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, BALLET, BLANCHARD (R.), BLIN, BOISSIER (F.), BONCOUR (P.), BOYER (J.), BRIAND (M.), BRISSAUD (E.), BROUARDEL (P.), BRUNET (D.), BUVAT (J.-C.), CATSARAS, CESTAN, CHABBERT, CHARON, CHRISTIAN, COLOLIAN, CULLERRE, DEBOVE (M.), DENY, DEVAY, DIAZ-DELGADO, DUCAMP, DUVAL (MATHIAS), FAUCHER, FEBVRE, FERE (CH.), FENAYROU, FERRIER, FRANCOTTE, GAURAUD, GILLES DE LA TOURETTE, GARNIER (S.), GOMBAULT, GRASSET, KERAVAL, KOUINDJY, LADAME, LANDOUZY, LEGRAIN, LENOBLE, LEROY, LWOFF, MABILLE, MARANDON DE MONTYEL, MARIE (A.), MIERZEJEWSKI, MIRALLIE, MUSGRAVE-CLAY, MUTTERER, NOIR, PARIS (A.), PETIT, PICQUÉ, PIERRET, PITRES, RAVIART (G.), REGIS, REGNARD (P.), REGNIER (P.), RELLAY (P.), RICHER (P.), ROTH (W.), SANTENOISE, SÉGLAS, SÉRIEUX, SOLLIER, SOUKHANOFF, SOUQUES, TAGUET, TEINTURIER (E.), THILO (OT.), THULIE (H.), TRUELLE, URRIOLA, VALLON, VASCHIDE, VIAL, VILLARD, VOISIN (J.), VURPAS, YVON (P.).

Rédacteur en chef : BOURNEVILLE

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

Deuxième série, tome XIII. — 1902.

Avec 31 figures dans le texte.

PARIS

BUREAUX DU *PROGRÈS MÉDICAL*

14, *rue des Carmes.*

1902

Vol. XIII. Janvier 1902. N° 73.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

CLINIQUE NERVEUSE.

BIBLIOTHÈQUE DES LA SALPÊTRIÈRE GÉNÉRALS EN MÉDECINE

Paraplégie spasmodique dans un cas de compression de la moelle dorsale équivalant à une section,

Par E. BRISSAUD,
Professeur à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'Hôtel-Dieu.
Et E. FEINDEL,
Licencié ès sciences, docteur en médecine.

Dans un article paru il y a deux ans, M. Van Gehuchten reprenait, avec sa compétence et sa décision habituelles, l'étude des *paraplégies flaccides par compression* [1]. C'est une question à laquelle tous les neurologistes s'intéressent; c'est comme un chapitre nouveau de pathologie nerveuse. Il faut donc examiner de près tous les faits dont il sera constitué. Il est probable que là où nous ne voyons encore que des choses curieuses au point de vue de l'anatomie et de la physiologie des centres nerveux apparaîtront un jour quelques indications pratiques de réelle valeur au point de vue de la thérapeutique chirurgicale des maladies de la moelle.

Les paraplégies flaccides sont en effet le plus souvent une conséquence de compressions intra-rachidiennes. Sans doute, dans le nombre des compressions intra-rachidiennes, bien peu sont le fait de tumeurs isolées justiciables de l'exérèse. Presque toujours il s'agit de productions méningitiques plus ou moins diffuses, occupant tel ou tel

[1] Van Gehuchten. *Les différentes formes de paraplégie dues à la compression de la moelle épinière; leur physiologie pathologique.* (*Presse médicale*, 10 mai 1899, p. 218.)

étage de l'axe, nées sur place à la suite d'une phlegmasie tuberculeuse ou d'une formation scléro-gommeuse syphilitique. Mais quand bien même la chirurgie n'interviendrait pas, la connaissance exacte des lois d'évolution de ces compressions pourrait seule nous autoriser à formuler un pronostic. Et c'est déjà, faute de mieux, une grosse partie de notre tâche clinique.

Voyons donc comment M. Van Gehuchten croyait devoir classer les paraplégies par compression médullaire. On peut assurément admettre plusieurs bases de classification. Tout dépend du point de vue où l'on se place et de l'importance attribuée à tel ou tel des caractères communs à chacun des éléments des groupes. Les classifications des Linné, des de Jussien, des de Candolle, sont toutes méthodiques et judicieuses ; elles sont toutes différentes...

Bref, voici la classification de M. Van Gehuchten. Elle établit des catégories de faits cliniques qui ne sont pas absolument tranchées et qui même peuvent empiéter les unes sur les autres.

	1er DEGRÉ	2e DEGRÉ	3e DEGRÉ	4e DEGRÉ
Troubles moteurs.	Paraplégie spasmodique. Exagération des réflexes	Paraplégie flasque. Abolition des réflexes.	Paraplégie flasque. Abolition des réflexes.	Paraplégie flasque. Abolition des réflexes.
Troubles sensitifs.	0	0	Dissociation syringo-myélique.	Anesthésie complète.

Il y a lieu de remarquer tout d'abord qu'une série de *formes* de paraplégies par compression est passée sous silence : *les paraplégies spasmodiques avec troubles de la sensibilité.* Nous ne disons pas *degrés* de paraplégies, la compression pouvant aller jusqu'à la destruction complète de la moelle, comme dans le cas de Senator[1]. Partant du premier degré de la compression, paraplégie spasmodique

[1] Brissaud. *Leçons sur les maladies nerveuses*, 2e série, 1899, p. 182.

avec exagération des réflexes et sans troubles de la sensibilité, on pourrait avec M. Van Gehuchten dresser un tableau parallèle à celui que cet auteur a tracé pour les paraplégies flasques.

Et ces paraplégies spasmodiques avec troubles sensitifs (myélite syphilique et mal de Pott) forment selon nous le groupe le plus important par le nombre.

Il suffit de feuilleter un recueil pour retrouver de ces faits en abondance[1]. M. Van Gehuchten[2] lui-même, qui ne réserve aucune place spéciale à ces paraplégies dans sa classification, en cite des exemples ; il rappelle aussi le cas d'Habel (paralysie flasque avec exagération des réflexes rotuliens), type de ce que l'un de nous a appelé en 1879 la *contracture latente*.

Les paraplégies spasmodiques vraies avec clonus et dissociation springomyélique sont, disons-nous, de beaucoup les plus nombreuses, tout au moins dans la syphilis spinale compressive et dans le mal de Pott. D'autre part la myélite chronique (par compression syphilitique ou tuberculeuse) est la forme la plus fréquente des myélopathies qui peuvent déterminer le syndrome des paraplégies en question.

Passons à l'interprétation des phénomènes cliniques.

Ici une subdivision s'impose. Abstraction faite de l'existence aléatoire des troubles de la sensibilité, deux variétés de paraplégie sont à opposer l'une à l'autre : 1° la paraplégie *spasmodique* avec l'exagération des réflexes et le clonus ; 2° la paraplégie *flaccide*.

La *paraplégie spasmodique* est infiniment plus fréquente que la paraplégie flaccide, à telle enseigne que, jusqu'au travail de Bastian, on ignorait presque les paraplégies flaccides *chroniques*. On connaissait bien les paraplégies flac-

[1] Voy., par exemple, la collection de la *Revue neurologique* :

Revue neurologique, 1898. — Hutchinson. *Mal de Pott, paraplégie spasmodique avec anesthésie des membres inférieurs*, p. 305. — Londe. *Mal de Pott, paraplégie spasmodique avec anesthésie des membres inférieurs*, p. 356. — Roux et Paviot. *Tumeur de la moelle, paraplégie spasmodique et troubles de la sensibilité*, p. 848.

Revue neurologique, 1899. — Senator. *Tumeur et destruction complète de la moelle à son niveau, paraplégie spasmodique avec anesthésie*, p. 58. — Versiloff. *Deux cas de tumeurs de la moelle, paraplégie spasmodique, troubles de la sensibilité*, p. 81.

[2] Van Gehuchten. *Presse méd., loc. cit.*

cides par fracture vertébrale, par section spinale traumatique, par myélite aiguë, toutes espèces nosographiques dans lesquelles l'abolition de la motilité, de la sensibilité et des fonctions des réservoirs constitue la règle ; il faut ajouter que dans presque tous les cas relatifs à ces formes, la mort survient rapidement.

Il n'y a donc pas de chances — ou bien peu — de voir ces myélites ou leur équivalent (une compression totale) se terminer par une paraplégie chronique. Or M. Van Gehuchten pose d'abord les prémisses suivantes : « Dans l'état actuel de la science, nous *pouvons* et nous *devons* admettre que l'abolition des réflexes qui accompagne la paraplégie flasque consécutive à une lésion transversale de la moelle, est véritablement due à l'interruption anatomique ou fonctionnelle des fibres médullaires au point comprimé ». Nous reviendrons sur cette proposition, qui comporte certaines réserves. Mais M. Van Gehuchten continue : « Quand, au lieu d'être complète, la compression médullaire est à son début... à la place d'une paraplégie flasque, nous observons une paraplégie spasmodique, et l'abolition des réflexes se trouve remplacée par une exagération considérable. Ce type de compression médullaire est excessivement fréquent. Il caractérise presque toujours le mal de Pott à son début. »

Sur le fait que ce type de compression est excessivement fréquent, nous sommes d'accord avec M. Van Gehuchten et avec tout le monde. Mais qu'il caractérise presque toujours le mal de Pott *à son début*, c'est une tout autre chose, car il y a des paraplégies par mal de Pott qui sont spasmodiques *du premier au dernier jour*, et cela durant des années. Il en est même qui résultent de *myélites transverses totales* équivalant à une section complète de l'axe, qui, par conséquent, « sont dues à l'interruption anatomique et fonctionnelle des fibres médullaires du point comprimé », et qui cependant sont *indéfiniment spasmodiques* et caractérisées par une contracture permanente avec exagération considérable des réflexes et clonus du pied. Nous en avons une preuve nouvelle dans le cas suivant :

Detil..., trente-huit ans, vernisseur, entre le 17 novembre 1897 à l'hôpital Saint-Antoine (salle Lorain). Il accuse des douleurs lombaires et se plaint de la difficulté qu'il éprouve pour marcher : douleurs et troubles moteurs sont liés à un mal de Pott.

La gibbosité (dorsale inférieure) apparut alors que D... avait environ sept ans; en jouant, un petit camarade ayant sauté sur son dos, il tomba; on le porta dans son lit et on constata, en outre des douleurs lombaires qu'il éprouvait, un affaissement de la colonne vertébrale, avec des troubles de la respiration et les symptômes d'une paraplégie. Ce fut seulement dix-huit mois après cet accident que D... recommença à marcher, d'abord avec des béquilles (pendant cinq ans), puis avec une canne et enfin sans soutien.

Dès l'âge de dix-sept ans, le malade aurait atteint sa taille actuelle (1 m. 35); il resta en bonne santé jusqu'à l'âge de vingt-neuf ans. Alors il commence à ressentir des douleurs dans les jambes, des picotements à la plante des pieds, des crampes dans les mollets; les membres inférieurs deviennent raides, le malade ne peut plus soulever les pieds, les détacher du sol; D... entre alors à l'hôpital Tenon et il y passe quatre mois; puis encore quatre mois à l'hôpital Saint-Louis; on aurait constaté de la *trémulation épileptoïde* des deux côtés; on n'aurait pas observé de troubles objectifs de la sensibilité.

A sa sortie de Saint-Louis, le malade, bien qu'amélioré, n'était pas encore très solide sur ses jambes; mais il continua à aller mieux et *tout disparut*, dit-il, *peu à peu*.

Il y a sept mois, le 19 mai 1897, survient un œdème de la jambe gauche pour lequel le malade entra à Lariboisière; il avait de la pollakiurie (2 litres d'urine par jour avec 4 grammes d'albumine); il sort de Lariboisière ayant encore 50 centigrammes d'albumine, est envoyé en convalescence à Vincennes; la quantité d'albumine remonte à 2 grammes.

Le 17 *novembre* 1897, D... entre à Saint-Antoine; depuis dix jours il a des *douleurs lombaires* et une *parésie des membres inférieurs*: la jambe *droite* est la plus faible des deux; de ce côté il existe du clonus du pied. Pas d'œdème des jambes (2 grammes d'albumine par litre; quantité d'urine émise: 1500 grammes par jour).

Le 1er *février* 1898, ouverture d'un noyau tuberculeux de l'épididyme. A cette date, on note: paraplégie plus accentuée du côté droit, où le clonus existe. La *sensibilité au tact* est conservée.

Du côté *droit*, hypoalgésie à la piqûre remontant jusqu'à la racine de la cuisse et plus marquée au-dessous du genou. Les sensations thermiques sont affaiblies, légèrement troublées du côté droit, et complètement perverties du côté gauche (*fig.* 1).

Le 16 *mars* 1898, la *paraplégie* s'est aggravée; la marche n'est plus possible qu'avec l'appui d'un bâton; elle est entravée parfois par les mouvements *cloniques* du *pied droit*.

Dans son lit, le malade déplace ses membres inférieurs tout d'une pièce en s'aidant volontiers des mains; il élève au-dessus du plan du lit sa jambe gauche beaucoup plus facilement qu'il ne fait pour la droite.

La *sensibilité au tact* est un peu diminuée aux membres inférieurs. La *sensibilité à la douleur* est diminuée aux deux membres inférieurs, et plus aux jambes qu'aux cuisses.

Il y a diminution et perversion de la *sensibilité thermique* des deux

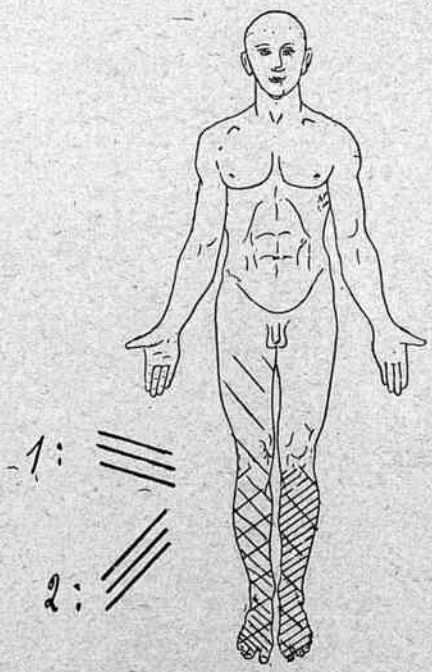


Fig. 1. — Sensibilité au contact : normale ; 1, sensibilité à la piqûre diminuée à droite et plus à la jambe qu'à la cuisse, légèrement diminuée à gauche ; 2, sensations thermiques : légèrement troublées à droite, diminuées et complètement perverties à gauche.

côtés, mais surtout à gauche où les troubles de la sensibilité sont en général plus accentués ; de ce côté, les sensations sont longuement interprétées et le malade répond avec beaucoup plus d'hésitation aux explorations (*fig.* 2).

Par moments, sensations de froid ou de chaud dans les membres inférieurs.

Les *réflexes rotuliens* sont exagérés des deux côtés ; les réflexes plantaires sont diminués des deux côtés. Le *clonus provoqué* du pied n'existe que du côté droit ; il semble inépuisable. La nuit,

surviennent brusquement des contractions douloureuses qui font plier la jambe droite sur la cuisse et celle-ci sur le bassin. Le malade, quoique s'aidant des mains et de sa jambe gauche, ne peut ensuite étendre son membre inférieur droit qu'avec difficulté.

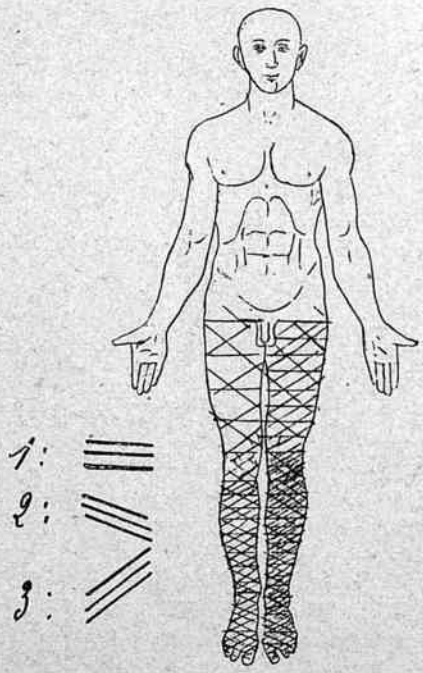


Fig. 2. — 1, sensibilité au contact : diminuée ; 2, sensibilité à la piqûre : diminuée des deux côtés, davantage du côté gauche, et plus aux jambes qu'aux cuisses ; 3, sensations thermiques : perverties surtout à gauche.

Les orteils (*cyanosés*) sont le siège d'une desquamation furfuracée.

En *avril* 1898, D... ne se lève plus. Les contractions involontaires se font plus fréquentes ; elles fléchissent les deux jambes, mais plus particulièrement la droite ; elles surviennent surtout au moment où le malade s'endort ; il est alors éveillé brusquement et la reproduction souvent répétée du phénomène le prive de sommeil. Puis la flexion du membre inférieur droit devient permanente ; D... ne peut plus parvenir seul à étendre sa jambe ; on arrive pourtant, avec un effort, à vaincre cette contracture et à étendre la jambe sur le plan du lit.

Le 28 *avril*, la contracture permanente de la jambe droite en flexion a disparu, mais les contractions brusques sont fréquentes la nuit, surtout à droite.

Le clonus du pied existe très fort, maintenant des deux côtés ; si

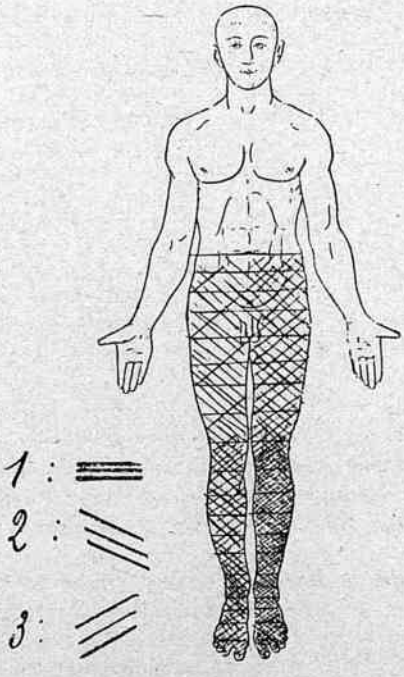


Fig. 3. — Les troubles de la sensibilité au contact (1), à la piqûre (2), à la chaleur (3) sont plus marqués à gauche qu'à droite, et plus aux jambes qu'aux cuisses et à l'abdomen.

on fait lever le malade, dès que celui-ci s'appuie sur ses pieds, le clonus lui imprime des mouvements saltatoires. Perte du sommeil et de l'appétit, amaigrissement, toujours de l'albumine dans l'urine.

En *mai*, les membres inférieurs se placent en *adduction forcée* ; la corde des adducteurs est plus tendue à droite qu'à gauche. Les troubles de la sensibilité objective remontent jusqu'à une ligne horizontale passant par l'ombilic. Ils ont même distribution à droite qu'à gauche, sont plus marqués sur les jambes que sur les cuisses et l'abdomen, plus marqués du côté gauche que du

côté droit (*fig.* 3). Quand on essaie de déplacer une jambe, la contracture entraîne le bassin et le membre inférieur du côté opposé.

Les contractions faisant se fléchir les membres inférieurs et les maintenant fléchis se produisent toutes les fois que le malade essaie de mouvoir ses jambes.

En *juin*, le malade demeure constamment couché sur le côté droit, maintenant, par le poids de sa jambe gauche, sa jambe droite étendue ; s'il vient à se retourner, la jambe droite se contracture aussitôt en flexion.

11 *juin*. — Peu de retard dans les sensations ; la douleur n'est pas perçue, elle produit le même effet que le contact, dont la sensation est elle-même affaiblie ; la sensibilité thermique est presque abolie du côté gauche. C'est toujours le côté le *moins contracturé* qui sent *moins bien*, mais on remarque actuellement une moins grande différence entre la sensibilité des deux jambes.

Le même état persiste sans se modifier sensiblement jusqu'au mois de septembre. Le malade *meurt* le 28 de ce mois au cours d'une petite épidémie de *dysenterie* qui fait plusieurs victimes parmi les cachectiques de la salle.

En résumé, un mal de Pott dorsal inférieur a donné lieu, chez le sujet, trois fois à de la paraplégie.

La première paraplégie qui apparut immédiatement après l'affaissement de la colonne vertébrale (à l'âge de sept ans) dura sept ou huit ans, fut accompagnée de *douleurs* et *guérit*.

La seconde paraplégie débuta à l'âge de vingt-neuf ans ; elle fut accompagnée de troubles subjectifs de la sensibilité, mais pas de troubles objectifs (il existait de la contracture, du clonus du pied des deux côtés) ; elle guérit peu à peu, ou du moins s'améliora considérablement : *Paraplégie spasmodique sans troubles de la sensibilité*, nous sommes au premier degré de la classification de M. Van Gehuchten.

La troisième paraplégie débuta quelques années plus tard (trente-huit ans), précédée par des douleurs lombaires. Son évolution nous intéresse plus particulièrement. Malgré quelques oscillations, les troubles de la motilité et de la sensibilité présentent trois groupements symptomatiques assez différents : en février 1898 la paraplégie est plus marquée du côté droit où il existe du clonus du pied ; la sensibilité au contact n'est pas atteinte ; sensibilité à la piqûre diminuée sur la cuisse droite et sur la jambe gauche, très diminuée sur la jambe droite ; sensibilité thermique légèrement troublée

sur la jambe droite, diminuée et complètement pervertie sur la jambe gauche. En somme double syndrome de Brown-Séquard atténué ou *paraplégie spasmodique avec dissociation syringomyélique.*

En mars, la jambe droite est toujours la plus mauvaise; exagération des réflexes des deux côtés et clonus du pied du côté droit. Sensibilité au contact un peu diminuée, sensibilité à la douleur à peu près également atteinte des deux côtés, et plus aux jambes qu'aux cuisses ; sensibilité thermique diminuée et pervertie sur le même territoire à gauche qu'à droite, mais d'une façon atténuée à droite, tandis qu'à gauche, surtout à la jambe, il y a perversion complète et retard de la perception.

Enfin, en juin, la paraplégie à peu près complète, s'accompagne du clonus des deux pieds ; les troubles de la sensibilité objective remontent jusqu'à une ligne horizontale passant par l'ombilic; ils sont plus marqués à gauche qu'à droite.

L'état reste tel quel jusqu'à la mort. Observons que si l'hypoesthésie *au tact* n'était pas de l'anesthésie complète, l'*analgésie* était complète, la thermo-anesthésie était absolue sur la jambe gauche. Ainsi la sensibilité au contact quoique diminuée, n'a jamais été abolie. Nous avons dépassé le troisième degré de M. Van Gehuchten et nous arrivons au quatrième et dernier degré, à l'*anesthésie.* Mais la *paraplégie n'est pas flasque,* elle est demeurée spasmodique comme au début; et elle est devenue plus spasmodique.

Autopsie. — *Rachis et moelle épinière.* Au niveau de la gibbosité dorsale les lames vertébrales plus ou moins soudées entre elles sont très amincies et s'effondrent au premier coup de marteau. Le canal rachidien apparait alors rempli d'un pus fluide ; la moelle, aplatie, est coudée suivant un angle de 45° répondant aux septième, huitième, neuvième vertèbres dorsales. Les corps de ces vertèbres sont en grande partie résorbés et remplacés par des *cavernes* remplies d'une matière caséeuse de consistance analogue à celle du mastic. La *dure-mère* est très épaissie dans sa portion antérieure très adhérente à la paroi du canal rachidien.

L'encéphale ne présente aucune altération macroscopique.

Poumons déformés; infiltration tuberculeuse des deux sommets, surtout marquée à droite, où le ramollissement est commencé; emphysème des bords antérieurs des poumons; congestion des deux bases. *Cœur* petit; ventricule droit dilaté; pas de lésions

valvulaires. *L'aorte* suit la courbure de la colonne vertébrale sans présenter d'inflexion brusque.

