, 343. | Baskin, 252. |
| Alquier, 61. | | Bauer, 62. |
| Anglade, 250. | Babinski, 80, 174. | Beaunis, 420. |
| Arloing, 380, 393. | Ballet, 59, 142, 254, 344. | Bechterew, 54, 57, 151, |
| Ardin-Delteil, 81. | Bard, 243. | 237, 333. |

- Bedrjitzky, 239.
 Benham, 251.
 Bérillon, 84, 176, 265,
 346, 347, 420, 502.
 Bernard, 170.
 Beustein, 504.
 Bichebois, 86.
 Binet-Sanglé, 64, 239.
 Blachford, 379.
 Bloumenau, 148.
 Boinet Rodzewitsch, 65.
 Boissier, 255.
 Bombicci, 387.
 Bond, 407.
 Rondet, 398.
 Bonne, 381.
 Bouchaud, 68.
 Boulud, 494.
 Bourneville, 182, 496.
 Bouveret, 397.
 Bressey, 174.
 Briquet, 60.
 Brisaud, 62, 69, 173,
 174, 259, 495.
 Brodmann, 51.
 Bruce, 335, 336, 318,
 407.
 Brin (de), 317.
 Brunet, 163.
 Brunton, 405.
 Buck (de), 67, 69, 237,
 399, 401.
 Buckley, 400.

 Cade, 329, 330.
 Callum, 229.
 Camus, 78, 171.
 Capgras, 414.
 Carrier, 421.
 Carty, 56, 78.
 Ceni, 387, 388.
 Cestan, 70, 257.
 Charpentier (A.), 119.
 Chiray, 78, 170, 495, 496.
 Clark, 492.
 Clouston, 252, 407.
 Collins, 390.
 Cooke, 405.
 Coriat, 377.
 Constensoux, 172.
 Cornu, 153.
 Courmont, 380.
 Courtellemont, 258, 418,
 491.
 Cowan, 137.
 Cowles, 160.
 Coynard (de), 420.
 Crocq, 141, 250.
 Cros, 176.

 Crouzon, 496.
 Cullerre, 116.
 Czarnick, 58.

 Dainville, 342.
 Damoglou, 345.
 Danjean, 193.
 Dawson, 136, 400, 401.
 Debray, 236.
 Decroly, 68.
 Déjerine, 79, 170, 343,
 495, 497.
 Delherm, 344.
 Delille, 59, 79.
 Delins, 264.
 Demeny, 85.
 Demouchy, 345, 499.
 Dent, 415.
 Dercum, 159, 240.
 Destarae, 70.
 Devay, 492.
 Dheur, 74.
 Dide, 79, 173.
 Donaggio, 388.
 Donald, 246.
 Dor, 323, 414.
 Droudebente, 162.
 Doyon, 380.
 Dufour, 64, 82, 172.
 Duhem, 340.
 Dunton, 161.
 Duplant, 324, 378.
 Dupré, 81, 171.

 Egger, 169, 259, 342,
 497.
 Ennen, 144.

 Farez, 83, 346, 421, 499.
 Farrar, 161.
 Fedorow, 238.
 Féré, 75, 414.
 Ferrari, 334.
 Foerster, 260.
 Forel, 237.
 Français, 156.
 Fruhinsholz, 320.
 Fuster, 80.

 Gallavardin, 391.
 Garnier, 257.
 Geier, 262, 507.
 Gélibert, 415.
 Glorieux, 66, 67.
 Goodall, 244.
 Gorschikow, 52.
 Gowers, 75.
 Grange, 330.
 Green, 391.
 Greenlees, 405.
 Greidenberg, 142.

 Grenet, 495.
 Grieves, 399.
 Guiard, 309.
 Guillain, 258.
 Guiharovsky, 510.

 Haskovec, 73.
 Halberstadt, 78.
 Harrisson, 382.
 Hauser, 60, 81, 241.
 Hausbaler, 60.
 Hauver, 80.
 Heitz, 60, 316.
 Heldenberg, 236.
 Hérissé, 177.
 Herrick, 390.
 Hirschberg, 170.
 Hatchkis, 338.
 Howard, 487.
 Huet, 70, 257.
 Hudovernig, 56.
 Hurd, 159.
 Hymanson, 146.

 Iakowenko, 333.
 Idelshon, 169, 418.
 Infroit, 60.
 Ioteyko, 63, 74.
 Isendryck, 64.

 Jaboulay, 244.
 Jaguaribe, 345.
 Janet, 69.
 Jannouchhine, 413, 504.
 Jeandelize, 320.
 Janselme, 257.
 Joffroy, 353.
 Jones, 76, 400, 480,
 Jong, 449.
 Josseland, 324, 325.
 Juqueher, 163.

 Kaplan, 251.
 Karpinsky, 149.
 Kazowsky, 151.
 Kellogg, 145.
 Kéraval, 193.
 Kingsford, 482.
 Kohler, 247.
 Kornfeld, 155.
 Krauss, 160.