Foie, 1 200 grammes; légère dégénérescence graisseuse. *Rate :* adhérences péritonéales. Les *reins* paraissent de volume normal, de couleur blanchâtre. Leur consistance est ferme et légèrement indurée. La décortication, facile, laisse à découvert une surface chagrinée, hérissée de granulations. A la coupe, l'écorce ne paraît pas atrophiée, mais sa coloration est bizarre; des taches jaunâtres se détachent sur un fond gris. La *prostate* et l'*épididyme* droit contiennent des noyaux tuberculeux.

Différents nerfs des membres inférieurs (sciatique, sciatique poplité externe, tibial postérieur, nerf du quadriceps, saphène interne) sont prélevés.

La *moelle* étant extraite du canal rachidien, on fend la dure-mère dans toute sa hauteur avant de mettre la pièce dans le liquide de Müller ; lorsque le ciseau arrive au renflement lombaire, il entame le tissu médullaire ramolli et gonflé de liquide dans cette région.

Le durcissement obtenu, on constate que la *pachyméningite externe* forme une longue lanière étendue sur toute la hauteur de la face antérieure de la dure-mère, l'épaississement s'arrêtant brusquement de chaque côté un peu avant le point de sortie des racines antérieures. L'épaisseur de la pachyméningite augmente de haut en bas, atteint son maximum à la région dorsale inférieure et s'atténue pour disparaître au-dessous de la première paire de racines lombaires. Dans la partie la plus épaissie la dure-mère est soudée à la moelle.

Lorsque l'on débite la *moelle* en segments, la portion lombaire *inférieure* et le *cone terminal* s'effritent sous le rasoir.

Examen histologique. — Au niveau de la plus forte compression (8e paire dorsale), la moelle est extraordinairement réduite de volume, aplatie d'avant en arrière et déjetée latéralement. Les fibres colorées en noir par la méthode de Pal sont en très petit nombre ; en particulier *toute la partie postérieure de la moelle et les faisceaux pyramidaux sont remplacés par des zones de sclérose complète.* Dans la partie antérieure de la moelle, des points noirs plus nombreux dessinent *vaguement* le contour de cornes antérieures réduites, puis la coloration s'atténue graduellement en allant vers la périphérie de la moelle.

A l'hématoxyline-carmin, la substance grise est à peine reconnaissable ; on trouve cependant de rares cellules, mais atrophiées, mal colorées, avec un noyau effacé.

Le *canal central* est dilaté et occupé par une prolifération des cellules de la paroi ; cette prolifération se retrouve sur une grande hauteur de la moelle.

Les coupes permettent de reconnaître un grand nombre de vaisseaux remplis de sang et dont la paroi est épaissie. La moelle présente une quantité de noyaux plus considérable qu'à l'état normal, mais ces noyaux sont assez uniformément répartis; ils sont à peine un peu plus nombreux autour des vaisseaux ; il n'y a en somme pas de foyers de myélite en activité. Tout est *sclérose.*

La *pie-mère* est épaissie, y compris le prolongement qui s'insinue dans le sillon antérieur médian ; elle contient des vaisseaux dilatés et pleins de globules rouges ; par places elle est adhérente à la moelle et les tissus de l'une passent à l'autre par transition insensible. La *dure-mère* est considérablement épaissie dans toute la partie antérieure ; cet épaississement représente 3 *ou 4 fois le diamètre antéro-postérieur de la moelle.* Elle présente dans sa partie périphérique, une prolifération cellulaire active (pachyméningite externe). Les *racines* sont dégénérées.

Au-dessous du point maximum de compression, *la moelle augmente de volume,* mais surtout par sa partie antérieure. La moitié postérieure reste très amincie.

Au niveau de la 11e paire dorsale toute la partie antérieure de la moelle tend à reprendre un aspect normal. Les cornes antérieures sont bien nettes, les fibres qui les circonscrivent sont bien noires, bien noirs aussi les deux bords du sillon antérieur médian. La périphérie de la moelle est toujours pâle, depuis les cornes antérieures jusqu'aux postérieures. Les faisceaux pyramidaux sont sclérosés et la zone non colorée est bien plus large que lorsqu'il s'agit d'une dégénérescence secondaire par lésion cérébrale.

Une bande noire souligne, dans la moitié postérieure de la moelle, les cornes de la commissure. La zone postérieure et médiane et ce qui représente le cordon postérieur est absolument sclérosée.

Les cornes antérieures (toujours au-dessous de la onzième paire dorsale), contiennent des *cellules normales et en nombre sensiblement normal.* On voit des cellules rondes à la base des cornes postérieures (colonne de Clarke). Les racines contiennent un grand nombre de fibres saines. Plus bas encore, la moelle continue à augmenter de volume. La partie antérieure de la coupe pratiquée au niveau de l'émergence de la 12e paire de racines dorsales est normale en grandeur et en disposition générale. La moitié postérieure grandit rapidement.

La coupe du renflement lombaire est normale. *A part la sclérose des faisceaux pyramidaux* on ne distingue pas de dégénérescence.

Au-dessus de la lésion, la moelle demeure longtemps très aplatie. Le 5e segment dorsal présente, avec seulement un peu moins d'intensité les altérations relevées plus bas ; puis, à mesure qu'on s'élève, la moelle grandit lentement, par sa partie postérieure comme par sa moitié antérieure.

Le 4e segment dorsal donne une coupe assez réduite et aplatie. Les faisceaux pyramidaux sont en grande partie sclérosés (dégénérescence rétrograde ?). La périphérie de la moelle est pâle (*faisceau cérébelleux direct, faisceau de Gowers*). Les cordons de Burdach sont fortement teintés ; les cordons de Goll renferment quelques fibres saines. Les racines sont normales.

A la hauteur de la 2e paire de racines dorsales, la dégénération des faisceaux pyramidaux tend à s'effacer, le cordon de Goll est dégénéré jusqu'à la commissure postérieure.

La coupe du 8e segment cervical montre encore un peu de dégénérescence des faisceaux pyramidaux ; la moelle est pâle à la périphérie correspondant au *faisceau cérébelleux et au faisceau de Gowers.*

Plus haut, les coupes de la région cervicale donnent des surfaces de section de dimension normale, la périphérie est toujours moins sombre sur les préparations traitées par la méthode de Pal. Le cordon de Goll est décoloré jusqu'à la commissure.

Un certain nombre de nerfs des membres inférieurs (sciatique droit et gauche, tibial antérieur et postérieur gauches, saphène interne droit, nerf du triceps fémoral droit et gauche) ont été traités par l'acide osmique et dissociés. Les fibres nerveuses sont bien colorées en noir, bien cylindriques. On ne trouve pas de fibres moniliformes ni de gaines vides.

En résumé cette observation nous offre un exemple de myélite chronique caractérisée *anatomiquement* par la sclérose d'un certain nombre d'étages spinaux superposés ; la dite sclérose équivalait à une section de la moelle ; et elle se traduisait *cliniquement* par une *paraplégie spasmodique.*

Nous disons que la sclérose équivalait à une section : à proprement parler *rien n'équivaut à une section.* Mais, au seul point de vue de la continuité anatomique des voies spinales, la sclérose de la moelle, lorsqu'elle se présente sous la forme que nous venons de décrire, équivaut aussi bien à une section de l'axe nerveux, qu'une sclérose cicatricielle de nerf équivaut à une section de nerf.

D'ailleurs les dégénérescences ascendantes et descendantes de cette lésion étaient identiques à celles qui font suite à une section traumatique. La seule différence consiste dans la lenteur des processus de destruction primitif et de dégénération secondaire.

Nous nous croyons donc fondés à répéter que la paraplégie spasmodique peut se manifester et persister dans les cas de *destruction lente* d'un segment de moelle dorsale, où les

cornes antérieures, les cellules des colonnes de Clarke et les nerfs survivent à la lésion initiale au-dessous de cette lésion.

La *paraplégie sensitive partielle* peut se produire dans les mêmes conditions.

Mais on a plus de peine à l'expliquer. Ce qui persiste en dernier lieu, c'est la sensation élémentaire, celle qui ne différencie plus ni la chaleur, ni le froid, ni la douleur, ni le contact. Le malade perçoit encore quelque chose sur la surface cutanée (paralysée de la sensibilité), mais quelle que soit la qualité du contact, il ne perçoit que le contact lui-même. Il est possible que la voie de cette sensibilité soit *quelconque*, qu'elle emprunte des chemins détournés ou non adaptés : d'où le retard fréquent de la sensation.

Au point de vue des compressions pottiques intenses, produisant des lésions équivalentes à la section complète de la moelle, nous citerons, mais sans y insister, un cas fort intéressant par son anatomie pathologique : celui de M. William G. Spiller, où il fut constaté des dégénérescences rétrogrades d'une grande étendue en surface et en hauteur (dégénération ascendante des faisceaux pyramidaux, dégénération descendante des faisceaux de Gowers et de la totalité des cordons postérieurs). La compression spinale était produite surtout par les os déplacés et effondrés [1].

Les renseignements cliniques sont, il est vrai, un peu écourtés. L'auteur dit seulement que la gibbosité apparut à l'âge de trois ans, que la faiblesse des jambes se montra quatre mois plus tard, et qu'au bout de l'année il fallut sectionner les deux tendons d'Achille. Après cinq ans de maladie on notait la proéminence des trois premières vertèbres thoraciques, l'atrophie des jambes avec paralysie la *contracture des tendons du jarret* et de larges escarres au-dessus des articulations coxo-fémorales.

L'enfant mourut peu après à l'âge de huit ans, et la figure (donnée par M. Spiller) de la moelle au lieu de compression rappelle de tout point ce que nous avons observé nous-même dans notre cas. Cependant nous ne pouvons identifier cette observation à la nôtre, parce qu'il n'est pas fait mention des *trou-*

[1] Spiller. *A microscopical study of the spinal cord in two cases of Pott's disease.* (*John Hopkins Hospital Bulletin*, n° 87, juin 1898.)

bles de la sensibilité, et qu'il est dit que les réflexes étaient *diminués*.

D'ailleurs il suffira de rappeler les analogies de notre cas avec celui de Charcot et Michaud[1].

L'un de nous[2] a déjà rappelé des faits où la lésion transversale totale de la moelle se traduisait par une paraplégie spasmodique : celui de Gerhart, où la paralysie demeura spasmodique pendant quatre ans et demi, jusque six mois avant la mort; celui de Senator[3], ou la paraplégie, causée par un psammo-sarcome intramédullaire, resta également spasmodique pendant dix ans, jusqu'à la mort.

On remarquera dans notre observation — et nous venons d'y insister — l'intégrité des cellules des cornes antérieures, des cellules de la colonne de Clarke, et des nerfs, au-dessous de la lésion maximum. Contre-partie de celui de Westhphal[4], ce fait tendrait à démontrer que l'intégrité des myoneurones au-dessous du foyer de compression est la condition nécessaire et suffisante de la conservation des réflexes.

Quant aux troubles de la sensibilité (dissociation syringomyélique semblable à celle que l'on observe dans la myélite transverse[5], Brown-Séquard atténué, c'est-à-dire conservation de la sensibilité tactile après la perte des autres sensibilités), on ne saurait trop affirmer leur *fréquence* dans les paraplégies spasmodiques par compression. Dans une leçon sur un mal de Pott dorso-lombaire où la paralysie vésico-rectale et la paraplégie étaient survenues brusquement, sans prodromes, M. Rummo[6] faisait remarquer, avec la spasticité des membres inférieurs et l'exagération des réflexes rotuliens cette curieuse dissociation de la sensibilité : d'une part intégrité de la sensibilité au contact et à la pression, d'autre part thermoanesthésie, analgésie et perte du sens musculaire et ostéoarticulaire.

[1] Brissaud. *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1895, p. 137.

[2] Brissaud. *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1899, p. 181.

[3] *Revue neurologique*, 1899, p. 58.

[4] *Ueber einen Fall von Compression Myelitis* (*Arch. f. Psych.* Bd. 30, Heft 2). — Brissaud. *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1899, p. 199.

[5] Haskovec. *A propos de l'histoire de la question de la dissociation syringomyélique dans la myélite transverse* (*Revue neurologique*), 1899, p. 446.

[6] Rummo. *Riforma medica*, 14 fév. 1899, p. 439.

C'est encore une paraplégie spasmodique dont M. David Linn Edsall[1] a constaté l'association avec des troubles de sensibilité d'une topographie assez singulière.

Dans ce cas, la gibbosité pottique est lombaire. Le tact est partout conservé dans son intégrité. La thermoanesthésie est abolie, la sensibilité à la douleur est très affaiblie : en avant sur une surface allant de la ligne horizontale bimamelonnaire aux genoux, en arrière suivant une ceinture commençant plus bas et s'arrêtant à mi-fesse seulement. Plus tard la thermo-anesthésie et l'analgésie ont envahi les jambes, faces antérieures et postérieures. En l'absence d'autopsie on ne saurait dire si la compression s'est exercée ici de dehors en dedans ou de dedans en dehors (tubercule médullaire).

Les troubles sensitifs des paraplégies par compression sont donc d'une extrême fréquence. S'ils n'ont pas la « constance absolue » des troubles moteurs sur laquelle insiste M. Van Gehuchten, ils n'en peuvent pas moins exister seuls pendant un temps ainsi que cet auteur lui-même en rappelle un exemple, ce cas de Chipault où l'anesthésie avec thermo-anesthésie et analgésie des membres inférieurs ne se compléta que deux mois plus tard de la paraplégie pottique, ici encore spasmodique.

On voit que les paraplégies spasmodiques prêtent non pas seulement à des divergences d'interprétation mais — ce qui est plus étonnant — à d'étranges divergences de constatation.

Les faits sont cependant assez nombreux et assez frappants pour que l'opinion se fasse, un jour ou l'autre, unanime sur le syndrome envisagé en soi. Nous sommes, à cet égard, bien sûrs de nous rencontrer avec M. Van Gehuchten si nous savons nous faire comprendre. Pour notre part nous ne sommes pas sûrs de le comprendre lorsqu'il écrit : « Dans la paraplégie spasmodique due à une compression médullaire, l'influence de la volonté est complètement abolie ; le malade est incapable de tout mouvement dans ses membres paralysés ». Peut-être M. Van Gehuchten laisse-t-il volontairement de côté les compressions légères dans lesquelles les malades n'ont encore qu'un certain degré de spasme des

[1] David Linn Edsall. *Dissociation of sensation of the syringomyelic type occuring in Pott's disease* (*Journ. of nervous and mental disease*, 1898, p. 257).

membres inférieurs sans être cependant dans l'impossibilité de marcher? Comment en effet se ferait-il que notre malade ait pu marcher pendant de longues années, avec les jambes raides? Comment se fait-il qu'on voie tous les jours des syphilitiques qui marchent, quoique péniblement, assez vite, les jambes raidies par un reliquat de méningo-myélite?

Les *troubles de la sensibilité*, avons-nous dit, sont surtout: la thermo-anesthésie et l'analgésie, la diminution ou l'abolition des vibrations qui passent, ainsi que l'avait soutenu M. Van Gehutchten [1], par les fibres du faisceau de Gowers.

Mais le contenu du canal rachidien ne se réduit pas à l'axe nerveux; mais la moelle elle-même n'est pas faite exclusivement de substance grise et de faisceaux blancs; chaque racine (la postérieure au moins) conserve son individualité pendant un trajet assez long. Alors la compression (ou la méningite, ou la myélite ou la méningo-myélite qui en sont la conséquence), excite ou supprime le fonctionnement des fibres des racines.

Aussi la constitution symptomatique de la compression médullaire se complique-t-elle de tout ce que les racines lui fournissent de symptômes (douleurs et flaccidité des paralysies).

La pachyméningite externe peut produire des névrites radiculaires aussi bien qu'elle produit une myélite de voisinage [2].

L'irritation des racines postérieures produit un symptôme qui ne fait presque jamais défaut dans les paraplégies du mal de Pott, au moins pendant les premiers temps: *la douleur*.

Chez notre malade, nous l'avons vue se reproduire chaque fois qu'il devenait ou redevenait paraplégique.

Il conviendrait de voir quel rôle jouent les *racines* dans le syndrome *paraplégie flasque* avec exagération des réflexes et dissociation syringomyélique de la sensibilité (Van Gehuchten) ou anesthésie complète (Habel). Voilà encore des formes qui ne sont pas prévues dans le tableau de M. Van Gehuchten. Il est vrai qu'un tableau de classification, même très complet, comprendra toujours assez difficilement les

[1] Van Gehuchten. *La dissociation syringomyélique de la sensibilité dans les compressions et les traumatismes de la moelle épinière et son explication physiologique* (*Semaine médicale*, 1899, p. 513).

[2] Brissaud. *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1893, p. 147.

innombrables formes que peuvent réaliser les hasards cliniques, mais il nous a semblé que l'intérêt croissant qui s'attache à l'étude des paralysies flaccides ne devait pas nous porter à oublier la fréquence des paraplégies chroniques spastiques par compression, avec troubles de la sensibilité objective.

De ces paraplégies il en est qui restent toujours spastiques, alors même que la lésion anatomique en est venue à équivaloir à une section complète de la moelle.

Nous ne contestons pas — bien loin de là — qu'une section *complète et subite* de la moelle, comme en peuvent produire certains traumatismes, entraîne la paraplégie flaccide et à perpétuité *flaccide*, avec abolition des réflexes et perte totale de la sensibilité. Mais jusqu'à plus ample informé, nous considérons comme prouvé le fait qu'une compression *lente* agissant à la façon d'une ligature ou d'une striction indéfiniment prolongée, et transformant le tissu de la moelle en une véritable cicatrice, peut donner lieu à une *paraplégie spasmodique*.

THÉRAPEUTIQUE.

De l'extension et de son application dans le traitement des maladies nerveuses;

Par le Dr P. KOUINDJY.

L'extension est avec la pendaison et l'élongation l'une des méthodes les plus employées de la suspension. Son étude se confond, par conséquent, avec celle de la suspension.

Depuis quelques années, la suspension paraît passer dans l'oubli ou plutôt dans la deuxième phase de l'oubli. Après avoir été portée en vogue et répandue par la presse quotidienne politique jusqu'à devenir chose commune pour tous ceux qui cherchaient des moyens thérapeutiques extraordinaires, la suspension et tous les procédés qui dérivaient d'elle,

sont passés au second plan, et si on parle d'elle parfois dans les traités spéciaux, c'est plutôt pour la forme. Ce n'est que dans les quelques services des maladies nerveuses, que la suspension se pratique encore de temps en temps, et d'une façon tout à fait insuffisante. Il n'y a pas cependant, longtemps, que le fondateur de la neurologie, le professeur Charcot, disait de la suspension que « les résultats obtenus jusqu'à ce jour, sont, à mon avis, assez frappants pour qu'on les prône et qu'on les recommande sérieusement à l'attention des médecins particulièrement voués aux études neuropathologiques; et en ce qui me concerne, je puis témoigner que jamais je n'ai observé dans l'ataxie, sous l'influence des autres modes de traitement qu'on lui oppose, des améliorations aussi prononcées, produites aussi rapidement sur un aussi grand nombre de malades à la fois[1] ». Nous nous efforcerons, dans ce qui suit, de démontrer à notre lecteur que la suspension ne mérite nullement le sort dans lequel elle se trouve actuellement. Les applications faites par un grand nombre de neuropathologistes éminents et celles que nous avons faites dans la clinique de notre très estimé maître, M. le professeur Raymond, où nous sommes attaché depuis trois ans, au service de mécanothérapie, nous ont convaincu que la suspension doit tenir le premier rang dans le traitement des maladies nerveuses en général et du tabes dorsalis en particulier.

Nous venons de dire que la suspension a subi le sort fatal de tous les agents thérapeutiques, qui, à un moment donné, ont été portés à l'apogée par le monde entier.

Tout le monde sait que si la suspension fut appliquée dans le traitement des ataxiques pour la première fois, par le Dr Motchoutkowsky d'Odessa, elle doit sa renommée et sa vie à Charcot, et principalement à notre maître, M. Raymond. C'est lui qui l'a découverte dans la belle ville méridionale russe, et qui l'a fait connaître à Charcot; et c'est lui qui fut, par conséquent, son véritable parrain et propagateur. La confiance du professeur Raymond dans le bienfait de la supension n'a pas changé jusqu'à présent, et tout récemment encore, il se prononça sur l'action de la suspension dans une de ses leçons du vendredi, dans les ter-

[1] Professeur Charcot : *Leçons du mardi* à la Salpêtrière. *Polyclinique* 1888-1889, t. II. Edition du *Progrès médical*.

mes suivants : « Si la suspension n'est pas une médication curative, elle a une influence très curative sur quelques manifestations du tabes, en première ligne sur les douleurs fulgurantes, sur les troubles génito-urinaires, sur l'incoordination motrice. Des malades qui sont devenus presque impotents par suite du progrès de l'incoordination motrice aux membres inférieurs, récupèrent très facilement l'usage de leurs jambes, et viennent de nouveau en état de faire de longues courses sans avoir besoin d'appui[1] ». Telle est également l'opinion du professeur Erb, d'après qui, « la suspension agit bien sur la marche générale de la maladie, et sur quelques symptômes particuliers[2] ». Cet auteur n'admet pas l'influence psychique de la suspension et est d'avis qu'elle donne souvent de bons résultats par son action réelle. Pour les deux professeurs cités plus haut, la suspension serait un traitement chronique, appliqué contre une affection chronique. Outre ces deux savants neurologistes, une foule d'autres neuropathologistes se sont prononcés pour l'action réelle et non imaginaire de la supension dans les maladies nerveuses et spécialement dans le tabes dorsalis. Néanmoins, dès les premiers jours, la suspension rencontra des antagonistes ; les uns la considèrent comme inutile, les autres, comme illusoire. Parmi ces derniers, se trouve le distingué professeur von Leyden. L'opinion de cet éminent savant est connue par tous ceux qui se sont occupés de la suspension. Le savant neurologiste de Berlin, tout en admettant l'influence salutaire de la suspension sur la marche du tabes dorsalis, croit à l'action suggestive de la suspension ; il cite même un cas où la suspension a fait cesser les troubles gastriques ; mais, il n'admet point que la suspension puisse faire retrocéder la marche anatomo-pathologique de l'affection médullaire. Comme conséquence, ce savant ne fait pas suspendre ses ataxiqnes, et l'appareil que nous avons étudié dans son service et que nous avons introduit dans la clinique de notre maître, le professeur Raymond, y sert pour faire l'extension dans l'arthrite déformante, la myélite par compression, etc. MM. Haushalter et Adam sont également d'avis

[1] Professeur Raymond : *Clinique des maladies du système nerveux*. Deuxième série, 1897.

[2] W. E. C. *Die Therapie des tabes*. (*Sammbung klinicher Vorträgen*, etc. n° 15. Leipzig, 1896.)

que la suspension agit par la suggestion[1]. Ils obtinrent 20 améliorations sur 29 cas de maladies nerveuses, dont 4 améliorations sur 6 cas de tabes. Ils concluent leur travail en affirmant que, si la suspension agit par un autre agent que la suggestion, il est indéniable que celle-ci joue le rôle prépondérant. Le professeur Bernheim, de Nancy, est absolument contraire à la suspension, dont il compare l'action à celle de la mie de pain et des eaux de Lourdes. Pour montrer que la suspension est un moyen suggestif, cet auteur suspendait ses ataxiques par les pieds et le corps en les soulevant en l'air, couchés, et dit avoir obtenu de bons résultats. C'est ainsi qu'il a guéri une myélite avec paraplégie en 10 séances.

Malgré ces quelques opinions défavorables à la suspension, la plupart des neuropathologistes qui se sont occupés de la question, sont unanimes dans leur affirmation, que la suspension a une influence réelle active sur la marche générale des affections nerveuses, et surtout sur l'évolution du tabes dorsalis. Nos essais, faits avec la planche inclinée, dérivée du procédé de Motchoutkowsky, mode présentant, comme on verra plus loin, plusieurs avantages sur la pendaison, nous ont montré que l'action de la suspension n'est nullement fictive et que, si elle agit par la suggestion, ce qui est indiscutable, elle agit aussi et surtout par son action hypérémique et donne des résultats très encourageants. Il nous semble que ce dernier motif suffit, à lui seul, à considérer la suspension comme un des agents thérapeutiques obligatoires dans le traitement de toutes les affections du centre nerveux.

Introduite dans la thérapeutique par M. Motchoutkowski, en 1883, la suspension resta longtemps complètemeut ignorée et, à part quelques médecins du district d'Odessa, le monde médical ne soupçonnait même pas son existence. Lorsqu'en 1888, notre maître, le professeur Raymond, fut envoyé en mission en Russie, il vit le procédé de Matchoutkowski, le communiqua à son retour à Charcot. Ce dernier chargea M. Gilles de la Tourette des premiers essais, et le 19 janvier 1889, le grand neurologiste français fit sa première leçon sur l'application de la suspension dans le trai-

[1] Haushalter et Adam. *De la suspension dans le traitement des maladies du système nerveux.* (*Progrès médical*, nos 44 et 48, 1889.)

tement des ataxiques. Deux mois plus tard, furent présentés par Charcot d'autres cas de tabes, traités par la pendaison. En 1890, M. Gilles de la Tourette put déjà donner une statistique sur 100 cas d'ataxiques traités par la pendaison. Le nombres des améliorés fut de 20 à 25 p. 100, des améliorés partiellement, de 30 à 35 p. 100, et des incertains, de 35 à 40 p. 100[1]. L'autorité de Charcot et le pourcentage relativement élevé des améliorations attirèrent l'attention du monde médical de l'univers sur la suspension et celle-ci fut appliquée dans les endroits les plus éloignés. Les années 1889 et 1890 furent les deux années d'apogée pour la suspension. On soigna tout par la suspension et pas une seule affection n'a échappé à l'application de l'appareil de Sayre. Cette apogée ne dura pas, malheureusement, longtemps et bientôt la suspension disparaît des services centraux de plusieurs services médicaux de différentes capitales européennes. On la trouve encore intacte et à la place d'honneur dans les facultés les plus éloignées, comme celles de Santiago, de Buenos-Ayres, etc. Notre confrère de Santiago, le Dr Luca, nous communiqua récemment que, l'année dernière, il soigna encore tous ses ataxiques par la suspension, et en tira de très bons résultats.

La statistique des cas traités par la suspension, et publiés jusqu'à présent, parle suffisamment en faveur de cette méthode. Notre confrère de Saint-Pétersbourg, le Dr Ostankoff[2], vient de publier une statistique approximative de 2212 cas de maladies nerveuses, dans lesquelles on applique les différents procédés de suspension. De ce nombre, on obtient 902 succès (40, 8 p. 100). De 2212 cas, 1907 furent atteints du tabes, dont 698 améliorés notablement, soit 36 p. 100. Le nombre des ataxiques aggravés varia de 2,7 p. 100 à 2,8 p. 100. Dans cette statistique, le plus grand nombre appartient à l'inventeur de la suspension, M. le professeur Motchoutkowski, qui soigna jusqu'à l'année dernière 993 tabétiques, et qui obtint 267 améliorations et 786 cas sans modification appréciable. Charcot publia 114 cas tabétiques,

[1] M. Gilles de la Tourette. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1898.

[2] M. P. A. Ostankoff. *L'extension de la colonne vertébrale, comme méthode de traitement des maladies nerveuses.* (*Recueil des travaux de la clinique des maladies nerveuses* de Saint-Pétersbourg, t. II, 1900.)

soignés par la suspension, avec 38 améliorations, 64 non améliorés, et 5 aggravations. M. Gilles de la Tourette publia 100 cas, dont 60 améliorations et 40 sans modification. Dujardin-Beaumetz[1] traita par la suspension 25 tabétiques; 17 améliorations, et 8 sans résultats. Mendel et Teulenbourg publièrent 34 cas de tabes soumis à la suspension; 18 améliorés et 16 non améliorés. Tiberghen a soigné par la suspension, 26 tabétiques et a obtenu 21 améliorations et 5 insuccès. Rosenbaum publia 61 cas, dont 26 furent améliorés par la suspension, 25 sans modification, 1 aggravation et 9 incertains.

Le professeur Benedikt, de Vienne, est, après les professeurs Raymond et Erb, l'un des plus fervants partisans de la suspension. Il se prononça pour le procédé de Bonnuzzi[2]. Pour le professeur de Vienne, l'extension par la suspension est préférable à l'élongation sanglante, proposée par Langenbuch. Il appliqua la suspension dans le traitement de l'ataxie locomotrice, du tabes juvenil, de l'hystérie, de l'ataxie spasmodique, et dans tous ces cas il obtint des améliorations très appréciables. De tous les neuropathologistes qui s'occupaient de la suspension, le professeur Hirth est presque le seul qui eut peu de chances. De 114 tabétiques, soignés par la suspension, cet auteur obtint 110 insuccès et 4 aggravations. Il n'a constaté l'amélioration d'aucun syptômes du tabes et a conclu que la suspension agit sur le malade comme suggestion temporaire; le patient s'habitue vite à ce mode de traitement et une fois habitué, il revient à son état primitif. Le professeur Grasset dit dans son dernier travail sur la suspension, que les insuccès de M. Hirth doivent être expliquées par l'impatience dont cet auteur a fait preuve en appliquant la suspension. Et en effet, le nombre de séances employées par M. Hirth varia de 3 à 7, ce qui est absolument insuffisant pour pouvoir se prononcer sur l'action d'un moyen chronique destiné aux affections choniques. En ce qui concerne le professeur Grasset, il s'est déclaré partisan de la suspension et si elle fut délaissée, c'est parce qu'elle n'a pas donné tout ce qu'elle a promis à son début. Strumpfle est

[1] M. Dujardin-Beaumetz. *De la suspension chez les tabétiques.* (*Bul. gén. de thérap.*, 1889.)

[2] M. Benedikt. *Die Methode Bonnugri der Behandlung des Tabes*, (*Wien. Medicinisch. Blätter*, 1891.)

un adversaire de la suspension parce qu'elle est impuissante à arrêter la marche de la lésion anatomo-pathologique du tabes. Le professeur Lépine tient la suspension pour un des moyens les plus efficaces dans le traitement des ataxiques. Stevart est d'avis que la suspension doit être conservée comme moyen thérapeutique par excellence dans le traitement du tabes à longue évolution. Parmi les autres partisans de la suspension, nous pouvons citer Althaus, Pierre Marie, Bectereff, Bruns, Russel, Hamilton, Jurgensen, etc.

Malgré le nombre considérable des partisans de la suspension, celle-ci est depuis quelque temps tombée quand même dans l'oubli. Deux facteurs ont contribué à cette sorte d'abandon. Tout d'abord, ce sont les accidents mortels, occasionnés par la pendaison. On compte en ce moment 13 cas mortels publiés et produits par le procédé de Motchoutkowski. Celui du Dr Vincent et le Dr Vincent lui-même, mort étouffé par la branche antérieure de la pièce mentonnière ; un cas de Sayre ; un cas de Gorezky ; un cas de Carlo Borsari ; un cas de Forster ; trois cas de P. Blocq ; un cas d'Erb ; un cas de Remak ; un cas d'Erb, etc. « La plupart de ces accidents se sont produits à la suite de la pendaison, faite par le patient lui-même, dit le professeur Motchoutkowski. Il est évident que ce n'est pas le procédé qui est la cause de ces accidents, mais son application vicieuse[1] ». Ce savant neurologiste a fait plus de 20000 suspensions et affirme ne jamais avoir eu le moindre accident à déplorer. Néanmoins, les accidents produits par la pendaison eurent lieu et malgré les protestations de l'inventeur de la suspension, répercutèrent sur le sort même de cet agent thérapeutique. Le professeur Motchoutkowski accuse, et non sans raison, la légèreté avec laquelle la pendaison fut admise dès le début et répandue partout, même dans les établissements de bains. On considérait la pendaison comme un moyen anodin, et plusieurs praticiens confièrent les manipulations de la pendaison, soit à des mains inexpérimentées, soit aux malades eux-mêmes, ce qui fut l'une des principales causes des accidents mortels publiés.

Outre les accidents mortels, la pendaison occasionna des nombreux inconvénients, qui forcèrent la plupart de neuro-

[1] O. Motchoutkowski. *Leçons sur le tabes dorsalis.* (*Wratch*, n° 28, 1898.)

pathologistes d'abandonner son application. C'est ainsi que plusieurs auteurs ont noté des crises laryngées, provoquées par la pendaison, l'œdème des membres inférieurs, les fourmillements des membres supérieurs, la paralysie radiale, l'hématurie, la polyurie, les vertiges, les vomissements, la métrorragie, l'albuminurie, parfois l'élévation de la température, la cyanose, la syncope, les accès convulsifs, l'amnésie, la rupture vasculaire. Hammond publia un cas avec parésie du bras, produite par la pendaison. Morton nota une contracture spasmodique à la suite de quelques séances de pendaison et une augmentation de l'hyperesthésie. Chez un malade de Dujardin-Beaumetz la pendaison d'une très courte séance provoqua une syncope avec augmentation de douleurs fulgurantes. Un des malades de M. Bernhardt fut descendu de l'appareil sans connaissance, avec mydriase et convulsions des membres supérieurs. Chez un malade d'Erb six séances de la pendaison occasionnèrent des vertiges, une constrition douloureuse de la poitrine et une augmentation de génuflexion. Hale-White constata une élévation de température jusqu'à 39° C. chez un ataxique après une séance de pendaison. Benedit nota une métrorragie chez une ataxique atteinte d'un myome et soignée par la suspension. Bruns constata chez un ataxique après cinq séances de pendaison la pâleur du visage, la perte des connaissances et une mydriase très prononcée. MM. Haushalter et Adam citent une paraplégie spasmodique occasionnée par l'appareil de Motchoutkowski ; un autre malade de ces auteurs se plaignait de la céphalalgie et des douleurs lombaires, qui duraient pendant deux jours après la première séance. Quelques malades de Sydney affirmèrent d'avoir pendant la pendaison des bourdonnements des oreilles et une forte sensation de brûlure le long de la colonne vertébrale. Chez une de nos malades, ataxique avérée et qui se soigne à la Salpêtrière depuis quatre ans, la pendaison, qu'elle faisait pendant les huit premiers mois trois fois par semaine et trois secondes chaque séance, lui occasionna des vertiges, des étourdissements, des éblouissements et une telle faiblesse, qu'elle lui fut impossible de se lever de sa chaise et de faire quelques pas longtemps après la pendaison. C'est pour cette raison qu'on ne pouvait lui prolonger les séances au delà de trois secondes.

Les deux causes ci-dessus citées, les deux principaux facteurs, ont excité les neuropathologistes à modifier le procédé primitif de la suspension. Plusieurs procédés ont été inventé pour remplacer la pendaison; mais de tous ces procédés il n'y en a que quatre qui méritent d'être étudiés en détail.

Tout le monde sait en quoi consiste le procédé primitif, dit procédé de Motchoutkowski, connu vulgairement sous le nom de pendaison. C'est l'appareil de Sayre modifié légèrement par M. Chazal sous les indications du professeur de Saint-Pétersbourg ; il est composé d'une pièce destinée pour la tête-pièce mentonnière et de deux pièces pour les bras-pièces axillaires (*fig.* 4).

Le patient est enlevé du sol par le menton et les aisselles au moyen d'une poulie. La durée d'une séance varie de 30″ jusqu'à 5′. M. Dujardin-Beaumetz laissait à ses malades la possibilité de toucher le sol par les pointes des pieds. Morton n'employait pas des pièces axillaires ; le patient tenait une corde qui descendait de la poulie. Althaus employait un trépied, dont un pied portait un engrenage, qui permettait de relever le patient et de le descendre d'une façon graduelle et sans secousses. Weil Mitchel remplaça les pièces axillaires par une paire de courroies; celles-ci embrassaient les coudes du patient, en formant une sorte de gouttière où reposaient les bras du malade suspendu. Lewis Hickey releva ses patients par la tête seule, en laissant la pointe des pieds en contact avec le sol. Wood suspendait ses ataxiques par le thorax. Schilling de Nuremberg suspendait ses ataxiques par la tête quand ils étaient assis, en les soulevant légèrement de leur siège. Le Dr Barlet releva ses malades en ajoutant des poids supplémentaires de 1 à 2 kilogrammes, en cas quand le poids propre du patient était insuffisant pour produire la traction nécessaire. Toutes ces modifications du procédé de Motchouskowski ne lui ont pas enlevé son principal défaut, qui forme pour ainsi dire le procédé même de la pendaison : sa brutalité d'action. La pendaison est un procédé brutal, grossier et parfois dangereux. Elle est brutale parce qu'elle force de relever la personne du sol et de la suspendre en l'air. Ainsi, le patient passe brusquement d'une position assurée dans une position anormale sans appui certain. Cette translation brusque lui cause des tourments, de l'angoisse, se terminant par des accidents, allant jusqu'à l'étouffement.

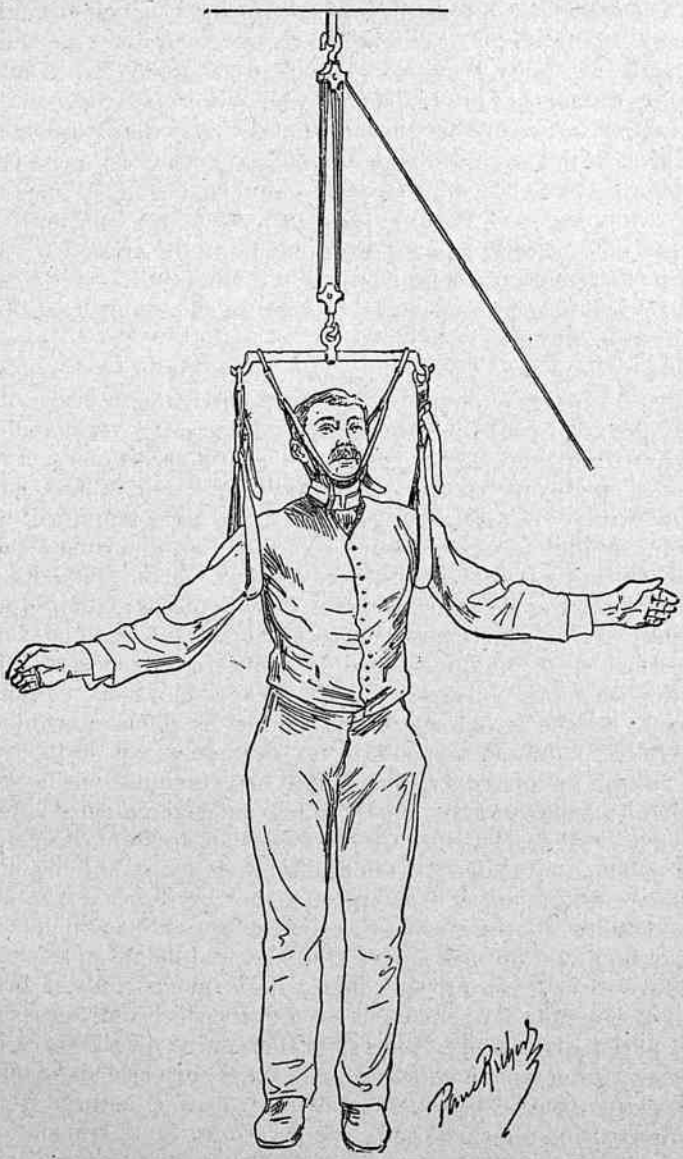


Fig. 4.

On a cherché à remédier à cette brutalité, causée par la pendaison et toute une série de modifications du procédé de Motchouskowsky l'ont complètement transformée. Les premiers auteurs qui ont réalisé une véritable transformation du procédé primitif de la suspension, sont nos distingués confrères, de Bordeaux les Drs Lande et Regnier [1]. Ces auteurs ont remarqué que la traction par les aisselles est plutôt gênante qu'utile, car elle ne produit aucune extension de la moelle épinière et si elle agit sur la colonne vertébrale, son action est insignifiante. Quand la traction axillaire est faible; celle de la tête devient très forte et n'est pas sans danger pour le patient. Si, maintenant, la traction axillaire est forte, celle de la tête devient impuissante et le résultat est médiocre. Ils ont inventé un appareil, par lequel on ne produit qu'une traction cervicale au moyen d'une série de poids, qu'on pose au fur et à mesure sur un plateau, attaché à l'une des extrémités de la corde, qui le relie à la pièce mentonnière. La corde traverse deux poulies, fixées au plafond. Le patient est assis sur un banc surmonté d'une règle verticale, qui sert aux mensurations de l'extension produite par la traction. Cette dernière est graduelle et progressivement croissante. On commence par une traction de 10 kilogrammes et on peut aller jusqu'à 40 kilogrammes. La durée de la séance varie de trois à cinq minutes. Ce procédé a donné de bons résultats dans le traitement des ataxiques, relatés dans la thèse de Dupuis-Fromy. La même année, le Dr Sprimont, de Saint-Pétersbourg proposa son appareil d'extension, dont le principe rappelle celui du Dr Lande. L'appareil de notre confrère pétersbourgeois, connu sous le nom de l'appareil de Sprimon-Bechtereff et composé d'une planche verticale, qui porte à la partie supérieure une roue, faisant office d'une poulie de 50 centimètres de diamètre. La corde qui porte l'appareil de suspension s'enroule sur la gorge de la roue et se termine par un réceptacle pour la série des différents poids (*fig.* 5).

Le malade est assis; la traction se fait avec la pièce mentonnière ; les coudes sont reposés dans les gouttières oléocraniennes. Cet appareil permet également d'obtenir une traction graduellement croissante.

[1] Lande. *Traitement des ataxiques par la suspension.* (*Journal de Médecine de Bordeaux*, n° 42, 1889.)

Ces deux derniers procédés ont un véritable avantage sur le procédé de Motchoutkowski. Ils effraient moins le malade et ils permettent d'obtenir la traction cervicale progressive et graduelle avec un poids voulu. M. Ostankoff a employé pour ses essais l'appareil de Sprimon. Cet auteur employait une traction dépassant 40 kilogrammes. La durée de ses expériences varia de quinze à vingt-cinq minutes.

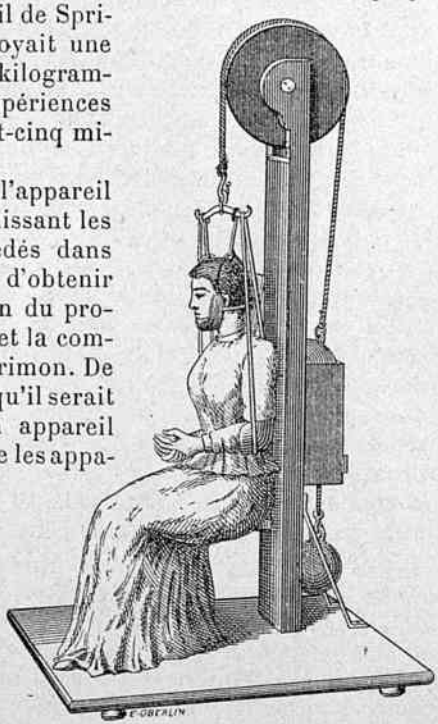


Fig. 5.

Nous avons modifié l'appareil de M. Sprimon, en réunissant les deux précédents procédés dans un appareil qui permet d'obtenir la régularité de traction du procédé Lande et Regnier et la commodité de l'appareil Sprimon. De plus, nous avons pensé qu'il serait utile de construire un appareil moins embarrassant que les appareils de deux confrères cités et donnant somme toute les mêmes résultats, que les appareils décrits plus haut. La *figure* 6 présente le *fauteuil d'extension* que nous destinons à remplacer les appareils des auteurs cités. Notre appareil est composé de deux parties absolument distinctes : du fauteuil proprement dit et de l'appareil de suspension. Le fauteuil, dont le siège a 70 × 60 centimètres, est une chaise un peu haute, munie d'un dossier vertical de 80 à 90 centimètres de hauteur, disposé perpendiculairement au siège. Ce dossier est destiné à remplacer le plan incliné, dont la description sera faite un peu plus loin. La face postérieure du dossier est munie de deux planchettes solides avec deux potelles, placées sur le même vertical. Les potelles sont destinées à recevoir le support de l'appareil de traction. Comme la

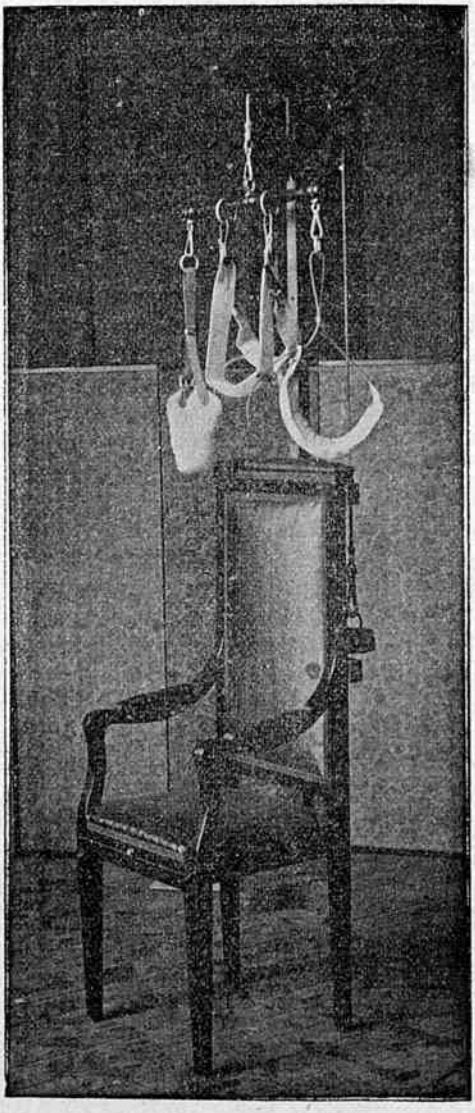


Fig. 6.

photographie le montre, le support est formé de deux por-

tions, ayant la forme d'un T. La portion verticale, la plus longue, s'engage dans les manchons et s'y fixe au moyen des chevilles mobiles. La portion transversale est munie de deux poulies, encadrées dans une sorte de châssis et destinées à la corde de l'appareil de Sayre. Ce dernier est en tissu souple et non élastique. La mentonnière est formée de deux branches habituellement employées, mais garnies au milieu d'un coussinet en peau de chamois ; des petites courroies transversales réunissent les deux branches de sorte que le point d'application de la traction passe par la bissectrice de l'angle, formé par les deux branches de la pièce mentonnière. Cette dernière pièce, ainsi que les deux axillaires sont supportées par une tige en bois tourné très léger ce qui nous permet de manipuler l'appareil sans crainte de blesser le patient. Les deux poulies sont disposées de sorte que la traction se fasse parallèlement à l'axe nu support vertical. Pour éviter des incorrections, produites par les déplacements involontaires du bassin du patient nous le fixons au moyen d'une ceinture de pompier, faite également en sangle non élastique et agencé pour empêcher le bassin de se déplacer dans n'importe quel sens. La ceinture est composée d'une ceinture de gymnastique, qui embrasse le bassin du patient et de deux coulisses latérales, se terminant l'une par une boucle et l'autre par une courroie. Lorsque la ceinture est fixée, le patient se met dans le fauteuil, on le fixe au siège au moyen de la courroie et de la boucle en passant la courroie au-dessous du siège du fauteuil. Ceci fait, nous appliquons soit la mentonnière seule, soit la mentonnière et les deux pièces axillaires (*fig.* 7).