 Ladame, 70, 73.
 Laiche, 268.
 Laignel-Lavastine, 497.
 Lannois, 58, 59, 61, 158,
 392, 395, 396, 447, 494.
 Lakhtine, 145.
 Lass, 248.
 Leclerc, 322, 325.
 Leeper, 384, 490.

- Le Menant des Chesnais, 264.
 Leri, 258, 417.
 Liégeves, 498.
 Mabile, 411.
 Macmillan, 416.
 Marie (A.), 73, 341.
 Marie (P.), 79, 80, 258, 417.
 Mark, 415.
 Marnav, 265.
 Marr, 407.
 Masoin, 71.
 Masselon, 433.
 Maupaté, 453.
 Maxwell, 87.
 Meige, 259.
 Merklen, 309.
 Meyer, 162.
 Mignot, 334.
 Mill, 135.
 Molan, 400.
 Molodenkoff, 508.
 Mongeri, 250.
 Moor (de), 147, 491.
 Morel, 89.
 Morman, 403.
 Morselli, 178.
 Mott, 472.
 Mouratoff, 14.
 Mouravieff, 261, 503.
 Nageotte, 318.
 Narboute, 47, 53.
 Nicolas, 393.
 Nissl, 331.
 Noischewsky, 66.
 Norman, 138.
 Obici, 3.
 Orlitzky, 265, 499.
 Ormond-Goldan, 377.
 Ossipow, 56, 66.
 Papadaki, 465.
 Paris, 97, 206.
 Pasturel, 456.
 Patou, 160.
 Pau de Saint-Martin, 84.
 Paviot, 58, 242, 380.
 Pawloff, 47.
 Péhu, 324, 392.
 Pelletier, 425.
 Perpère, 163.
 Pewnitzki, 175, 345.
 Phelps, 77.
 Pick, 144, 411.
 Pierce, 251.
 Pierret, 157.
 Piéry, 398.
 Pighini, 387.
 Pilez, 154.
 Podiapolsky, 264.
 Poncet, 268.
 Popow, 321, 511.
 Poppée, 235.
 Porot, 396.
 Pugh, 338, 382, 481.
 Raecke, 331.
 Raw, 136.
 Raymond, 1, 57, 63, 69, 259, 273, 418, 494.
 Rayner, 490.
 Régnault, 84, 176.
 Reitz, 148.
 Rénon, 316.
 Révington, 406.
 Ridwood, 480.
 Riedel, 79, 259.
 Robertson, 43, 407.
 Rockwell, 46.
 Roque, 328.
 Rose, 170.
 Rossolimo, 262.
 Rougé, 412.
 Rousseau, 81.
 Roussy, 493.
 Rows, 44.
 Roy, 59, 61.
 Rusk, 316.
 Russel, 160.
 Sabaréanu, 379.
 Saint-Paul, 71.
 Sainton, 60.
 Sano, 67.
 Savary-Pearce, 487.
 Séglas, 334.
 Sérieux, 334.
 Schatzky, 73.
 Scherb, 158.
 Schnitzer, 524.
 Schnyder, 236.
 Sébilleau, 81.
 Séglas, 156, 412.
 Serge, 154.
 Sergi, 387.
 Shaw, 75.
 Sibbald, 416.
 Sicard, 61, 493.
 Sinclair-Black, 337.
 Sivitski, 242.
 Sollier, 255.
 Soukhanoff, 58, 147, 154, 504, 507.
 Spiller, 240.
 sproat, 245.
 Stanley-Abbot, 160.
 Stéfanowska, 63.
 Storch, 331.
 Sullivan, 383.
 Sutcliffe, 386.
 Swoboda, 83.
 Tayler, 80, 257.
 Tcheltzoff, 154.
 Terrien, 496.
 Thon, 257.
 Thévenet, 321.
 Thomas, 60, 80, 157, 341, 344, 496.
 Thomson, 335.
 Tissot, 164, 339.
 Trapieznikow, 150.
 Trébosc, 267.
 Tredgold, 249.
 Trepsat, 260.
 Turner, 336, 378, 478.
 Urquhart, 43, 401.
 Vallas, 394.
 Vaschide, 60, 81, 365.
 Vernay, 486.
 Viallon, 412.
 Vigouroux, 164, 497.
 Viviani, 420.
 Vorobieff, 509.
 Vurpas, 60, 365.
 Wagner, 159.
 Warnack, 336.
 Watson, 377.
 Weatherly, 137.
 Weber, 247.
 Weill, 327, 392.
 Weygandt, 50.
 Wheeler, 46.
 White, 489.
 Wiazemsky, 82.
 Wiglesworth, 516.
 Wilson, 171, 400, 407, 418, 498.
 Wyrubow, 54.
 Yellawlees, 407.
 Zander, 506.
 Zéri, 386.