Ainsi fixé, l'appareil nous permet d'obtenir un véritable allongement de la colonne vertébrale. L'autre extrémité de la corde est munie d'une série de crochets, sur lesquels nous appliquons au fur et à mesure les différents poids, ce qui donne la possibilité de rendre la traction graduelle et progressivement accroissante.

Le fauteuil est léger, peu encombrant ; il se décompose facilement et se manie uvec une grande facilité. Notre fauteuil d'extension répond, il nous semble, au desidérata de de tous ceux qui veulent obtenir une action réelle de la suspension sur le rachis et peut-être par son intermédiaire sur la moelle épinière. Il est certain, qu'ayant le bassin du pa-

tient fixé par la ceinture à double coulisses, nous sommes assuré que l'action des poids doit se répercuter sur la

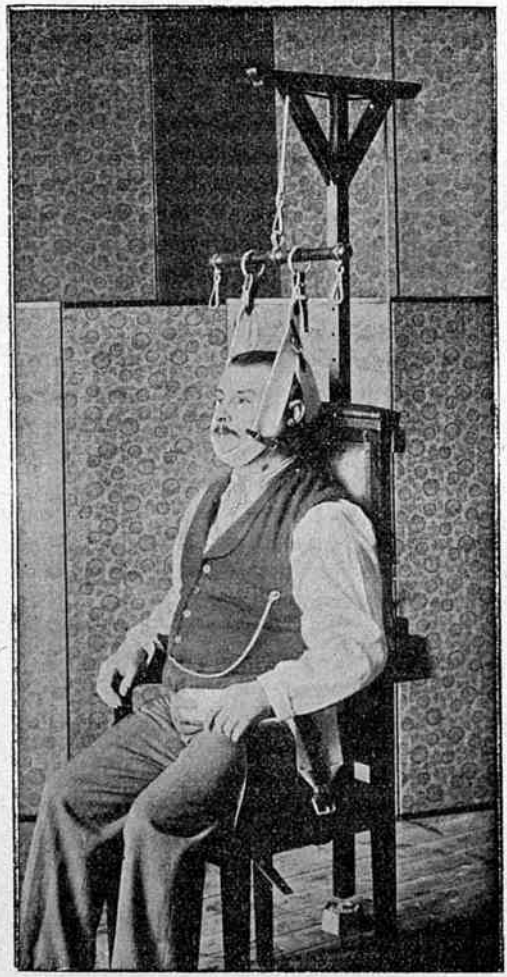


Fig. 7.

colonne vertébrale. Par conséquent, tout déplacement du point d'application de la force de traction, c'est-à-dire, la série des poids doit correspondre à peu de chose près à

l'extension du rachis. Nous commençons la traction selon les malades par le poids de 12 kilogrammes et allons jusqu'à 25, 30 et 40 kilogrammes. La durée des séances varie de dix à quinze minutes; quelquefois nous augmentons la durée jusqu'à vingt minutes. Lorsque nous nous servons de la pièce mentonnière seulement, nous commençons par 10 kilogrammes et dépassons rarement 25 à 30 kilogrammes.

Le troisième mode de suspension est celui qui fut proposé en 1884, par Hégar, et modifié plus tard par Bonnuzzi et Gilles de la Tourette. Dans ce mode de suspension on suppose

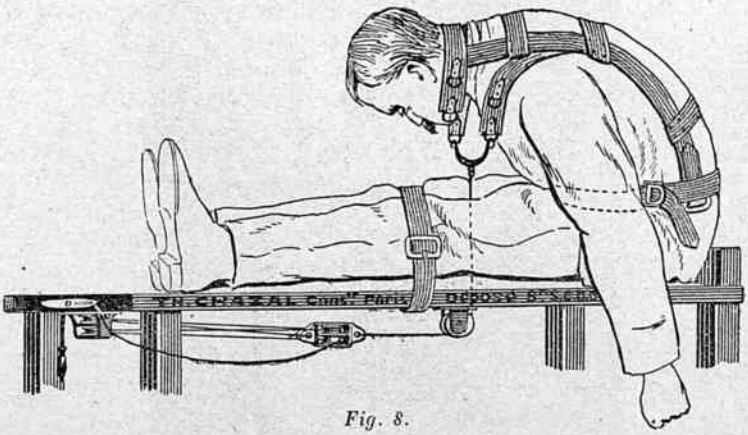


Fig. 8.

un allongement de la moelle épinière, produite par la flexion du corps du patient vers les membres inférieurs ou par la flexion des membres inférieurs vers le tronc du patient.

Dans le procécédé d'Hégar on fixe les jambes dn patient sur une table et on fléchit le corps. MM. Gilles de la Tourette et Chipault ont imaginé un appareil, très connu sous le nom d'appareil d'élongation, et qui, fixant les jambes du patient, permet d'amener son corps graduellement vers les jambes (*fig.* 8). Dans son ensemble, et par son application, c'est un appareil aussi grossier et brutal que celui de Motchoutkowski. Ce dernier a au moins un avantage de ne pas comprimer les viscères et de ne pas engourdir les membres inférieurs du patient. De plus, l'appareil d'élongation est inutile chez les ataxiques, atteints du relâchement des muscles,

étudiés par le professeur Leyden et tout récemment par notre maître M. le professeur Raymond dans sa leçon sur la méthode de Frenkel. Dans ce cas la flexion forcée n'a aucune action sur la queue de cheval et son influence est nulle. Nous soignons des ataxiques, où la flexion par l'appareil de Chipault et Gilles de la Tourette provoqua des troubles vésicaux, des étourdissements, de la faiblesse générale et de l'impossibilité de se servir des membres inférieurs pendant plusieurs heures après chaque séance.

Le procédé de Bonuzzi est moins brutal ; il consiste à flé-

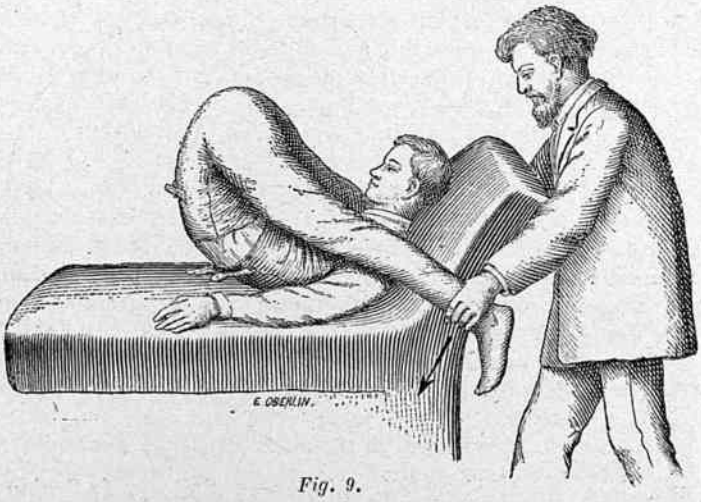


Fig. 9.

chir les membres inférieurs vers le tronc, quand le patient est couché sur un canapé (*fig.* 9). Le professeur Benedikt vante beaucoup ce procédé. Blondel l'a modifié avantageusement. Cet auteur recommande de fléchir les jambes sur les cuisses et la tête vers les genoux, en embrassant les genoux par les bras, et rester ainsi courbé de cinq à dix minutes. Pour mieux fixer le malade dans cette position, M. Blondel l'attache au moyen d'une courroie, qui embrasse le cou et les jambes fléchies. Plus on raccourcit la courroie, plus on approche la tête aux genoux.

Le quatrième mode de suspension est celui de la planche inclinée, l'extension. Elle fut proposée et étudiée physiologi-

quement par M. Bogroff. Déjà avant cet auteur, Hamilton se servait d'une planche inclinée pour suspendre ses malades. Seulement il fixa ses patients à la planche par les pieds et bascula la partie de la planche où se trouva la tête, de sorte que ses malades furent toujours suspendus par les pieds ayant la tête en bas. Dans cette désagréable position l'auteur américain laissait ses patients près de dix minutes ; il prétend avoir obtenu de bons résultats, M. Bogroff, qui entreprit les expériences mémorables sur les modifications produites par la suspension, lorsque le malade passe de l'horizontal au vertical, introduit la planche inclinée comme mode de suspension, la tête en haut et les pieds en bas. Les expériences physiologiques de Bogroff sur la suspension ont rendu un service énorme à la question de suspension. La place nous manque pour rentrer dans les détails de ces expériences ; nous citerons plus loin les conclusions de cet auteur.

M. Bogroff renonça aux tractions mentonnières et axillaires ; il les remplace par la traction oléocranienne. L'appareil de Sayre est remplacé par deux courroies en gouttière, placées de telle sorte sur la planche que le patient puisse s'appuyer avec ses coudes. Au début on met la planche à 35°, en augmentant cette inclinaison progressivement de 5 à 10 degrés.

Dans cette position le malade peut rester une demi-heure, une heure et plus. Il est évident que ce procédé est l'un des plus inoffensifs.

Notre confrère et ami le Dr Jacob[1] de Berlin a modifié le procédé de Bogroff comme suit : les gouttières oléocraniennes sont supprimées. La traction se produit par le poids du corps du patient et par des poids supplémentaires, supportés par une corde, qui passe la gorge d'une poulie, placée à la partie supérieure de la planche. Celle-ci a une excavation, destinée à loger la partie occipitale de la tête du patient. M. Jacob emploie ce genre de suspension dans le traitement des artrites déformantes, des myélites par compression et nullement dans le traitement des ataxiques et d'autres maladies nerveuses.

Contrairement à notre confrère de Berlin, nous avons eu

[1] Dr Jacob. *Bericht über die Anwendung der physikalischen keilmethoden*, etc. (*Charité-Annales*, XXIII. Johrg.)

l'idée d'appliquer la suspension avec la planche inclinée ou l'extension pour le traitement des maladies nerveuses en général et du tabes en particulier, en modifiant le mode même d'extension. Nous avons supprimé, l'excavation occipitale, en faisant notre planche plane, car l'extension

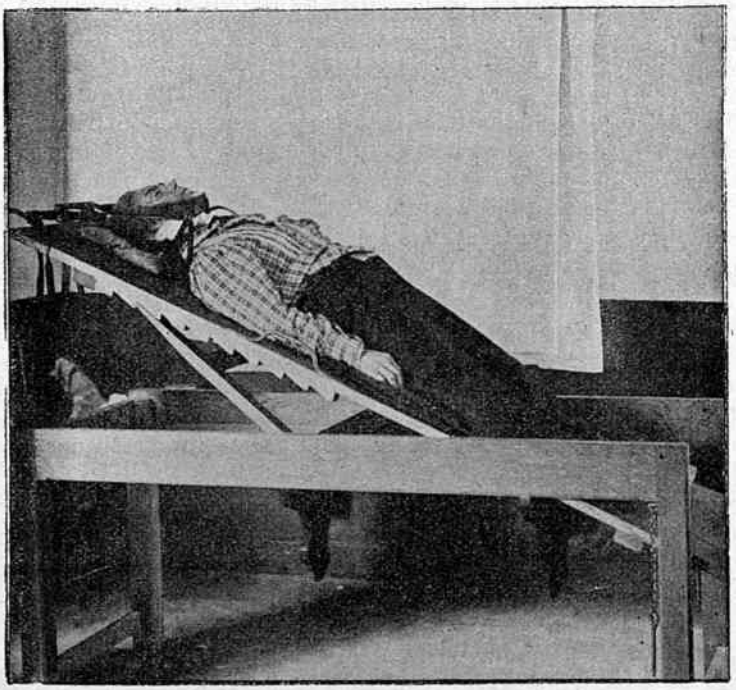


Fig. 10.

dans ce cas se comporte directement sur le rachis, y compris sa portion cervicale. Dans les cas, où les malades présentent un poids faible, nous appliquons des poids supplémentaires tantôt aux pieds, tantôt à la ceinture du corps. Nous employons parfois les pièces axillaires, de sorte que ce mode d'extension n'est autre chose que la pendaison du professeur Motchoutkowski sur une planche inclinée, ce qui nous permet de graduer l'altitude et la traction. Les *figures* 10 et 11 rendent mieux compte de l'ensemble du procédé. Le plan incliné

formant un point de contact continuel avec le corps du patient rend la suspension moins brutale et la progression, qu'on obtient, grâce à la variation de l'inclinaison, permet de ne pas effrayer le malade. Nous avons dit plus haut, que nous employons des poids supplémentaires, appliqués soit aux pieds,

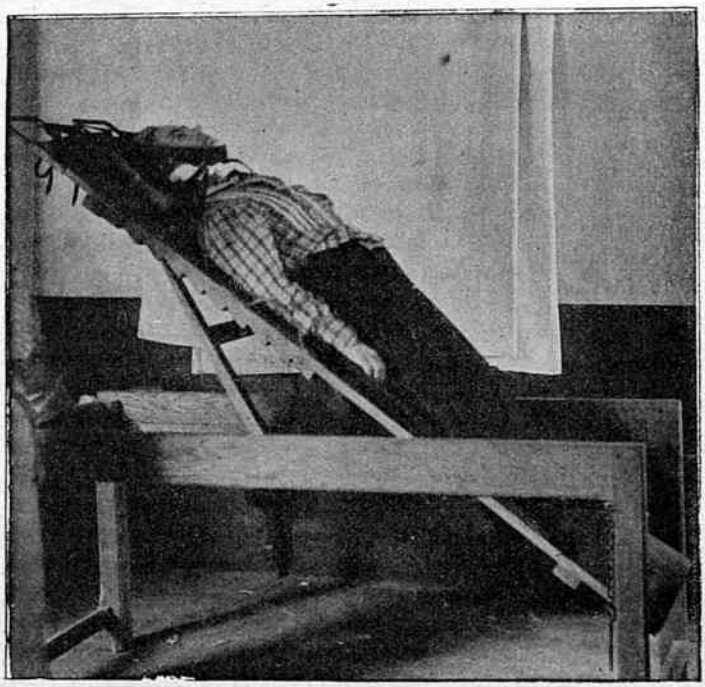


Fig. 11.

soit à la ceinture du corps, quand le poids du malade n'est pas suffisant pour produire la traction nécessaire. Ces poids varient de 4 à 10 kilogrammes et sont disposés de sorte que leur action se trouve dans l'axe de traction du poids du corps. Pour appliquer les poids supplémentaires aux pieds, nous nous servons de bandes, bourrées d'ouate et terminées par des cordons pour attacher les poids. Lorsque nous voulons utiliser la traction supplémentaire à la ceinture, nous employons une large bande, appliquée autour du bassin et dont

les extrémités passent entre les deux jambes. Les poids supplémentaires nous permettent d'obtenir une traction égale à celle produite par la pendaison.

La différence entre le procédé de M. Motchoutkowski et l'extension au moyen d'une planche inclinée ainsi qu'avec notre fauteuil d'extension ou appareil de Sprimon consiste en ce que la traction dans le deuxième cas est progressive, méthodique, calculée et vérifiée. Il est vrai, que la planche inclinée présente un inconvénient, qui n'existe point dans la pendaison, à savoir : la résistance produite par le contact continuel de la planche avec le corps du patient. Mais, avec le poids supplémentaire, et la durée plus longue d'extension on arrive à compenser cette résistance. D'autre part, nous comptons même avec cette résistance — fonction négative — pour neutraliser la traction — fonction positive — et la modifier suivant la nécessité. Le procédé par la planche inclinée est donc celui qui doit contribuer à conserver la suspension, comme agent thérapeutique absolument rationnelle dans le traitement des maladies nerveuses. Dans le procédé de Motchoutkowski lorsque le malade quitte le sol, la traction acquiert d'emblée toute sa force maxima. Quelques instants après, le poids du corps, tirant en bas, agit par une extension forcée, saccadée et irrégulière. C'est ce qui explique l'angoisse éprouvée par le patient, et la courte durée qu'on est obligé d'employer pour rendre la pendaison supportable. La séance de la pendaison ne peut dépasser la limite de trois minutes et assez souvent on est forcé de descendre le patient au bout de trente secondes. « Dans la pendaison les pièces axillaires, comme le fait remarquer justement M. Gilles de la Tourette, jouent le rôle de régulateurs : elles ne doivent être ni trop courtes, ni trop longues par rapport à la pièce mentonnière. Lorsqu'elles sont trop courtes, elles compriment le plexus brachial, tirent les épaules très haut et sont susceptibles de déterminer les engourdissements, les fourmillements, la paralysie radiale, etc. Lorsqu'elles sont très longues — les muscles de la nuque subissent la traction, produite par le poids du corps, et la suspension devient intolérable. »

Lorsque la suspension se fait au moyen du plan incliné, les pièces axillaires accomplissent un rôle secondaire, car la régularisation de la traction se produit par la planche même.

Ceci permet d'exécuter la suspension sans se servir des pièces axillaires. Néanmoins, nous employons les pièces axillaires chaque fois que nous sommes en présence d'une déviation quelconque de la colonne vertébrale ou bien, quand nous trouvons nécessaire d'amoindrir l'effet de la traction, comme dans le cas de neurasthénie, etc. En plaçant la planche inclinée dans différents angles d'inclinaison, nous déplaçons progressivement le centre de traction sous différentes hauteurs, ce qui nous permet d'éviter la traction brusque des muscles de la nuque. Il est difficile de comprendre, comment notre confrère, M. Bogroff, a pu obtenir de bons effets sans la traction cervicale, en se servant des gouttières oléocraniennes seules. L'efffet produit par l'appareil cervical et par les pièces axillaires agissant l'un sur le rachis et par son intermédiaire sur la moelle épinière et l'autre sur la déviation de la colonne vertébrale, est compréhensible. Dans le procédé de Bogroff la suspension n'agit nullement sur la colonne vertébrale et, par conséquent, son action directe sur la moelle se réduit à zéro. Il est vrai que l'auteur a destiné son appareil pour transformer la position horizontale en verticale et agir ainsi sur les variations de la pression intra-rachidienne.

Voici maintenant, comment nous procédons à la suspension au moyen de la planche inclinée. Les photographies, publiées plus haut nous dispensent de la description de l'appareil. Lorsque le malade est couché sur la planche, nous lui appliquons l'appareil de Sayre, tel qu'il fut modifié par le professeur Motchoutkwski et fabriqué par Chazal. La tête du patient repose soit directement sur la planche, soit sur un petit coussinet, placé entre les deux branches postérieures de la pièce mentonnière. C'est un détail qui a sa valeur. M. Jacob fait creuser une excavation plus ou moins profonde dans la planche pour recevoir la tête du patient. L'occiput se trouve dans ce cas au-dessous de la surface du plan de la planche, la traction se porte principalement sur la nuque, ce qui est contraire aux prescriptions du professeur Motchoutkowki, qui exige, et avec raison, que la traction prenne point d'appui sur le menton. Lorsque l'appareil de Sayre est appliqué, nous recommandons au malade de se faire glisser aussi loin que possible, afin de s'étendre complètement en position horizontale. On tire un peu le patient par les jambes pour l'étendre davantage. A ce moment on déclenche l'appareil et

on élève la portion de la planche correspondant à la tête, jusqu'à l'angle de 30°. Pour obtenir une gradation identique et toujours dans la même progression, on se sert d'un support, fixé par un côté à la table de l'appareil et glissant par l'autre côté dans une crémaillère, fixée à la partie inférieure de la planche. L'inclinaison varie selon le nombre des dents dépassées et suivant la distance, qui séparent les unes des autres. Nous commençons la suspension toujours par l'angle de 30°. La durée des premières séances est de dix minutes. Après, nous varions l'inclinaison de 5° entre les deux séances et la durée de trois à cinq minutes. Parfois nous intercalons les différentes inclinaisons entre deux inclinaisons identiques. Pour habituer le patient à une hauteur de 50° nous le mettons d'abord pour trois minutes, ensuite pour cinq, etc. La durée d'une séance varie de dix à vingt minutes, quinze minutes en moyenne. Chez les obèses et les cardiaques nous ne dépassons jamais l'angle de 35°. Chez les personnes maigres et supportant bien l'extension nous arrivons même à l'angle de 60° ; mais jamais à l'angle de 90°.

Le procédé de l'extension par la planche inclinée ne nous a jamais présenté le moindre inconvénient même chez les cardiaques et chez les enfants. Grâce à lui la suspension se simplifie considérablement. Le malade ne s'effraie point du déplacement du plan incliné et s'il arrive qu'un patient commence à s'agacer, nous lui recommandons de se soulever au moyen des poignets, fixés à la planche. On a recours rarement à cette manœuvre, car la durée est relativement courte pour pouvoir déterminer une raideur des muscles de la nuque. Le nombre des séances ne peut être limité que par l'ensemble des signes pathologiques à traiter. Comme pour la pendaison, le nombre de séances d'extension peut être prolongé aussi loin que possible. Si quelques auteurs se sont satisfaits de faire 40 à 50 séances de pendaison, d'autres ont poussé leur pratique plus loin. Ainsi, Tripier fit à un tabétique 640 suspensions ; Ascher alla jusqu'à 650 séances ; Gaston et Ducop, 350 ; Charcot conseilla à un tabétique de faire la suspension pendant trois ans, 1 000 séances ; Blondel fit à un malade 1 200 séances. Chez une de nos tabétiques de la Salpêtrière, atteinte d'une lésion mitrale, nous avons fait l'extension par la planche inclinée pendant un an et demi et pas une seule fois nous n'avons pu constater le moindre signe de défaillance. En

général, au début les séances se font tous les jours. Après un nombre plus ou moins grand et selon que les symptômes commencent à s'améliorer, nous faisons nos séances d'extension tous les deux jours, tous les trois jours et, enfin, deux séances par semaine. L'extension doit se faire avant les repas et de préférence avant le premier repas. Pour éviter le déplacement brusque, produit par la descente de la planche, nous la descendons lentement et graduellement.

Dans toutes les suspensions, que nous avons fait avec la planche inclinée et dont le nombre dépasse 3 000, nous n'avons jamais constaté le moindre trouble, identique à ceux qui sont produit par la pendaison ou par l'élongation. Le seul inconvénient à noter, c'est le tiraillement des muscles de la nuque, occasionné par la traction chez les personnes obèses. Ce tiraillement disparaît souvent après deux ou trois minutes de repos. L'innocuité du procédé nous a permis d'appliquer la suspension là où la pendaison est absolument contre-indiquée. Ainsi, nous avons pu suspendre pendant plusieurs semaines un patient pesant 85 kilos, à qui le professeur Spilmann de Nancy interdit la suspension après une courte séance de pendaison. Nous avons déjà cité la tabétique du service de notre maître M. Raymond, atteinte d'une insuffisance mitrale et à qui nous avons fait l'extension sur la planche pendant un an et demi. La malade tira un grand profit de ce traitement. Mais, voulant guérir plus vite, elle s'était fait faire en cachette de nous l'élongation et la pendaison. Ces deux derniers procédés n'ont pas tardé de provoquer chez elle des troubles cardiaques et on fut forcé de lui interdire tout traitement mécanique. Ce fait est très caractéristique, car il montre que la malade, qui fut une ataxique avérée et une cardiaque, supporta très bien l'extension au moyen de la planche inclinée pendant un an et demi et en tira un bénéfice énorme, puisque, au bout, d'un an elle put marcher seule, en ce moment elle fait seule ses promenades en ville. Cette même malade vit son cœur fléchi, aussitôt qu'elle se fit faire la pendaison et l'élongation. Nous insistons sur ce cas, parce qu'il montre la supériorité de la suspension par la planche inclinée sur la suspension par les procédés de M. Motchoutkowski et de Gilles de la Tourette.

(*A suivre.*)

BIBLIOTHÈQUE SUPÉRIEURE DES SCIENCES EN MÉDECINE

RECUEIL DE FAITS.

Hémorrhagie méningée spinale en dehors de la dure-mère ;

Par A. COCHEZ,
Professeur de clinique médicale à l'École de Médecine d'Alger.

L'hémorragie méningée spinale extra-dure-mérienne s'observe rarement chez l'adulte. J'eus pour ma part, il y a trois ans, l'occasion d'en relever un cas qui m'intrigua fort et que je n'osai publier, à cause de ses allures exceptionnelles. La lecture du travail de Hopkins, résumé dans un des derniers numéros des *Archives de Neurologie* (n° 65, p. 407), me détermine à relater l'histoire du malade que j'ai observé.

P... Paul-Joseph, âgé de quarante-cinq ans, né dans l'Isère, entre à l'hôpital de Mustapha, salle Trousseau, le 23 janvier 1898. C'est un homme de grande taille et de vigoureuse constitution qui a fait son service militaire dans les cuirassiers. Dans la suite, il a mené la vie à grandes guides, a fait de nombreux voyages aux Indes, au Tonkin, etc., il était même en possession d'un bateau qu'il a dû vendre, sa fortune ayant été compromise par ses habitudes d'intempérance.

Il est depuis quelques années en Algérie, où il a continué ses excès alcooliques. (Il prétend boire jusqu'à 15 ou 20 verres d'absinthe par jour !) Dans ces derniers jours, comme il était pris de boisson, il s'égare au milieu de manifestants antisémites, est jeté par terre et reçoit quelques horions.

Etat actuel. — P... a le facies enluminé des alcooliques, les traits tombants ; il porte sur la face une contusion reçue dans sa chute ; sur l'épaule on voit une ecchymose de même origine, mais il ne peut nous dire comment et quand il est tombé. Il répond, en effet, avec la plus grande difficulté aux interrogations qui lui sont faites et divague par moments. Il est profondément déprimé.

Crampes dans les mollets ; sensibilité émoussée surtout aux membres inférieurs. Exagération des réflexes patellaires. La marche

laisse à désirer; le malade a peine à se tenir debout et donne d'abord du talon; donc pas de steppage.

Lorsqu'il est assis il éprouve de la difficulté à se lever et lorsqu'il veut s'asseoir, il doit s'aider des bras, sinon il tomberait en arrière.

Il tourne difficilement et paraît surtout peu solide sur ses jambes bien qu'il n'y ait pas de paralysie proprement dite. Pas de signe de Romberg. Atrophie des masses musculaires des membres inférieurs. P... se plaint de l'insomnie et des cauchemars. Il ne sait pas reconnaître son lit et va se coucher dans celui du voisin.

Pas d'incontinence ni de rétention des urines et des matières fécales. Le tremblement alcoolique est très marqué aux mains et à la face. Du côté de l'appareil respiratoire, quelques ronchus disséminés. La pointe du cœur bat en dedans du mamelon dans le cinquième espace intercostal. Le premier bruit est sourd, le second est claqué à l'aorte.

La langue est saburrale, large et tremblante, l'appétit est nul. Pituites fréquentes. Le foie est douloureux et semble légèrement hypertrophié. Les urines ne contiennent ni albumine ni sucre.

En présence de ces symptômes un peu vagues accompagnant les signes cardinaux de l'alcoolisme dont nous avons d'ailleurs l'aveu, nous croyons qu'il s'agit d'un vulgaire éthylique profondément intoxiqué et présentant, avec un état parétique général, des troubles intellectuels. — Les jours suivants, les troubles intellectuels augmentent et la marche est plus difficile. Les mains sont maladroites et P... urine dans son lit à côté de l'urinal.

Le 30 janvier, il se lève comme d'habitude mais s'affaisse tout à coup sans perdre connaissance et ne peut regagner son lit qu'avec l'aide de l'infirmier. Le lendemain nous constatons une paraplégie complète avec incontinence d'urine et des matières. Anesthésie des membres inférieurs et des réservoirs. L'état intellectuel s'est encore obscurci.

Les jours suivants, il ne peut plus suivre une conversation et ne prononce que quelques mots. Il a des hallucinations visuelles et prend les arbres pour des pyramides d'hommes. Il s'éteint doucement le 12 février, vingt jours après son entrée à l'hôpital et treize jours après l'ictus.

Autopsie. — Adipose généralisée. Foie gras et légèrement hypertrophié mais mou, non scléreux. Reins petits, pâles, bigarrés, se décortiquant mal, surface chagrinée et irrégulière sans kyste. A la coupe, substance corticale pâle et mince. — Hypertrophie concentrique du ventricule gauche. Vaisseaux nullement athéromateux.

Le canal rachidien est rempli de sang fluide en dehors de la dure-mère, au niveau des régions dorsale et lombaire. — Le cerveau et la moelle paraissent normaux, sauf un peu d'infiltration œdémateuse sous-arachnoïdienne.

En résumé, il s'agit d'un sujet vigoureux fortement entaché d'alcoolisme, qui, à la suite d'une chute et de coups reçus en divers points du corps, entre à l'hôpital avec une parésie des membres inférieurs, du tremblement, de l'amnésie et de la torpeur cérébrale. Un jour, il s'affaisse brusquement durant la marche, ne peut regagner seul son lit, a de l'incontinence des réservoirs ainsi qu'une paraplégie complète avec hallucinations et dépression cérébrale, et s'éteint doucement treize jours plus tard. A l'autopsie, nous trouvons une abondante hémorrhagie spinale en dehors de la dure-mère, un peu d'œdème sous-arachnoïdien, un rein ayant les attributs de la néphrite interstitielle avec un cœur de Bright.

Comment interpréter cette hémorrhagie de siège insolite ? A quel moment s'est-elle produite ? Nous admettrions volontiers que le traumatisme a été la cause déterminante de l'hémorrhagie extra-dure-mérienne, mais que l'alcoolisme et le mal de Bright ont certainement joué le rôle de causes prédisposantes. Quant à cet ictus survenu pendant le séjour à l'hôpital et suivi de paraplégie complète, n'est-il pas dû à une nouvelle hémorrhagie comprimant plus complètement la moelle et, par l'obstacle apporté à la libre circulation du liquide céphalo-rachidien, déterminant les symptômes cérébraux qui ont progressé lentement jusqu'à la mort ? Quoi qu'il en soit de cette interprétation, ce cas d'hémorrhagie à siège insolite m'a paru digne d'être rapproché de l'observation analogue de Hopkins.

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE.

I. Un cas peu commun de méralgie paresthésique avec boiterie intermittente. (Claudication intermittente — Type Charcot); par Alfred Gordon. (*The New York Medical Journal*, 10 novembre 1900.)

Depuis environ cinq ans, l'attention des cliniciens a été attirée sur une affection que l'on a dénommée méralgie paresthésique, et qui est caractérisée par des troubles sensoriels de la surface

antéro-externe de la cuisse, ayant leur origine dans une altération pathologique ou fonctionnelle du nerf cutané externe, branche du plexus lombaire. Cette maladie, ou plutôt ce syndrome, a été décrit presque simultanément par Bernhardt et par Roth en 1895 ; et depuis cette époque on en a publié une centaine de cas, parmi lesquels on est surpris de voir qu'il n'y en a qu'un très petit nombre qui répondent exactement au type décrit par les inventeurs. Osler dit même n'en avoir jamais rencontré un seul. Le traitement médical n'avait donné aucun résultat ; mais Chipault, Mauclaire et Wondsbeck ont eu de réels succès en pratiquant la résection d'une portion assez étendue du nerf cutané externe. L'auteur relate avec soin l'observation détaillée d'un cas atypique de cette affection, ayant présenté quelques particularités intéressantes, qui sont mises en lumière dans les réflexions qu'il place à la suite de cette observation. Ce cas, en effet, est un de ceux dans lesquels non seulement la branche antérieure, mais encore la branche postérieure est affectée, dans lequel aussi une ou deux branches cutanées du nerf crural antérieur sont intéressées, et l'on voit un nouveau phénomène décrit par Charcot en 1891 et par Goldflam en 1896, et connu sous le nom de claudication intermittente. Le malade, assis, peut librement et sans douleur mouvoir ses jambes et ses pieds ; dès qu'il marche, ou du moins au bout de quelques minutes, les symptômes caractéristiques apparaissent : douleurs dans les mollets, devenant promptement très vives ; engourdissement des jambes, contracture des muscles, difficulté de marcher, nécessité de s'asseoir. Puis la crise disparaît. Charcot a fort bien donné la pathogénie du phénomène, qui est dû à l'oblitération ou à la constriction des artères dans le membre affecté ; en effet, dans l'artério-sclérose généralisée, les artères sont suffisamment pourvues de sang à l'état de repos, mais insuffisamment à l'état d'activité ; d'où l'apparition des symptômes au moment de la marche. Dans le cas actuel, la claudication intermittente est classiquement conforme au type décrit par Charcot, mais étiologiquement différente, la sténose artérielle ne se rencontrant que chez les sujets âgés à artères athéromateuses ou syphilitiques.

Un second symptôme atypique chez le malade en question, c'est l'envahissement du nerf crural ; est-ce par une anastomose avec le cutané externe ? est-ce par suite d'une lésion indépendante ? l'auteur l'ignore, mais le fait est important, surtout quand on se résout à une intervention chirurgicale.

Un autre point à noter c'est l'apparition de la maladie pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde. On a publié des cas de ce genre par infection typhique, mais ils sont peu nombreux ; l'auteur n'a pu en relever que quatre (deux de Bernhardt, un de Sabrazès et un de Devic).

Enfin il y avait chez ce malade, comme dernière particularité à

noter, envahissement de la branche postérieure du nerf cutané externe, ce qui ne s'est rencontré que dans un très petit nombre des cas publiés.

Avant de porter un diagnostic ferme sur une forme atypique, on a dû rechercher si l'on ne se trouvait pas en présence d'une névrose réflexe, ou bien d'une pseudo-méralgie ; mais l'auteur après avoir fait le diagnostic par exclusion et tenu compte de la possibilité d'une méralgie réflexe ou d'une pseudo-méralgie est arrivé à la conclusion qu'il s'agissait ici d'un cas de méralgie paresthésique complète, affectant les deux branches du nerf cutané externe et une ou deux branches cutanées du nerf crural antérieur, et compliqué de claudication intermittente du type décrit par Charcot. Il regrette que son malade ait repoussé une intervention chirurgicale qui, seule, lui paraissait devoir donner des résultats définitivement avantageux. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

II. **Un cas de syndrome de Brown-Sequard**; par M. FRANÇOIS. (*Journ. de Neurologie*, 1901, n° 13.)

Il s'agit d'un jeune homme de vingt-sept ans qui, neuf mois après un chancre syphilitique, fut atteint subitement d'une paralysie de la jambe gauche avec analgésie et thermo-anesthésie au niveau de la jambe droite, incontinence des matières, exagération des réflexes tendineux, etc. Tous ces accidents doivent être attribués, d'après l'auteur, à une compression unilatérale de la moelle par une gomme siégeant au niveau du premier nerf lombaire.

G. DENY.

III. **Les maladies nerveuses familiales** (*Maladies d'évolution*) ; par le Dr LONG. (*Rev. méd. de la Suisse Romande*, 1901, nos 4 et 5.)

Les conclusions de ce travail peuvent être formulées de la façon suivante : Les maladies nerveuses, dites maladies héréditaires, maladies familiales ou maladies d'évolution, sont réunies par des caractères communs et forment un groupe bien défini destiné à prendre une importance de plus en plus grande.

Considérées chez chaque individu en particulier, elles restent indépendantes dans leur genèse de toute influence pathogène antérieure, elle ont un début insidieux, une marche lente et progressive. Si elles atteignent plusieurs individus dans une même famille ou une même génération (hérédité directe, hérédité collatérale, hérédité par atavisme), elles obéissent aux lois de l'hérédité similaire et l'époque de leur début, leur évolution clinique, leur tableau symptomatique restent à peu de chose près semblables.

Elles deviennent au contraire extrêmement variables en passant d'une famille à une autre, d'où l'impossibilité de leur reconnaître des formes cliniques nettement définies. G. DENY.

IV. **Un cas de polynévrite motrice d'origine grippale**; par M. GLORIEUX. (*Journ. de Neurologie*, 1901, n° 13.)

Un enfant de trois ans et demi fut atteint au cours d'une grippe d'accidents comateux, puis de parésie des bras et des jambes avec abolition des réflexes tendineux et cutanés. D'après l'auteur, cet enfant a eu une intoxication d'origine grippale qui a porté d'abord son action sur le cerveau et ensuite sur les nerfs périphériques.

G. D.

V. **Un cas de polynévrite d'origine diphtérique**; par M. GLORIEUX. (*Journ. de Neurologie*, 1901, n° 13.)

Il s'agit d'un homme de quarante-cinq ans qui, un mois environ après une angine diphtérique, fut atteint d'une faiblesse des quatre membres, avec abolition de tous les réflexes tendineux, exagération de l'excitabilité idio-musculaire et absence presque complète de troubles de la sensibilité. G. D.

VI. **Œdème scléreux de la peau**; par VERRIEST. (*Journ. de Neurologie*, 1900, n° 23.)

Il s'agit d'une femme de quarante ans, non syphilitique, qui était atteinte d'un œdème scléreux de la peau du cou, du thorax et des membres supérieurs, et qui fut très améliorée par le traitement thyroïdien et l'iodure de potassium. G. D.

VII. **Un nouveau cas d'hypokinésie asthénique ou syndrome d'Erb**; par les Drs DE BUCK et BROECKAERT. (*Bull. de la Soc. de Méd. mentale* de Belgique, décembre 1901).

Il s'agit d'une femme de trente ans qui, à la suite d'un allaitement l'ayant beaucoup affaiblie, commença à éprouver de la difficulté à parler, puis de la gêne et de la fatigue respiratoires. Cette sensation de fatigue, d'épuisement, envahit peu à peu tous les muscles du corps y compris ceux des yeux, qui conservèrent cependant toujours leur volume normal.

On ne constata chez cette femme aucun stigmate d'hystérie ni de neurasthénie; il est vrai qu'on ne constata pas davantage la réaction myosthénique de Jolles. Il n'existait pas non plus de troubles de la sensibilité; les réflexes étaient normaux ainsi que les sphincters et les facultés intellectuelles restèrent toujours intactes. G. D.

VIII. **Paralysie faciale double d'origine périphérique**; par M. DECROLY. (*Journ. de Neurologie*, 1900, n° 22.)

Les principaux signes qui ont permis d'affirmer chez le malade

dont l'observation fait l'objet de ce travail qu'il s'agissait bien d'une paralysie faciale périphérique étaient : 1° la participation du facial supérieur ; 2° le début de l'affection d'abord d'un côté, puis de l'autre, sans aucun signe de congestion ni d'hémorhagie cérébrales ; 3° l'abolition du réflexe palpébral ; 4° l'abolition du goût et des troubles de la salivation ; 5° l'existence de douleurs névralgiques dans le domaine du nerf occipital. L'auteur présume d'après ces symptômes que la lésion siégeait entre l'émergence du nervus stapedius et la corde du tympan et qu'elle était d'origine rhumatismale. G. D.

IX. **Un cas de cécité verbale pure** ; par le Dr Rapin. (*Rev. Méd. de la Suisse Romande*, 1900, n° 12.)

Il s'agit d'un malade qui à la suite d'une attaque d'apoplexie fut atteint d'une hémiplégie du côté droit, accompagnée de paraphasie puis de cécité verbale pure sans agraphie, avec intégrité de l'écriture spontanée et sous dictée. Bien qu'il n'y ait pas eu d'autopsie, l'auteur croit pouvoir rattacher cette cécité verbale à une lésion située entre le pli courbe et les centres corticaux de la mémoire visuelle commune (Dejerine). G. D.

X. **État des réflexes dans la polynévrite** ; par M. Decroly. (*Journ. de Neurologie*, 1901, n° 11.)

Il s'agit d'un jeune homme de dix-neuf ans, atteint de tuberculose pulmonaire, qui fut pris de faiblesse des membres inférieurs avec douleurs au niveau des creux poplités et des mollets s'accentuant par la pression des points de Valleix. Les réflexes tendineux étaient différemment modifiés : l'achilléen était fortement diminué à gauche et aboli à droite, tandis que le rotulien était notablement exagéré des deux côtés.

L'auteur attribue ces accidents à des lésions nerveuses déterminées par la toxine tuberculeuse : quant à l'exagération des réflexes patellaires, il croit qu'elle peut être mise sur le compte de l'affaiblissement des fléchisseurs de la cuisse, antagonistes des extenseurs chargés de répondre au choc imprimé au tendon rotulien.

G. Deny.

XI. **Gigantisme, acromégalie et diabète** ; par Achard et Lœper. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 4, 1900.)

Développement, chez le même sujet, du gigantisme à la période de croissance et de l'acromégalie après la période de croissance, avec manifestations diabétiques pendant l'évolution des deux symptômes pathologiques. R. C.

XII. **Un cas rare d'ostéo-arthropathie**; par G. Gasne. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 4, 1900.)

Affection singulière caractérisée par la fonte relativement rapide (en 18 mois), de tous les os du carpe et de l'altération des os voisins, d'un seul côté (gauche) et pour laquelle il n'est permis d'établir aucune hypothèse étiologique ou pathogénique, à moins qu'il ne s'agisse d'une manifestation précoce et isolée d'un tabes encore latent. R. C.

XIII. **Les ostéo-arthropathies vertébrales dans le tabes**; par Jean Abadie. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 5, 1900.)

Travail appuyé sur la bibliographie complète et jusqu'à ce jour peu fournie des ostéoarthropathies vertébrales d'origine nerveuse et sur 14 observations dont 4 personnelles, avec 3 autopsies. L'ensemble de ces observations détaillées conduit l'auteur à une description complète de l'affection : les déformations vertébrales s'accusent progressivement depuis la région cervicale, où elles sont presque inappréciables jusqu'à la région lombaire, où elles atteignent leur maximum sous les deux formes, atrophique et hypertrophique. Le processus atrophique se localise sur une ou deux vertèbres au plus, qui sont comme écrasées et se transforment en coin dont le tissu est rodé, par eux. Les vertèbres voisines subissent, comme par compensation, le processus hypertrophique et des ostéophytes plus ou moins considérables viennent combler les vides et rétablir plus ou moins l'équilibre. Les unes comme les autres présentent des lésions d'ostéo-porose. L'étiologie particulière à cette manifestation tabétique est assez incertaine. A noter cependant que, dans la majorité des cas, il s'agissait de tabes plutôt moteur que sensitif. De ces observations, ne se dégagent point d'éléments nouveaux, au point de vue de l'explication pathogénique de ces arthropathies et les hypothèses restent ouvertes entre ceux qui incriminent une lésion des cornes antérieures de la moelle (Charcot), où la névrite périphérique (Westphal, Pitres, etc.). Pour ce qui concerne la pathogénie évolutive de la lésion elle-même, l'auteur ne peut également poser qu'une hypothèse ; elle serait la conséquence de la répétition professionnelle ou accidentelle de l'acte vertébral, agissant physiologiquement et pathologiquement sur la partie la plus active du rachis avec l'appoint de la névrite du plexus lombo-sacré, la plus fréquente dans le tabes. Cette complication vertébrale s'impose pour le diagnostic et ne complique le pronostic général du tabes que par les compressions viscérales qu'elle est susceptible de produire. Le traitement orthopédique appliqué par Kronig paraît le seul indiqué, encore faut-il que le patient jouisse encore de la faculté de marcher. R. C.

XIV. **Tabes trophique, arthropathies, radiographie**; par Dupré et Devaux. (*Nouv. Iconogr. de la Salpétrière*, n° 5, 1900.)

Cas de tabes inférieur sensitivo-trophique à localisations articulaires (genoux) et périarticulaires fibreuses et à évolution lente. Les auteurs pensent que la radiographie permettra de multiplier les observations de ce genre et de distinguer, à côté de l'ostéoarthropathie tabétique classique, un type anatomique à lésions plus fibreuses qu'osseuses qui pourra être dénommé « périarthropathie tabétique. » R. C.

XV. **Un cas d'amyotrophie progressive dite « Essentielle »**; par Abadie et Denoyès. (*Nouv. Iconogr. de la Salpétrière*, n° 4, 1900.)

Dans l'absence de certains signes importants considérés comme caractéristiques des différentes formes d'amyotrophies essentielles classées jusqu'à ce jour, les auteurs voient une nouvelle confirmation de cette opinion que les formes intermédiaires de cette affection sont fréquentes et variées et qu'il n'est pas légitime d'adopter à l'heure actuelle une classification simplement arbitraire. Le cas en question présente de l'atrophie progressive débutant dans le tout jeune âge aux membres inférieurs et s'étendant successivement au thorax et aux membres supérieurs, avec réaction de dégénérescence et stigmates de dégénérescence, mais il ne présente ni caractère familial, ni contractures fibrillaires, ni troubles vaso-moteur, ni paralysie avec ataxie, ni troubles oculo-moteurs, ni troubles de la sensibilité; il ne représente donc ni une paralysie pseudo-hypertrophique, ni un type d'amyotrophie Charcot-Marie ou Bosc ou Déjerine, ni un type d'amyotrophie neurotique de Hoffmann ou myélopathique Werding; c'est un cas atypique différent de ceux qui ont été déjà décrits et que les auteurs placent en « situation d'attente ». R. C.

XVI. **Un cas de paralysie bulbaire supérieure chronique**; par Hudovernig. (*Nouv. Iconogr. de la Salpétrière*, n° 5, 1900.)

L'auteur se défend de présenter un cas très rare : la polioencéphalite supérieure chronique, lésion isolée des noyaux des troisième et septième paires n'étant pas en effet une affection nouvelle, mais son observation est intéressante par l'apparition unilatérale de la paralysie et la longue durée (6 ans) de son installation sans complication d'aucune autre maladie. R. C.

XVII. **Hystérie et goitre exophtalmique alternes**; par Feré. (*Nouv. Iconogr. de la Salpétrière*, n° 5, 1900.)

Observation intéressante au point de vue clinique « non seule-

ment par la localisation alterne des deux syndromes : hystérie à gauche, basédowisme à droite, mais aussi par la bénignité de l'évolution du syndrôme basedowien. »

XVIII. **De l'hémiplégie traumatique**; par René Martial. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1900, n° 5.)

Revue détaillée de 47 observations, dont quelques-unes personnelles, de paralysie causée primitivement ou secondairement par des traumatismes variés du crâne. Question déjà ancienne et que l'auteur ne prétend point éclairer de lueurs nouvelles. Il lui a seulement paru intéressant — et très justement — de rassembler toutes les observations connues sur ce sujet, d'y ajouter quelques recherches expérimentales ingénieuses en vue de localiser le siège cérébral des lésions et de présenter réunies les quelques considérations générales au point de vue clinique, étiologique, médico-légal, qui se trouvent éparses dans la littérature médicale. R. C.

XIX. **De l'anesthésie hystérique** ; par Berheim. (*Revue de Médecine*, 1901.)

Des observations recueillies par l'auteur il résulterait que l'anesthésie hystérique n'est ordinairement qu'une anesthésie autosuggérée ; les faits observés montrent que chez le même sujet on ne peut jamais la localiser d'une façon précise. Il peut au début de l'affection exister une anesthésie réelle sans suggestion préalable, mais c'est la suggestion qui l'entretient et la modifie dans la suite.

Des expériences ont montré que les anesthésies suggérées donnent en réalité lieu à une perception qui peut être ramenée dans le domaine de la conscience par une nouvelle suggestion. Dans ce cas il y a probablement perception puis neutralisation immédiate, c'est-à-dire une sorte d'illusion négative.

L'auteur croit pouvoir conclure que l'anesthésie hystérique est purement psychique. M. Hamel.

XX. **Étude sur la localisation des symptômes dans la chorée de Sydenham** ; par Oddo. (*Revue de Médecine*, janvier-février 1901.)

L'anatomie pathologique de la chorée est encore très obscure et n'a encore pu être localisée ; la clinique reste en attendant le meilleur moyen d'investigation ; l'auteur a observé 144 cas de choréiques depuis six ans, au dispensaire de Marseille. Le principal objet de cette étude a été la localisation des mouvements choréiques Elle l'a amené à constater que la généralisation d'emblée des mouvements choréiques est l'exception. Quand on observe l'affection à son début, on voit qu'elle envahit d'ordinaire les membres d'un côté, avant

de se propager. A la période d'état, la maladie peut se présenter sous diverses formes : hémichorée, généralisation avec prédominance hémilatérale et généralisation symétrique. L'hémichorée n'est pas très fréquente lorsqu'elle s'établit ; sa localisation reste d'ordinaire plus fixe que dans les autres formes. La généralisation avec prédominance hémilatérale est le type le plus habituel. Elle n'a aucune préférence marquée pour un côté ou l'autre et passe quelquefois de l'un à l'autre, prenant ainsi une forme alternante, ce qui fait penser à l'auteur qu'il y a dans ce cas deux hémichorées pouvant chacune varier dans leur intensité.

Ces cas de généralisation symétrique sont souvent au début, des cas à prédominance hémilatérale qui se généralise secondairement. Il y aurait alors deux hémichorées juxtaposées et d'égale intensité. Les cas de généralisation d'emblée sont assez rares et sont d'ordinaire caractéristiques de formes graves.

Les amyosthénies dans la chorée peuvent varier d'intensité, depuis un faible affaiblissement musculaire (chorée molle) jusqu'à une généralisation totale. Les amyosthénies comme les mouvements choréiques revêtent divers modes qui correspondent avec les troubles choréiques correspondants : hémiplégie choréique, affaiblissement musculaire avec prédominance hémilatérale, affaiblissement musculaire généralisé.

Les troubles de la sensibilité sont très variables ; les uns dans leur localisation sont sans aucune relation avec les mouvements choréiques (algies parachoréiques), les autres se superposent aux troubles moteurs (algies juxtachoréiques); ce sont surtout des myalgies, des arthralgies, des crampes dans les membres, des fourmillements des extrémités, ordinairement localisés dans les membres qui sont le siège des mouvements choréiques.

Suit une étude très complète sur l'état des réflexes dans la chorée. Les réflexes peuvent donner lieu à des mouvements contradictoires (réflexe paradoxal). Quelquefois ils peuvent être normaux ou exagérés ; le cas le plus fréquent est la suppression bilatérale, ou bien suppression d'un côté et diminution de l'autre.

Il y a d'ailleurs dans la chorée une indépendance relative des troubles des réflexes, qui ne correspondent pas comme localisation avec les troubles choréiques. M. H.

XXI. **Étiologie du vitiligo** ; par Gaucher. (*Revue de médecine*, décembre 1900.)

Dans huit cas observés, il y eut constamment rapport azoturique faible et diminution de l'urée. Le vitiligo semblerait dû à une anto-intoxication, le poison morbide agissant par l'intermédiaire des nerfs cutanés. M. H.

XXII. **Crises gastriques et syringomyélie**; par PARELY. (*Revue de médecine*, décembre 1900.)

Dans l'observation présentée, les crises gastriques ont en même temps que des douleurs fulgurantes marqué le début de l'affection.

M. H.

XXIII. **Formes frustes de sclérose en plaques à début mono ou hémiplégique avec amyotrophie**; par GLORIEUX. (*Policlinique* de Bruxelles, décembre 1899.) M. H.

XXIV. **Un cas de sclérose cérébro-spinale multiple de forme anatomique spéciale avec antécédents héréditaires fortement tarés**; par les Drs Irwin-H. NEFF et Theophil KLINGMANN. (*The American Journal of Insanity*, 1900, p. 431-442.)

L'observation est rapportée très en détail, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique (5 figures — la sclérose s'étendant à toute l'étendue du faisceau pyramidal avec atrophie des cellules ganglionnaires; sans lésion vasculaire). Il y a deux points principaux sur lesquels les auteurs appellent l'attention : 1° l'existence de la tare héréditaire que Mendel, Strümpell et Sachs reconnaissent comme cause à la sclérose multiple; 2° l'existence dans leur cas d'une cause adjuvante, auto-intoxication par constipation existant dès l'enfance, du fait d'une bride mésentérique. SIMON.

XXV. **Les névroses traumatiques pures, conférences faites à la policlinique**; par GLORIEUX. (*Policlinique* de Bruxelles, nos 10 et 14, 1900. A suivre.)

XXVI. **Névrite optique et lactation**; par PALLEMAERTS. (*Policlinique* de Bruxelles, 1900.)

Névrite chez une personne de vingt-trois ans, survenue deux mois après l'allaitement ayant déterminé en quelques jours une cécité presque complète et qui céda par le sevrage et un traitement ioduré.

XXVII. **Paralysie faciale double d'origine périphérique**; par DECROBY. (*Policlinique*, août 1900.)

Affection survenue assez rapidement sans cause connue chez un homme à antécédents névropathiques héréditaires. Les troubles moteurs furent précédés de troubles de la salivation et de la gustation. L'auteur croit à une paralysie rhumatismale ou *a frigore*, dont la lésion siégerait au-dessus du niveau d'émergence de la corde du tympan.

XXVIII. **Polynévrite tuberculeuse motrice**; par GLORIEUX. (*Policlinique* de Bruxelles, janvier 1900.)

Affection s'étant développée chez un sujet atteint d'une tuberculose pulmonaire en voie d'amélioration. L'auteur pose le diagnostic de polynévrite tuberculeuse par élimination de toute autre cause.

Les troubles moteurs portaient surtout sur les muscles des jambes, des pieds et des éminences thénars, avec intégrité de la sensibilité. M. H.

XXIX. **Du tabes dorsal**; par CH. DAUA. (*New-York Medical Record*, 18 novembre 1899.)

Revue de pathologie, diagnostic et traitement.

L'auteur insiste sur la méthode thérapeutique de Frankel. Son étude est une synthèse des études antérieures de Spiller. (Internat Magasin-Isnir, 97); Redlich (97); Ch. Philippe (Contribution à l'étude du tabes, Paris, 1897); Golscheider (d° Leipzig, 1898); et Jacobi (*Deutsch med. Woch.*, 1898, 8, 9, 10). Il rappelle aussi les articles de Starr, Patrick et Bonard (N.-Y. *Med. journal*, février 1897 et *Med. Record*, 1897). A signaler dans le même numéro une étude de Punton sur la pathogénie et prophylaxie des affections nerveuses et dans le numéro précédent du 14 octobre 1899, une monographie sur les crises gastriques du tabes par S. Basch. A. M.

XXX. **Paralysie poste anesthésique**; par LECZINSKY (*New-York Medical Record*, 21 octobre 1899.)

L'auteur nie les paralysies dues à l'anesthésie généralisée par les agents ordinaires (chloroforme, éther, etc.)

Il les fait rentrer dans les paralysies périphériques accidentelles dues à des compressions au cours de l'opération, telles que attitudes vicieuses, extension forcée et continue des membres froissant le plexus, rotation exagérée de la tête, etc. La question a son importance médico-légale pour la responsabilité des opérateurs.

A. M.

XXXI. **Spondylose trizomélique**; par Ch.-L. DANA (*New-York Medical News*, 25 novembre 1899.)

Après un historique assez complet de la question, l'auteur rapporte trois observations relatives à des malades hommes de quarante-quatre, cinquante-deux et trente-six ans. L'auteur conclut pour ces faits que la spondylose thygomélique était une forme d'arthrite déformante. L'étiologie, la symptomatologie et l'évolu-

tion sont celles de l'arthritisme. Betcherew a relevé des cas semblables à côté d'autres qu'il rapporte à la méningite spécifique.

A. M.

XXXII. **Diabète bronzé**; par H. Berg. (*New-York Medical Record*, 16 décembre 1899.)

C'est la relation d'un cas de diabète sucré combiné à la maladie de Basedow. Une figure accompagne le texte. L'auteur développe une hypothèse sur la pathogénie réflexe du diabète avec schéma à l'appui. A. M.

XXXIII. **Astasie et abasie**; par V. Otz y Esquerdo. (*Revista de Med. y cirugia pract.*, n° 675.)

Il s'agit d'un cas datant de deux ans, cas rebelle et de diagnostic difficile pour lequel dix-huit médecins furent successivement consultés et toute la thérapeutique courante épuisée. L'auteur se refusa pourtant à employer l'hypnose, dont les effets fugaces ne compensent pas les inconvénients et qu'il ne considérait pas comme indispensable en l'espèce. La malade a, en effet, guéri grâce à un entrainement psychique et physique progressif ayant duré un temps suffisamment long. Une angine fébrile amena une récidive au milieu de ce traitement, mais elle ne fit que retarder l'heureuse issue. En somme, dans les cas de moyenne intensité comme celui-ci, si le médecin est suffisamment assidu et persévérant, s'il a su gagner un certain ascendant et la confiance du patient, il arrive à un résultat beaucoup plus certain et plus stable par cette suggestion lente à l'état de veille que par le sommeil hypnotique, dont elle n'a pas les défauts. F. Boissier.

XXXIV. **Syndrome de Benedikt**; par Bonafonte. (*Revista de Med. y cir. pract.*, n° 652.)

Il s'agit d'une jeune fille qui présenta d'abord une céphalée intense, continue et rebelle, avec aboulie profonde avec seulement une déviation latérale gauche de la langue. On crut à de l'hystérie, mais sous les douches se produisit régulièrement une hémiplégie accompagnée de tremblement puis de ptosis de la paupière droite. Accidents transitoires qui devinrent permanents avec strabisme en plus quand se montrèrent divers signes d'infection tuberculeuse. M. Bonafonte diagnostica la présence d'un tubercule solitaire comprimant le pédoncule cérébral droit et le haut de la protubérance avec le moteur oculaire commun du même côté. L'autopsie confirma ces prévisions. D'autres tubercules occupaient divers points de l'encéphale et n'avaient donné pendant la vie que des symptômes relativement peu marqués. F. Boissier.

XXXV. Revue sur la chorée chronique progressive avec relation d'un cas; par Clarence-A. Good. (*The American journal of Insanity*, 1900, p. 21 à 37.)

L'auteur fait une revue complète des études cliniques et des recherches anatomo-pathologiques sur la chorée héréditaire d'Huntington, définie par quatre caractères; elle est héréditaire, commence en général avec l'âge mûr, est inéluctable et s'accompagne souvent de troubles mentaux, en particulier de démence dans la dernière période.

Il termine par la description détaillée du système nerveux d'un cas qu'il a étudié. Les lésions les plus manifestes sont macroscopiquement l'atrophie des circonvolutions frontales, pariétales et temporales, microscopiquement la dégénérescence graisseuse des petites cellules de l'écorce, en particulier des cellules pyramidales. Le système vasculaire et le tissu de soutien sont peu modifiés.

SIMON.

XXXVI. Épilepsie, rachitisme et constitution lymphatique; par A.-C. OHLMACHER. (*The american Journal of Insanity*, 1900, p. 581-587.)

L'auteur expose le résultat de trois ans de recherches, faites au milieu de 800 à 1 000 épileptiques, et avec toutes facilités pour les examens post mortem. Il insiste surtout sur la genèse de ses idées : trois étapes : 1° de la constatation de la persistance du thymus aux autopsies d'épileptiques à la constitution lymphatique; 2° de la constitution lymphatique à la laryngite striduleuse, à la tétanie et à l'éclampsie infantile; 3° de ces névroses au rachitisme comme dyscrasie fondamentale. Donc, connexion entre l'épilepsie idiopathique et le rachitisme. L'auteur s'appuie en outre sur l'autorité de Gowers; et conclut comme lui : le rachitisme peut être prévenu par une hygiène convenable de l'enfance, un grand nombre de cas d'épilepsie pourraient donc également être prévenus: d'où l'importance de cette notion que le rachitisme est un puissant facteur pathogénique de l'épilepsie essentielle. SIMON.

XXXVII. Revue critique semestrielle des travaux parus sur l'épilepsie; par Pierce CLARKE. (*The American Journal of Insanity*, 1900, p. 709-719.)

Revue des travaux de Hering, Bischoff (anatomie pathologique); Weber, Joffroy, Jones et Clinch, Futcher, Deutsch, Nawratski et Arndt (étiologie); Olivier, Rowalewski (symptomatologie), etc. La conclusion porte surtout sur la thérapeutique : les bromures à doses croissantes paraissent moins employés; le traitement hygié-

nique se généralise; on tend à abandonner tout à fait le traitement chirurgical par incapacité d'atteindre ainsi la lésion réelle; un mot enfin en faveur des colonies d'épileptiques. SIMON.

XXXVIII. **La migraine et ses relations avec l'épilepsie et l'hystérie**; par Krafft EBING (traduction W.-Alfred-M. CORN). (*The Alienist and Neurologist*, octobre 1899, p. 586-610.)

La migraine présente des types cliniques extrêmement divers, sans doute à cause de la diversité de son étiologie. Le traitement en est sans doute aussi d'autant plus efficace que sa pathologie est mieux comprise.

Névrose dégénérative presque exclusivement héréditaire, elle a été l'objet de monographies de Lieving et Mobius : période prodromique; — malaise, mal de tête unilatéral; hyperesthésie optique et acoutisque, nausée et même vomissements, anorexie, cessation de l'accès après sommeil, face pâle pendant l'attaque, sont ses principaux symptômes; — accessoirement : obscurcissement de la vue et scotome, hypéresthésie olfactive, bourdonnements d'oreille, vaso-constriction des extrémités (mains et pieds). — Une grande variété, la migraine ophtalmique.

Mais à côté de la migraine essentielle, migraines symptomatiques, généralement tardives et de mauvais augure quand il y a coïncidence d'hémiparesthésie. Le principal signe de migraine essentielle est la tare héréditaire. Mais les accès de migraine sont-ils sans relation avec d'autres névroses?

I. *Epilepsie.* — Déjerine les rapproche par l'hérédité; Gowers, du fait de leurs transformations de l'une en l'autre; Mobius trace un parallèle de leurs formes cliniques; Fère en fait deux équivalents. Tous les cas cités à l'appui de cette opinion sont des cas de migraine ophtalmique. Tous troubles sensoriels de nature jacksonnienne peuvent d'ailleurs avoir une signification analogue.

9 observations sont alors données par K. Ebing, dans lesquelles les attaques d'épilepsie arrivent en même temps que les attaques d'hémicranie, jamais indépendamment d'elles, — et qui démontrent bien la connexion clinique en même temps qu'elles laissent à penser combien les changements cérébraux épileptiques et migraineux sont étroitement liés.

Dans 6 autres cas, symptômes migraineux et épileptiques sont dissociés quant au moment de leur apparition, mais unis cliniquement par des symptômes oculaires communs et qui peuvent être envisagés comme leur aura.

L'auteur en arrive ainsi à formuler les conclusions suivantes comme corollaires des observations qui précèdent et points de vue pour recherches futures :

1° Il y a des migraines différemment qualifiées quant au diag-

nostic et au pronostic. Deux variétés de migraine peuvent s'observer chez le même individu; 2° l'hémicranie peut avoir un sens symptomatique aussi bien dans les maladies organiques du cerveau que dans les névroses (épilepsie); 3° la migraine ophtalmique et celle accompagnée de phénomènes sensoriels jacksoniens sont très souvent symptomatiques, et presque certainement quand l'hémicranie est acquise (non héritée) et tardive; 4° la liaison clinique avec l'épilepsie paraît exclusivement concerner les catégories citées et rien ne prouve qu'une migraine simple puisse jouer un tel rôle.

5° Le signe externe de l'homogénéité clinique de la migraine et de l'épilepsie est principalement une commune aura visuelle, qui peut se présenter comme une couleur rouge. Cette commune aura visuelle est des plus digne d'être notée. — Si les conditions de sa manifestation étaient bien connues, il serait rendu facile de voir clair dans l'homogénéité clinique des deux types neuroliques. — Il ne peut être douteux que cette aura visuelle est un symptôme d'une entité clinique. Il est possible que des phénomènes sensoriels jacksoniens, en tant qu'aura sensorielle, puissent remplacer l'optique. Comment, par exemple, cette aura (optique, et à la rigueur sensorielle) acquiert des relations avec les changements permanents cérébraux que nous devons supposer tant pour l'hémicranie que pour l'épilepsie, cela reste très vague. — ...

6° L'aura visuelle peut survenir sporadiquement (attaque avortée)... Une névrose ne peut être regardée comme l'agent provocateur de l'autre; elles sont plutôt équivalentes entre elles, et devant être rapportées à un commun changement cérébral différent d'intensité et d'étendue.

7° L'épilepsie (migraineuse) et la migraine (épileptiforme) peuvent se remplacer l'une l'autre... ; 8° Quand migraine et épilepsie sont cliniquement unies, cette dernière apparaît sous les formes suivantes : phénomènes sensoriels jacksoniens, attaques psychiques post-épileptiques, attaques classiques, équivalent psychique.

9° La migraine ophtalmique est toujours suspecte de signification épileptique..,; 10° la migraine a besoin d'une thérapeutique en rapport avec ses formes étiologiques. La migraine cliniquement liée à l'épilepsie bénéficie d'un traitement anti-épileptique. Bromure et antipyrine lui sont spécialement utiles.

II. Plus grandes sont les difficultés rencontrées pour établir les relations entre la *migraine* et l'*hystérie*. Eu égard à la fréquence des deux névroses, principalement chez les femmes, qu'une coïncidence puisse exister, est généralement admis. Et de même la coïncidence dans le temps n'est pas étrange, une même émotion pouvant provoquer les deux. Charcot, Babinski et d'autres soutiennent entre elles une connexion plus étroite.

La migraine ophtalmique pourrait être l'aura d'une attaque hystérique ou l'équivalent de telles attaques. Il est curieux cependant que, jusqu'en 1891, 13 cas de ce genre soient seulement cités, et encore restent-ils passibles d'objections.

Chez les hystériques, des excitants psychiques et mécaniques peuvent exceptionnellement produire une migraine; une attaque de migraine peut, d'autre part, provoquer une crise d'hystérie, l'hypéresthésie hémicranienne devenant une zone spasmogénique comme d'autres névralgies peuvent le faire. Mais de là à pouvoir interpréter l'attaque de migraine comme un syndrome ou l'équivalent d'une crise d'hystérie, il y a loin, — et K. Ebing n'en connaît pas d'exemple dans sa pratique. Simon.

XXXIX. **La variation du type de l'ataxie générale paralytique**; par C.-H. Hughes. (*The alienist and neurologist*, juillet 1899, p. 383 à 389.)

Le type actuel de diphtérie, tel que nous observons actuellement cette maladie, est un type dérivé de celui de Bretonneau et de la diphtérite de la première partie du siècle, mais n'est pas lui. De même, selon Mendel, l'ataxie actuelle contraste avec les caractères qui lui étaient attribués par les anciens aliénistes. Il note en effet un progrès marqué dans la proportion des cas de démence et des rémissions temporaires, plus fréquentes qu'autrefois... Nous faisons aujourd'hui, dit-il, notre diagnostic par l'immobilité pupillaire, l'altération du réflexe rotulien, l'analgésie des jambes, les changements de la parole et de l'écriture. Nous pensons que le mal va rapidement évoluer. Mais voilà au contraire que les symptômes restent stationnaires, et le mot progressif, présumé caractéristique de la maladie, est mal placé.

Il note aussi l'apparition de la maladie dans le sexe féminin (4 hommes, pour 1 femme) tandis que depuis quarante ans, les auteurs la déclaraient particulière aux hommes et son apparition récente chez les enfants, alors qu'on la regardait, il n'y a pas longtemps encore comme une maladie de l'âge mûr... ce qui le porte à incriminer la syphilis héréditaire. La syphilis serait d'ailleurs le facteur causal pour au moins les trois quarts des cas. Il blâme enfin la civilisation moderne et sa vie à haute pression, et le féminisme.

Peut-être aussi est-ce un trait nouveau que la reconnaissance par le patient qu'il y a quelque chose de gâté en lui et qui le fait réclamer l'assistance médicale. La mélancolie se rencontre plus souvent aussi à côté des idées de grandeur, et la sensation de « bonhomie » fait place à une sorte d'attente confiante que les choses iront bien, tandis que le sentiment d'avoir la tête malade conduit le sujet à une hypocondrie passagère.

On retrouve ces caractères dans une observation de Hughes.

Il se demande enfin comment nous pouvons comprendre ces changements et la fréquence actuelle de cette maladie, et accuse principalement la civilisation, les ambitions, les affaires, l'intempérance, les veilles qui empêchent la récupération naturelle des forces pendant la nuit, etc., etc. SIMON.

XL. **Un cas de syndrome d'Erb.** (*Paralysie bulbaire asthénique*); par les Drs LONG et WIKI. (*Rev. Méd. de la Suisse Romande*, 1901, nº 7.)

L'observation avec autopsie qui fait l'objet de ce travail, plaide en faveur de l'origine toxique et infectieuse de la paralysie bulbaire asthénique. Pendant une première phase, la maladie a évolué sous la forme d'une infection de nature indéterminée, ayant sa principale localisation dans le poumon. Après une période de rémission trompeuse, les phénomènes myasthéniques ont apparu et se sont bientôt affirmés de la façon la plus évidente. Des troubles respiratoires graves ont amené une issue fatale. Les lésions des centres nerveux trouvés à l'autopsie portaient surtout sur les éléments interstitiels ; mais il est logique de les regarder comme le reliquat, et en quelque sorte la signature de l'action nocive exercée secondairement sur les centres nerveux par l'infection localisée primitivement dans l'appareil pulmonaire. G. DENY.

XLI. **Observation singulière d'aphasie amnésique transitoire** ; par H. GUDDEN. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

Il s'agit d'un homme de cinquante-un ans, qui, depuis plusieurs années, était affecté de céphalalgies intermittentes, de vertiges, d'une dysacousie légère, d'une diminution de l'acuité visuelle, d'oublis, et de l'incapacité de répondre sur le champ à des questions imprévues. Il buvait, mais non exagérément, et supportait peu la boisson. En butte, dans ces dernières années, et surtout dans ces dernières semaines, à des soucis de toute nature, il appelle à l'aide des proches parents, dont il reçoit des humiliations. Il commet un fort excès d'alcool. Le lendemain, incapable de travail, il est épuisé, abattu. Il dort une heure dans l'après-midi : au réveil, agité, désorienté, il reconnaît à peine son entourage, et se préoccupe de la dernière commande qu'il a reçue, d'une armoire qu'il ne peut fabriquer faute de bois. Il prend l'infirmier pour son fils ou son frère, les cris d'un malade voisin pour ceux d'un chat, croit dans les pas des gens qui passent devant sa cellule reconnaître ceux de sa femme. Inégalité pupillaire, diminution de réaction des pupilles à la lumière, très légère faiblesse du facial droit, tremblement des mains, violente céphalalgie.

Parole. — Il comprend très bien ce qu'on lui dit, mais ne trouve pas les substantifs, dont son propre nom, ou ne les trouve qu'après de longs discours qui servent en quelque sorte d'adjuvants à sa mémoire. Il se répète fréquemment. En parlant spontanément, sans interpellation, il se sert de mots qu'il ne trouve souvent pas lorsqu'on l'interroge directement. Lorsque la lettre o survient dans plusieurs mots successifs, elle éveille en lui l'image d'autres mots commençant par o, qu'il n'eût, sans cela, trouvés qu'avec un effort.

Vision mentale des objets. — Il les reconnaît sans exception, sans avoir besoin de les toucher au préalable, mais il a de la peine à articuler l'expression correspondante qu'il a sur les lèvres. Les mots qu'on ne lui a pas auparavant soufflés, il ne les a sur le champ à sa disposition que si on lui en dit la première lettre ou les premières lettres, ou si on les lui écrit. Quand on lui a nommé les objets dont il n'a pas trouvé le nom spontanément, il n'est en état de le répéter plusieurs fois que si on le lui demande très peu de temps, quelques secondes après qu'on les lui a nommés. Si on lui adresse une question avant de lui redemander le nom de l'objet, il est incapable de répéter le mot qui lui convient. Mais ce mot lui revient instantanément dès qu'on lui en dit la première lettre, ou qu'on lui en présente l'image écrite.

Lecture ; écriture. — Il ne peut lire lettres, mots, nombres, imprimés ou écrits. Mais il lit les lettres et les nombres, dès qu'on les a tracés sous ses yeux ; il lit les mots en les épelant dès qu'on lui en a dit la première lettre, il les écrit dès qu'on lui en a tracé la première lettre, et immédiatement après, il est encore capable de lire le mot écrit en question et aussi de l'écrire sans qu'on soit obligé de tracer devant lui la première lettre. Si on le distrait par une digression, il devient incapable de reconnaître les lettres et les nombres qu'on avait écrits devant lui. S'agit-il de traits qui lui sont familiers, noms de mois, alphabet, dès qu'on l'a mis en train, il cherche et reconnaît les initiales qu'il a déjà vues, et trouve, au moyen de leurs images écrites, les noms des mois à initiales homophones (mai, mars ; juin, juillet, janvier, etc.). La lecture de l'alphabet est défectueuse, le patient appuyant sur la ressemblance de quelques lettres avec d'autres. Il reconnaît lentement les *dessins et les couleurs* (cartes à jouer) et s'oriente péniblement car il désigne en hésitant et en se trompant de droite à gauche les personnes qui sont devant lui.

Tels sont les troubles qui ont déjà rétrocédé le matin du troisième jour de la maladie : il écrit quelques nombres, en copie d'autres, et les énonce, mais la numération est difficile. Le soir, la céphalalgie a disparu, les expressions lui reviennent, il lit et écrit, lentement à la vérité, Le quatrième jour, état normal, sauf une lacune de la mémoire portant sur deux jours (somniation).

M. Gudden, se basant sur l'agitation, l'angoisse, le tremblement

des mains, les illusions observés, accuse les excès alcooliques chez un affaibli par des soucis et des privations. L'aphasie si particulière provenait, selon lui, d'un trouble de la mémoire et de l'attention, dû à une altération générale, vaso-motrice, du système nerveux central. C'était une forme légère d'aphasie amnésique transitoire. P. KERAVAL.

XLII. **Observation originale d'hématomyélie antérieure**; par W. MOURAWIEW. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

Il s'agit d'un cocher de trente-neuf ans, qui, soudain est frappé de paralysie des membres supérieurs, symétrique. La paralysie porte surtout sur les extenseurs de l'avant-bras : il existe, en seconde ligne, un affaiblissement des muscles des deux mains, sauf l'éminence thénar droite néanmoins touchée. En même temps, atrophie prononcée des muscles paralysés les plus atteints, qui ont aussi perdu leur excitabilité électrique et mécanique : les muscles les moins affectés témoignent d'une diminution de l'excitabilité faradique et galvanique sans réaction dégénérative. A la paralysie prennent part les muscles qui rapprochent l'épaule gauche de la colonne vertébrale. Très faible diminution de la sensibilité cutanée des mains.

Evidemment il s'agit d'une apoplexie des cornes antérieures de la moelle. Est-ce une embolie d'une des branches de l'artère spinale antérieure ? On ne trouve ni dans les commémoratifs du malade, ni dans l'examen de ses organes de cause à la formation d'un embolus. Une thrombose ? La soudaineté et la subite délimitation des accidents d'un seul coup l'excluent d'emblée. La notable étendue du foyer le long de la moelle contredit à la thrombose comme à l'embolie. Ce foyer doit aller du cinquième segment cervical au premier segment dorsal inclusivement, étant donné les muscles frappés : il a respecté les groupes externes de cellules des cornes antérieures, puisque les fléchisseurs de la main et des doigts jouissent d'une intégrité relative. C'est un foyer tubulaire, qui, par suite, est *hémorragique*. Il explique l'absence de phénomènes généraux et secondaires au moment de la lésion qui est demeurée locale. Son petit volume et son cantonnement aux segments antérieurs des cornes antérieures rend compte des troubles peu accusés de la sensibilité de la peau.

Quant à la spontanéité de l'épanchement sanguin, sans cause occasionnelle, elle ne serait qu'apparente en l'espèce. Cet homme devait avoir des vaisseaux délicats : épistaxis pendant l'enfance, alcoolisme chronique. Des troubles de l'excitabilité électrique et des réflexes, indépendants de la maladie actuelle, permettent de croire que la moelle était déjà affectée. M. Mourawiew suppose qu'un traumatisme datant de quinze ans, subi par ce malade, a dû déter-

miner des hémorragies légères dans la moelle ; celles-ci ont occasionné une prolifération de la névroglie très vasculaire, qui a préparé l'hématomyélie.

L'électrisation et l'arsenic à doses progressives ont à vue d'œil légèrement amélioré les mouvements des petits muscles des mains.

P. KERAVAL.

XLIII. **Du phénomène paradoxal des pupilles de Westphal et Piltz ;** par E. ANTAL. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

Chez tout individu, malade (tabétique et paralytique) ou sain, qui, après avoir énergiquement contracté ses paupières, ouvre les yeux, on constate que les pupilles d'abord plus étroites se dilatent sous l'influence de la lumière. C'est le phénomène pupillaire à la fermeture des paupières de A. Westphal. Le réflexe paradoxal ou inverse des pupilles de Piltz est identique, seulement l'observateur écarte les paupières du patient pendant que celui-ci est invité à essayer de fermer les yeux et puis à les ouvrir. C'est le phénomène pupillaire à la tension de l'orbiculaire. Piltz prétend que les deux procédés déterminent les mêmes réactions des pupilles chez les malades à pupilles inertes et chez les sujets dont les pupilles réagissent bien ou faiblement à la lumière. Le travail de M. Antal a pour but de déterminer comment les choses se passent. Il a recherché la réaction des pupilles à la *fermeture de l'orbiculaire* et à la *tension de l'orbiculaire*, chez 11 tabétiques, 2 paralytiques, 3 épileptiques, 1 tabéto-paralytique, 1 sclérose en plaques, 2 atrophies musculaires progressives, 2 hystériques, 3 hystéro-épileptiques, 2 goitres exophthalmiques, 3 paralysies faciales, dans la migraine, la névralgie du trijumeau, la parésie du cubital, l'athétose, la paralysie combinée du facial et de l'oculo-moteur commun, la manie hystérique, la paralysie agitante, la neurasthénie, le rhumatisme, la chorée, la terreur nocturne, la gastrite chronique et la céphalalgie, enfin chez cinq individus bien portants. En tout quarante-huit personnes.

Il a trouvé que le procédé de la tension de l'orbiculaire est un procédé de choix, plus sûr que celui de la fermeture des paupières simple, parce qu'il est plus facile à contrôler.

Quant à la réaction des pupilles de Westphal et Piltz, elle constitue à la fois un phénomène prodromique, alors que la réaction à la lumière est encore bonne, à la fois un phénomène tardif qui apparaît sur des pupilles ne réagissant plus ni à la lumière, ni à l'accommodation, ni à la convergence. Il est à penser que l'action synergique du spincter irien provoquée par la contraction de l'orbiculaire donne à l'iris une activité exagérée, se traduisant par la réaction indiquée des pupilles. P. KERAVAL.

XLIV. **Contribution à l'étude clinique des intoxications par les dérivés du benzol et du toluol, et, en particulier de l'anilinisme ;** par A. Friedlaneder. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

Observation I. — Psychose aiguë causée par l'aniline pure sans aucun mélange. Elle offre quelque ressemblance avec le délire alcoolique; l'ouvrier en question n'avait pu boire, et il avait certainement absorbé de l'aniline, par suite d'un accident. Prodromes : malaise général, troubles de coordination des jambes. Puis, trois heures après l'accident, coloration bleuâtre de la peau et phénomènes mentaux. Absence d'hémoglobinurie, de strangurie, de vomissements, de somnolence.

Observation II. — Psychose aiguë, provoquée par le binitrotoluol. Il s'agit en réalité d'une intoxication latente jusqu'au jour où l'ingestion de quelques verres de bière détermine les accidents aigus en question.

Observation III. — Intoxication par la toluidine. Vertiges, titubation, agitation maniaque, dyspnée, cyanose, irrégularité du pouls, délire et convulsions. Le lendemain, céphalalgie, vertige, confusion mentale légère. A partir du troisième jour, l'état mental est satisfaisant, sauf de l'amnésie, mais il se manifeste une énorme polyurie accompagnée de dysurie excessive et d'épreintes vésicales intenses extrêmement douloureuses : albuminurie considérable. Les troubles du côté de l'appareil uro-génital persistent en diminuant de vivacité pendant neuf jours encore et le patient guérit.

Observation. IV. — Binitrobenzol. Cyanose, céphalalgie, sensation de chaleur, puis, perte de connaissance, hémoglobinurie, tuméfaction aiguë de la rate. Durée : trois semaines, guérison. Les principaux symptômes furent surtout rénaux.

Il apparaît déjà que des substances chimiques très voisines les unes des autres produisent, au point de vue toxique, des phénomènes cliniques différents. L'expérimentation sur les animaux tentera de nous fixer davantage sur la spécificité toxicologique de chacune d'elles. En attendant, il est légitime de formuler les conclusions suivantes :

1° Les dérivés du benzol et du toluol sont toxiques. Leur action s'étend aussi bien au système nerveux central qu'à l'appareil circulatoire. En certains cas, le premier est seul atteint : ces substances ne sont donc point de purs poisons du sang ; 2° l'alcoolisme antérieur renforce la réceptivité ; 3° il existe des intoxications latentes, qui se manifestent sous la poussée de principes nuisibles tels que l'alcool ; 4° l'alcool est donc particulièrement dangereux pour les ouvriers de ces industries ; 5° elles ne sont pas cependant par elles-mêmes dangereuses ; 6° mais il faut installer une ventila-

tion efficace, et des appareils susceptibles d'entraîner rapidement l'air éventuellement chargé de vapeurs toxiques, dans les ateliers. La fermeture la plus scrupuleusement hermétique des vases dans lesquels sont produites l'aniline, la toluidine, etc., est également de rigueur ; 7° il convient de veiller rigoureusement à ce que les ouvriers dont les mains ou les vêtements sont souillés prennent un bain et changent d'habits ; 8° aux premiers symptômes de l'empoisonnement on mettra, avant l'arrivée du médecin, l'homme dans un bain chaud, on lui fera respirer de l'air pur et frais, on l'empêchera de prendre des boissons alcooliques, on lui administrera du café noir. P. KERAVAL.

XLV. **Contribution à l'étude de l'hématomyélie traumatique** ; par M. BERNHARDT. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900).

Observation d'un homme vigoureux, de 38 ans, tout à fait bien portant, qui tombe en avant d'une voiture de boucher. Il perd connaissance pendant une demi-heure, une heure au plus, mais durant plusieurs semaines il éprouve dans la colonne vertébrale et dans les membres les douleurs les plus vives, qui le privent presque complètement du mouvement. Il est probable, d'après ce qui a été noté sur les premières semaines de la maladie, que la chute, qui a porté sur la face antérieure du corps et sur les bras a déterminé une grave commotion, avec allongement de la colonne vertébrale, et qu'il s'est effectué un épanchement sanguin étendu du côté des méninges de la moelle. La preuve en est dans l'amélioration survenue au bout de trois à quatre semaines.

Mais la moelle même a été lésée, très probablement aussi, par une hémorragie, il y a eu hématomyélie. Cela est démontré par la paralysie atrophique, bilatérale, des territoires du radial et du cubital, indiquant une lésion du cinquième au huitième segment de la moelle cervicale. La substance grise de cette région est le lieu de prédilection des hémorragies traumatiques. L'hémorragie s'est même limitée ici aux segments antérieurs de cette substance. Mais il est à penser que la substance grise d'autres régions de la moelle a également été atteinte à divers degrés d'intensité sur une étendue variable, car, pendant un certain temps il a existé de la paralysie du péronier droit, qui cinq mois plus tard avait absolument disparu ; il y a eu encore une paralysie des plus évidente du grand dentelé droit, qui a guéri en trois mois. L'atteinte plus ou moins grave de sections isolées de la moelle lombaire et de la moelle sacrée ressort : de la paralysie passagère du péronier droit, de la faiblesse des sphincters persistante, de la diminution du réflexe tendineux patellaire à gauche, de l'absence des réflexes abdominaux et crémastériens, et des troubles sensitifs de la face antéro-externe de la cuisse gauche.

La paralysie du grand dentelé, du radial et du cubital résulte de l'atteinte des segments cervicaux 5 à 8, et, peut-être du premier segment dorsal ; l'altération des réflexes patellaires abdominaux et crémastériens, les troubles sensibles, la paralysie du péronier, la faiblesse sphinctérienne, indiquent celle des premier à quatrième segments lombaires gauches, du cinquième lombaire avec les premier et deuxième sacrés droits (paralysie du péronier) ainsi que des troisième à cinquième segments sacrés. Les troubles de la *sensibilité de la cuisse gauche*, bien limités, occupent une zone qui commence en avant et en dehors à 8 centimètres au-dessous de la crête iliaque, finit à 8 centimètres au-dessus du genou, n'atteint pas en avant la ligne médiane, et embrasse en arrière le premier tiers de la face postérieure : là les contacts ne sont pas perçus, la douleur et les agents thermiques sont à peine sentis. Cette anesthésie du nerf fémoro-cutané n'est pas périphérique, elle se rattache à la lésion des premier à troisième segments lombaires du côté gauche mise en évidence par la diminution du phénomène du genou que l'on ne peut provoquer qu'à l'aide du procédé artificiel de Jendrassik.

Le *pronostic* est *grave*. Les paralysies des deux régions bilatérales du radial et du cubital subsistent depuis plus de huit mois : il est à craindre que les muscles épargnés jusqu'ici ne s'atrophient à leur tour. L'existence de convulsions fibrillaires de plus en plus nettes fait penser à la poliomyélite antérieure chronique traumatique de Erb, car s'il doit y avoir pas mal de territoires gris dépourvus d'hémorrhagie, le traumatisme a dans les cellules nerveuses pu déterminer un trouble moléculaire, capable de devenir le point de départ d'altérations dégénératives plus graves, lentement progressives. P. KERAVAL.

XLVI. **Contribution à la symptomatologie des troubles trophiques de la syringomyélie** (*ostéomalacie*) ; par S.-S. NALBANDOW. (*Obozrénié psichiatrii*, V, 1900).

L'intérêt de l'observation gît dans l'étude clinique et radioscopique du pouce de la main gauche. On y voit les os des phalanges dépouillés presque complètement de leurs sels calcaires, revenir ensuite à l'état ostéoïde, mais avec dépôt irrégulier et abondant de la chaux, notamment à la périphérie.

Les ostéopathies liées à la disparition des sels des os, l'*holistérèse*, se rencontrent en des modalités morbides diverses, à un degré plus ou moins grand. Leur représentant le plus clair est l'ostéomalacie. Vierordt en distingue : une période d'acmé, et une période de régénération osseuse. La couche corticale externe de l'os trahit une résistance extrêmement longue au ramollissement, en formant autour de lui une coque mince et solide. Un degré de plus, et la

masse ramollie, gélatiniforme, de ce qui a été l'os n'est plus maintenue que par le périoste épaissi. La régénération de l'os, qui s'effectue d'ordinaire lorsque s'arrête le processus pathologique, lorsqu'il est peu actif, a lieu, cela va de soi, dans les parties les plus atteintes, c'est-à-dire dans les parties centrales : elle s'opère régulièrement, mais produit un tissu qui diffère du tissu normal par sa compacité et sa densité.

Le présent cas n'est donc pas un cas d'ostéomalacie classique, il s'en rapproche. A quoi est-il dû ? Les commémoratifs montrent que la disparition des sels de chaux a été précédée de la formation d'un abcès local, mais l'étude critique prouve que le processus osseux en est indépendant, ou que s'il a quelque relation avec le phlegmon antécédent, c'est une relation éloignée, médiate, réflexe. Les vasomoteurs étaient intéressés, ceux surtout qui renforcent l'afflux sanguin : tuméfaction muqueuse du doigt, hyperthermie cutanée. Rindfleisch rattachait la disparition de la chaux des os à la congestion du système veineux de l'os, grâce à laquelle l'acide carbonique, fabriqué en abondance, dissoudrait les sels de chaux.

En tout cas c'est un fait plein d'intérêt. Les processus osseux dont dépendent, dans la syringomyélie, les fractures spontanées et les arthropathies, nous sont peu connus. Comment comprendre qu'une extrémité, qui hier se brisait dans un mouvement tout à fait ordinaire, fournisse à l'endroit de la fracture un cal qui la consolide entièrement, après un temps sans doute plus prolongé que normalement ?

Comment concilier cette contradiction entre deux processus au même endroit de l'os ? Notre observation nous permet de pénétrer jusqu'à un certain point dans l'intimité des processus pathologiques qui s'opèrent au sein des os dans la syringomyélie. L'ostéomalacie osseuse des fractures spontanées, montrée par Regnard au moyen de l'analyse chimique des os atteints de fracture spontanée dans le tabes, correspond à l'état de la 1re radiographie de notre malade. La seconde radiographie répond à l'abondante production, irrégulière, de substance osseuse, qui a lieu dans le cal osseux.

P. Keraval.

XLVII. **Le rôle de la syphilis dans l'étiologie du tabes et le traitement antisyphilitique de celui-ci** ; par I. A. Anphimow. (*Obozrénié psichiatrii*, V, 1900).

322 tabétiques observés par l'auteur aux eaux minérales du Caucase, de 1895 à 1899 se décomposent en : 201 cas de syphilis certaine, soit 62,4 p. 100; 66 cas de syphilis douteuse, ou 20,5 p. 100; 55 cas dans lesquels la syphilis est absolument niée, ou 17 p. 100. En réalité la syphilis est certaine et fort probable chez 267 malades,

ce qui donne la proportion de 82,9. On peut même admettre que la moitié de ceux qui la nient étaient probablement aussi syphilitiques : la proportion des syphilitiques deviendrait alors de 91 p. 100.

L'étude anatomopathologique des faits, d'après les auteurs, soigneusement revisée par M. Anphimow, l'amène à comprendre la localisation des lésions tabétiques comme suit. On trouve les cordons postérieurs toujours atteints. Puis, ce sont les racines postérieures, toujours ou presque toujours lésées. Les ganglions intervertébraux et leurs cellules nerveuses sont parfois affectées, il en est de même des méninges spinales plus rarement prises. Le reste du tissu nerveux, fibres et cellules des colonnes de Clarke, cellules des cornes postérieures et antérieures, nerfs spinaux, nerfs craniens sensitifs et moteurs, bulbe, substance cérébrale corticale et ganglions sous-corticaux, n'arrivent dans l'ordre de fréquence qu'en dernière ligne, et très souvent ces altérations ne constituent que des complications syphilitiques ou autres du tabes. Celui-ci est une affection systématique qui porte presque exclusivement sur les voies sensitives et a un début exogène, qu'elle commence par les neurones des ganglions intervertébraux, ou dans les nerfs périphériques et les racines postérieures, pour occuper, au sein de ces dernières, soit des fibres d'une zone embryonnaire déterminée, soit à la fois toute leur masse. Le nombre des partisans du tabes à début endogène, c'est-à-dire d'emblée par les cordons postérieurs, devient de jour en jour plus rare. Il est une école (Grasset) qui le tient pour l'expression de la sclérose générale de l'économie (panssclérose de Letulle) : il est en ce cas simultanément endogène et exogène. Pour la plupart des savants l'altération procède par une atrophie dégénérative des éléments nerveux, qui, une fois détruits, sont engloutis par les phagocytes : la névroglie s'épaissit et prend leur place. Une autre école admet l'irritation vasculaire, l'inflammation lente, chronique, des vasa nervorum, des vaisseaux des méninges, du tissu interstitiel, aboutissant à la sclérose suppléant le tissu nerveux qui disparaît. En tout cas le tabes doit être regardé comme : soit une modalité de la syphilis tertiaire du système nerveux; soit le résultat d'une affection parasyphilitique ou métasyphilitique du tissu nerveux; soit une maladie à causes multiples parmi lesquelles la syphilis joue un rôle indirect.

Ce qui est certain, c'est que, sans la syphilis, le tabes serait une maladies très rare, les 9/10 des tabétiques étant de vieux syphilitiques, c'est que la sclérose névroglique simple est syphilitique, que le poison syphilitique peut atrophier directement le parenchyme des voies sensitives, en vertu d'une prédisposition, d'une faiblesse congénitale du système nerveux, et provoquer le processus d'irritation vasculaire également. Ainsi parle M. Anphimow, en s'appuyant sur la bibliographie.

Il fournit enfin 20 observations qu'il analyse où le traitement

antisyphilitique a donné des résultats divers. Dans les 8 premières, une amélioration s'est fait sentir. Dans les observations 9 et 10, le mercure a exercé une influence pernicieuse. Les observations 11 et 12 concernent un tabes grave, avec affection syphilitique des vaisseaux du cerveau, parce qu'on n'avait pas effectué le traitement antisyphilitique en temps opportun. Les observations 13, 14, 15, 16, de tabes chez les membres d'une même famille, ont obtenu un soulagement marqué du mercure. Dans la dix-huitième observation il s'agit d'une période névralgique et préataxique de trente-cinq ans. La dix-neuvième est un exemple de suppléance de la vue perdue au moyen des autres organes sensoriels. Une observation à part montre l'apaisement des accidents tabétiques déjà anciens du fait d'une paralysie générale.

Quel a été l'effet des *eaux sulfureuses?* Les bains sulfureux *forts ont nui aux tabétiques anémiques,* et en particulier à ceux atteints d'une *ataxie marquée*; ils ont déterminé de la pâleur, des battements de cœur, un sommeil agité, parfois de la diarrhée. Les thermes indifférents ou les bains sulfureux très faibles, qui ne contiennent que des traces d'hydrogène sulfuré, leur convenaient mieux. Les tabétiques en bon état, et ceux à phénomènes tabétiques récents et peu accentués, se sont bien trouvés des bains chauds qui ont calmé la douleur : bains à 27, 28, 30° R. au plus, et vers la fin de la cure, 25° R. seulement. Quelques tabétiques, même faibles, supportent les bains sulfureux très chargés et très chauds à 30 et 31° R., qui les remontent, mais ce sont des idiosyncrasies, ou il s'agit d'indigènes de Tiflis accoutumés à leurs bains sulfureux brûlants.

P. KERAVAL.

XLVIII. **Des accès périodiques d'amnésie rétroactive ;** par W.-M. BECHTEREW. (*Obozrénié psychiatrii*, V. 1900.)

Observation d'un homme éprouvant depuis une attaque de congestion cérébrale, des accès passagers d'amnésie, qu'il décrit personnellement. Au moment où l'accès arrive, le malade, en pleine conscience, ne présente aucun signe extérieur, il éprouve un mal de tête occipital. Il perd alors le souvenir des événements qui lui sont survenus quelques heures auparavant, généralement pas plus de vingt-quatre heures avant l'accès. De même que l'approche de l'accès, sa cessation ne s'accompagne d'aucun symptôme objectif ni subjectif, mais souvent le patient perd la mémoire de l'accès lui-même, notamment quand celui-ci a été intense et prolongé.

M. Bechterew croit qu'il s'agit d'un état épileptique, enté sur une affection organique du cerveau antérieure. La prescription du mélange d'adonis vernalis, de bromures et de codéine en est venue à bout.

Sans doute ce mélange exerce aussi une action favorable sur bien

d'autres affections nerveuses, mais l'amnésie rétroactive a été déjà décrite dans l'épilepsie. Dans l'espèce, ce n'est plus l'obnubilation ou la perte de la conscience propre à l'attaque d'épilepsie ; le sujet, tout à fait lucide pour le présent, oublie le passé de date fraîche, et cet oubli revient sous forme d'accès en présentant la même physionomie stéréotypée. Ni attaques convulsives, ni vertiges, accès épileptoïdes d'amnésie rétroactive. P. Keraval.

XLIX. **Du vomissement obsessif** ; par W.-M. Bechterew. (*Obozrénié psichiatrii*, V. 1900. — *Neurolog. Centralblatt*, XIX, 1900.)

Même article en russe et en allemand.

Chez bien des gens, les émotions provoquent des vomissements ; chez beaucoup aussi, l'idée, le souvenir d'un objet qui sent mauvais, d'un cadavre, par exemple, engendre des nausées pouvant aisément dégénérer en vomissements. Lœwenfeld a cité des exemples de conceptions morbides produisant le même effet (*Archiv. f. Psychiatrie*, p. 696, t. XXX). Voici maintenant un chanteur qui chaque fois qu'il paraît sur l'estrade, est pris de nausées avec efforts de vomissement. Cette anomalie date d'un jour où, dans les mêmes conditions, il ressentit à la gorge une espèce de grattement, de piqûre de mouche, accompagnée de soulèvement de cœur. Le cognac lui a réussi sans cependant le débarrasser complètement des nausées. Légère exagération des réflexes tendineux et pharyngiens.

Une autre observation concerne une jeune fille de vingt-huit ans qui, toutes les fois qu'elle quitte son appartement, éprouve nausées, battements de cœur, appréhension anxieuse de vomir, et finalement flux de sueur.

Donc, dès qu'elle va sortir, elle redoute la nausée ; celle-ci arrive elle rentre alors immédiatement. Parfois cela va jusqu'au vomissement.

Rentrée chez elle, elle se calme, tout cesse. Presque jamais elle n'a de ces accès à la maison ; elle ne les a pas constamment dans la rue, mais ils sont inévitables lorsqu'elle est en visite ou au théâtre. Le cognac exerce une action modératrice. — Cette maladie qui débuta, il y a trois mois, fut d'abord espacée ; s'installant primitivement par des palpitations, auxquelles s'ajoutèrent ultérieurement des tremblements nerveux, elle se compliqua, un beau jour de la sensation d'étranglement à la gorge, d'une bouchée arrêtée au gosier : finalement les nausées se mirent de la partie. Trois semaines après son début, elle consistait en plusieurs accès de nausées par jour, et c'est alors que la malade commença à craindre que la crise ne lui prît dès qu'elle sortirait. Il y a trois semaines, pour la première fois est apparu un accès d'angoisse immotivé, avec tremblement nerveux, qui dura une demi-heure et

disparut à la suite d'une selle ; ce nouveau syndrome est revenu de temps à autre, même à la maison, mais principalement quand la patiente s'apprêtait à sortir : à cet instant, survient l'angoisse, elle cède à la selle, et libère sa victime. Tare héréditaire, réflexes tendineux et cutanés exagérés. L'oxalate de cérium est demeuré impuissant contre les accès nauséeux. Le mélange de bromures, codéine, et de sédatifs du cœur a amélioré l'ensemble des accidents.

P. KERAVAL.

L. **L'épilepsie larvée** ; par W.-F. TSCHIJE. (*Obozrénié psichiatrii*, V, 1900.)

Espèce médico-légale. Dans une métairie du gouvernement d'Esthonie, vivaient un vieillard de soixante ans, avec sa femme de cinquante ans, son fils Jacques avec sa femme et un enfant à la mamelle, son fils Jean (vingt-deux ans), et un jeune berger de onze ans à leur service. Ils dormaient tous dans la même chambre. Le 13 mai 1894, à dix heures, Jean s'en alla chercher des clous chez un menuisier, son voisin, qui demeurait à une verste, ne but point et s'en revint se coucher un accordéon en main, à onze heures. Le berger aurait été réveillé dans la nuit par du vacarme, des cris ; il aurait vu Jean frapper en cadence à l'aide d'une bûche sur Jacques couché dans son lit, sortir ensuite de l'isbah, afin d'uriner, rentrer, le regarder, se recoucher. A un autre moment, Jean aurait frappé à coups de trique sa belle-sœur qui s'enfuyait.

Quoi qu'il en soit, de grand matin le vieillard réveillait le berger en lui commandant d'aller chercher le père de sa femme qui avait été assassinée : lui-même, debout, ensanglanté, gémissait. Une heure plus tard, le beau-père trouvait sa fille morte sur le lit près du mur ; à côté d'elle gisait sanglant et se plaignant son mari, — sur le plancher était étendue sans vie la femme de Jacques dont le cadavre occupait le lit familial. Jean dormait... La justice saisit une bûche et une hache pleines de sang, la première près de la porte, l'autre sur le lit de Jean ; pas de taches ailleurs, nulle trace de vol.

On réveilla Jean, afin de l'interroger : il ne répondit pas et parut si étrange qu'on le plaça à côté de son père sous la remise, gardé à vue. De sa bouche perlait une écume rouge, son oreille droite était contusionnée. Le vieillard dit que Jean l'avait frappé. On les emmena. Durant le trajet, Jean excité, faisait mine de vouloir sauter du wagon, mais ne parlait pas, et restait debout, pitoyable.

Jean avait donc tué sa mère, son frère, sa belle-sœur, et mortellement frappé son père sans aucun motif. Son attitude est étrange jusqu'au 25 mai, il ne parle pas ou répond seulement « oui, oui ». Le 11 juin, il se déclare bien portant et ne se souvient de rien. Une observation prolongée pendant près d'un an révèle simplement une

cicatrice de 3 centimètres de long à la limite du frontal et du pariétal gauches : aucun antécédent nerveux, alcoolique, criminel. Les conditions déraisonnables dans lesquelles a opéré l'assassin, la brutalité de son massacre d'ailleurs inachevé, sa manière d'être ultérieure, tout prouve que dans la nuit du 13-14 mai 1894, Jean était malade. Il a été la proie d'un accès d'agitation violente inconscient, de nature épileptique, ainsi que le montrent ses actes, son obnubilation psychique du lendemain et des jours suivants, l'écume sanglante de la bouche, et *l'éclat métallique terne des yeux* également noté à cette période.

Cet éclat métallique terne du regard suit, toujours, d'après M. Tschije, l'attaque ou l'équivalent de l'attaque d'épilepsie essentielle.

Il est dû à l'empoisonnement qui produit les états épileptiques. Dans l'épilepsie vraie, non organique, il est probable qu'il s'accumule dans l'organisme une certaine substance vénéneuse, dont dépendent et l'éclat spécial des yeux, accompagné de mydriase, et les accès. Ce signe est surtout accusé chez les jeunes épileptiques.

P. KERAVAL.

LI. **Un cas de paralysie bulbaire aiguë chez une enfant**; par KOLLARITS. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 1, 1901).

Observation clinique d'un syndrôme bulbaire apparu brusquement chez une jeune fille de cinq ans à la suite d'une maladie fébrile mal définie et caractérisé par la difficulté de la déglutition et de la phonation. La distribution des troubles moteurs et sensitifs intéressant les paupières supérieure et inférieure gauches, les gencives, la langue, les lèvres, l'arrière-gorge et le voile du palais indiquent des lésions partielles de l'oculo-moteur commun gauche, du trijumeau du même côté et des glosso-pharyngiens, faciaux et hypoglosses. L'évolution brusque de ce syndrôme, son apparition dans l'enfance, l'existence de troubles sensitifs à côté des troubles moteurs, l'absence de dégénérescence amyotrophique, l'immobilité de tous les symptômes, la comparaison avec quelques autres observations similaires suivies d'autopsie conduisent l'auteur à écarter pour le diagnostic anatomo-pathologique la paralysie bulbaire vraie, les pseudo-paralysies bulbaires, la névrite périphérique, les polyomyélites aiguës des enfants et à admettre comme cause une méningite bulbaire aiguë à évolution rapide mais ayant occasionné « des destructions permanentes dans le voisinage des éléments blancs autour des noyaux du bulbe ». R. C.

LII. **Un cas de ladrerie cérébrale**; par MM. Léopold LÉVI et Louis LEMAIRE. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 1, 1901.)

Dans ce cas il s'agit d'une jeune fille de dix-sept ans, qui, après

quelques mois de maladie caractérisée par de la céphalée et de la somnolence, meurt subitement. A l'autopsie on trouve la périphérie des deux hémisphères cérébraux farcie de petits kystes lenticulaires contenant environ 400 cysticerques de tænia solium. L'auteur attribue la mort subite à la présence des kystes protubérentiels.

R. CHARON

LIII. **Surdité corticale avec paralexie et hallucinations de l'ouïe due à des kystes hydatiques du cerveau**; par MM. Paul SÉRIEUX et Roger MIGNOT. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 1, 1901).

Vieillard de soixante-quinze ans atteint depuis huit ans d'accès épileptiformes périodiques suivies depuis quelque temps de troubles psychiques d'une durée de trois à quatre jours. A la suite d'un de ces accès, apparition des symptômes : surdité totale, excitation maniaque, hallucinations de l'ouïe et de la vue avec paralexie, perte de la compréhension des mots lus et troubles de l'écriture. Les troubles hallucinatoires et l'excitation maniaque s'amendent assez rapidement, mais la surdité corticale persiste jusqu'à la mort survenue trois semaines après la dernière crise à la suite d'accidents infectieux. A l'autopsie on constate dans la substance grise périphérique des hémisphères cérébraux (à l'exclusion de toute autre région du corps) la présence de plus de 20 hydatides, dont 6 dans les deux lobes temporaux. Ces kystes étaient de la grosseur d'un pois, un seul atteignait la grosseur d'une noisette. R. C.

LIV. **De la crampe des écrivains et des autres affections nerveuses professionnelles**; par Thomas D. SAVILL. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 2, 1901.)

Quatre observations : paralysie chez un marchand de nouveautés crampe des pianistes, tremblement des brodeurs à la machine et crampe des télégraphistes. Considérations originales sur la pathogénie et l'étiologie de ce groupe d'affections nerveuses. A côté de l'influence de la *répétition* du mouvement, il faudrait tenir le plus grand compte de la *maladresse* du mouvement. L'évolution pathogénique pourrait se résumer : irritation nerveuse d'où spasme ou crampe, destruction nerveuse partielle d'où tremblement, destruction complète d'où paralysie. L'auteur serait disposé à admettre que ces différents stades cliniques sont les manifestations de lésions intéressant les cellules motrices des cornes antérieures, lésions qui elles-mêmes pourraient être déterminées par des toxines nées sur place et produites par le surmenage desdites cellules motrices ?

R. CHARON.

LV. **Dermographisme chez des épileptiques atteints d'Helminthiase intestinale**; par M. Lannois. (*Nouv. Iconogr de la Salpétrière*, n° 3, 1901.)

Deux observations qui autorisent l'auteur à admettre que l'Helminthiase peut être cause aggravante et même efficiente de convulsions épileptiques et de dermographisme par l'action des toxines produites par les parasites. R. C.

LVI. **Nœvus veineux et hystérie**; par Binet-Sanglé et L. Vannier. (*Nouv. Iconogr. de la Salpétrière*, n° 3, 1901.)

Jeune homme de vingt-un ans criblé de nœvi disséminés sur toutes les parties du tronc et des membres avec dermographisme et nombre de manifestations nerveuses de nature hystérique. Discussion clinique portant sur le diagnostic et la pathogénie et résumée comme suit : Petit-fils d'épileptique, fils d'alcoolique épileptique et porteur de nœvus. Ce malade est atteint entre autres signes de dégénérescence « d'une diminution du nombre et d'une altération (hyperamiboïsme) des neurones qui se sont traduits et se traduisent : 1° par une hyperalgésie gauche; 2° par une hypoesthésie oscillante gauche; 3° par une hypokynesthésie gauche; 4° par ces plaques oscillantes d'hypéresthésie pour le froid (ou d'anesthésie pour le chaud) siégeant surtout à droite; 5° par des plaques oscillantes d'hyperesthésie par le chaud (ou d'anesthésie par le froid) siégeant surtout à gauche; 6° par une diminution de l'acuité auditive à gauche; 7° par des rétrécissements oscillants des champs chromatiques portant surtout sur le bleu ou le vert; 8° par une contracture oscillante des muscles ciliaires, contracture plus accentuée à gauche; 9° par une diminution de la force musculaire à gauche; 10° par une exagération du réflexe de la miction; 11° par une exagération du réflexe crémastérien et des réflexes de la douleur plus prononcée à gauche; 12° par une vaso-paralysie cutanée généralisée oscillante; 13° par une vaso-paralysie constante du côté gauche, celle-ci entraînant l'hypertrophie et le ralentissement du cœur, ainsi que l'élévation de la température et l'épaississement de la peau du même côté. La lésion initiale paraît siéger dans les zones sensitivo-motrices de l'hémisphère droit. R. C.

REVUE DE MÉDECINE LÉGALE.

I. **Sur les délinquants aliénés**; par del Greco. (*Riv. sp. di fren.*, 1900, fasc. 1.)

La délinquence ne se confond pas avec la maladie. Elle l'enserre de tous les côtés; çà et là, aux confins, elle la touche, l'engendre en partie, mais ne l'absorbe pas. La base organique des manifestations criminelles doit être recherchée sur le terrain des variations constitutionnelles du tempérament et du caractère que tout se perdra dans la maladie, qui la marquent à la période de début, non de développement parfait. Les termes constitution et tempérament désignent la synthèse des phénomènes psychophysiques, caractéristiques d'une individualité ; le terme caractère, la synthèse des phénomènes psychosociaux. En outre la constitution marque le côté statique, le tempérament, le côté dynamique de l'individualité psychophysique.

Sans être de véritables aliénés, les délinquants semblent au suprême degré prédisposés aux psychopathies. Tantôt ce sont des imbéciles, avec arrêt de développement dans la constitution, le tempérament et le caractère; tantôt des névropathes à développement anormal. Entre les deux, des individus à tares profondes, qui sous le coup d'une émotion instinctive, se laissent aller à commettre des délits, et au milieu de secousses prolongées, naufrage dans la démence. Au point de vue médico-légal, suffit-il de démontrer qu'un individu est aliéné pour le réputer capable d'un acte criminel quelconque? Si un nombre d'aliénés peuvent devenir dangereux, en raison d'impulsions subites, dans les phases aiguës de la folie ou dans la démence, tous ne peuvent pas devenir criminels, si l'on entend par là une certaine permanence de dispositions particulières à quelques individus.

Mais outre cela, le médecin légiste doit prévoir l'acte instantané qui peut avoir des conséquences irréparables. Or, pouvons-nous dire quels individus en devenant ou devenus fous, pourront commettre des actes de ce genre.

La difficulté est déjà grande en face d'un acte passionnel commis par un individu sain. Si nous savons que la passion trouble profondément l'équilibre individuel, et que les émotifs et les névropathes sont plus particulièrement sujets à des perturbations de ce genre, nous ne pouvons être affirmatifs sur leur nature et

leur degré. Les difficultés croissent encore lorsque l'individu est atteint d'une psychopathie. Les actes d'un aliéné ne résultent pas toujours de réactions instinctives, d'émotions, d'idées associées, suivant la direction et les lois fondamentales des états mentaux d'où résultent la physionomie de chaque cas particulier ; ils résultent souvent aussi d'images intérieurs suscitées par des coïncidences, variables, fortuites, peu précises, ou de stumulus externes minimes. Et c'est ainsi que dans ces intelligences troublées, se développent subitement des suggestions rapides, paradoxales et imprévues. Dans l'état actuel de la science, le champ des actions humaines est un monde indéterminé, où il est périlleux de se risquer sans autre guide que des vues théoriques plus ou moins approximatives. J. SÉGLAS.

II. **Sur l'importance à la fois médico-légale et clinique du diagnostic précoce de certaines affections organiques du système nerveux, y compris la parésie** ; par J. LEONARD CORNING. (*The New York Medical Journal*, 17 février 1900.)

Les maladies que l'auteur passe en revue au point de vue spécial indiqué par le titre de son travail sont l'ataxie locomotrice, la sclorose multiple, la paralysie agitante et la parésie générale, mot par lequel il désigne la paralysie générale. Ce mémoire est un simple exposé de la question. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

III. **L'asexualisation envisagée comme prophylactique du crime et de la folie.** (*Chicago Medical recorder*, août 1900.)

Il ne s'agit plus ici de la castration, mais de la ligature des canaux déférents ou des trompes. Ce procédé serait, d'après l'auteur, beaucoup moins grave que la castration et il aurait même amélioré les perversions de certains sujets, idiots, masturbateurs pervertis, etc. M. H.

IV. **L'aliénation mentale pour le juge et pour le médecin. Réflexions sur une condamnation récente** ; par C.-P. BANCROFT. (*The american journal of Insanity*, 1900, p. 65-80.)

Un mélancolique que des idées de persécution avaient poussé à l'assassinat d'une jeune fille, a été condamné sous prétexte qu'il avait conservé la notion du bien et du mal. Le juge s'est fondé sur la distinction d'une folie partielle et d'une folie totale, la seconde entraînant seule l'irresponsabilité. La défense a répondu avec raison qu'il n'y a pas responsabilité, dès que le sujet a perdu la direction de ses actes.

L'auteur fait remarquer que la notion du bien et du mal ne disparaît qu'à un stade très avancée de la désorganisation mentale ;

c'est la volonté qui est d'abord atteinte; un individu, d'apparence parfaitement saine, mais qui obéit à des idées fixes, ne peut pas être considéré comme partiellement aliéné et par suite responsable. La question que le jury doit se poser est celle-ci : l'accusé a-t-il agi ou non sous l'impulsion de ses idées délirantes ? SIMON.

V. **Épilepsie avec amnésie rétrograde. Étude médico-légale du cas d'Amos D. Palmer**; par Edward COWLES. (*The American Journal of Insanity*, 1900, p. 593-814.)

VI. **Comment se comporter avec les aliénés? Point de vue médico-légal**; par Edward C. RUNGE. (*The American Journal of Insanity*, 1900, p. 631-644.)

1° Les fous sont mieux à l'asile; ce n'est plus l'ancien cabanon; historique des améliorations successives et témoignages de satisfaction récents délivrés par les malades. Pour les chroniques inoffensifs, il reste cependant à faire. Il faudrait aussi supprimer l'étiquette de fou, qui écarte les cas de début. Mais, en somme, le malade est mieux à l'asile, loin des causes d'excitation habituelles qu'elles lui viennent ou non de ses proches; 2° vis-à-vis d'autrui, de la société, on protège contre les maladies infectieuses, l'asile joue un rôle analogue; un fou est toujours dangereux, si doux soit-il (ex.) et bien que la contagion ne soit sans doute à craindre qu'auprès d'individus prédisposés. Donc, les deux points de vue sont d'accord : il faut enfermer les aliénés.

Mais comment se fera l'hospitalisation : danger d'enfermer des personnes saines d'esprit; danger exagéré, sur un millier de cas d'arrestation soi-disant illégitimes examinés par l'auteur, il n'en a trouvé aucun qui méritât révision; il est même bizarre qu'il n'y ait pas plus d'erreurs de diagnostic ; c'est qu'on ne place pas les cas de début. On pourrait au reste faire un pavillon de douteux.

D'ailleurs la loi protège; il ne suffit pas d'un certificat de folie, il faut exposer les faits sur lesquels repose ce certificat; tout parent d'autre part peut faire appel; mais qui alors va juger? difficulté pour les paralytiques, les persécutés, les rémissions; il n'en va pas comme de la scarlatine; un jury serait-il convaincu au début par de légers signes physiques, suffisants cependant pour le médecin; or il importe de faire vite pour le plus grand bien du malade. Peut-être faudrait-il un jury spécial. SIMON.

VII. **Preuve juridique et preuve scientifique de la folie dans les affaires criminelles**; par Carlos-F. MACDONALD. (*The American Journal of Insanity*, juillet 1899, p. 21 à 30.)

Le droit de plaider l'irresponsabilité en alléguant la folie est

reconnu. Médicalement parlant, folie et irresponsabilité sont synonymes. Mais il n'en est pas ainsi pour les tribunaux : la question de la responsabilité n'est pas déterminée seulement par l'existence de la folie, mais par son degré. Des juges ont dit : un homme qui a la notion du bien et du mal a aussi le pouvoir de choisir le bien plutôt que le mal; il est responsable. La même opinion a été affirmée dans divers jugements. Et depuis, on l'invoque aveuglément à titre de précédent, et l'on juge selon elle. Cela n'est ni scientifique ni logique.

Avant que cette tradition fût établie, certains juges, cependant, avaient déjà reconnu que la liberté morale de commettre un acte n'est pas nécessairement accompagnée de l'appréciation rationnelle de la portée de cet acte. Quelque chose de plus que la connaissance du bien et du mal est nécessaire à la responsabilité. Un jugement de 1877 marque un progrès dans ce sens. « Un homme est responsable à moins que sa folie le prive de la conscience de son acte, ou de la connaissance de sa nature légale ou morale, ou de l'ordinaire pouvoir de volition qui fait choisir entre le bien et le mal. »

L'opinion médicale est que la folie est toujours une question de fait que la science médicale doit chaque fois déterminer. Cela a été formellement reconnu en Angleterre. Vouloir autrement trouver en notion de responsabilité une règle générale s'appliquant à tous, était chimérique et non scientifique. C'est ce qu'exprime ainsi le Code français : « Il n'y a pas crime ou délit, si l'accusé est en état de folie au moment de l'acte...» Et de même en Allemagne. Encore une fois vouloir établir dans la loi une disposition générale, c'est aller contre la loi et la nature même.

Si tous les désordres mentaux étaient de la notion de la perte du bien et du mal, comme cela arrive dans les cas extrêmes de manie, de démence, etc., formes qui sont facilement reconnaissables, on ne pourrait rien dire contre la loi présente : mauvaise en principe, elle serait cependant suffisante en pratique pour établir l'irresponsabilité. Mais la plupart des criminels soumis aux tribunaux sont des paranoiaques ou des monomanes. Beaucoup de victimes de ces formes de folie ont parfaitement la notion du bien et du mal. Leurs motifs sont souvent ceux qui dirigent les personnes saines : vengeance d'honneur personnel, défense de leurs personnes et de leurs biens... Ces motifs sont seulement mal fondés en réalité. Mais cela suffit pour que ces fous ne soient ni moralement ni légalement responsables.

La vraie question de fait pour le jury doit être : 1° L'accusé, au moment de l'acte, pouvait-il rationnellement apprécier la nature et les conséquences de son acte, et avait-il un pouvoir de volition suffisant pour opter entre le bien et le mal; 2° s'il a perdu ce pouvoir, était-ce par une cause morbide ou par l'excès même de sa

passion. Une telle question qui se rattache à la vie et à la liberté est de première importance. Il faut faire examiner l'état mental de l'accusé par un médecin, et, de préférence, par un aliéniste.

SIMON.

VIII. **Erreurs judiciaires en aliénation mentale** ; par GEO-VILLENEUVE et E.-P. CHAGNON. (*American Journal of Insanity*, octobre 1899, p. 243-255.

Voici les conclusions de l'article : 1° les magistrats ne sont le plus souvent pas aptes à juger des conditions mentales des accusés conduits devant leurs tribunaux pour y être jugés parce qu'ils restent étrangers à la connaissance de la médecine; 2° ils devraient alors considérer comme un des devoirs de leur charge d'ordonner un examen médical de l'état mental des accusés, quand les circonstances du crime, leur attitude et leurs antécédents paraissent indiquer des conditions mentales défectueuses; 3° dans tous les cas où la défense allègue l'irresponsabilité de l'acccusé, ils devraient ordonner un examen médical complet et indépendant envisageant tous les aspects du cas; 4° ils devraient confier cet examen à ceux qui ont fait une étude spéciale de cette branche de la science; 5° les médecins de prison examineraient tous les prisonniers immédiatement après leur entrée et rendraient compte aux magistrats de tous ceux qui présentent une condition mentale douteuse. (Bibliographie). SIMON.

IX. **Quelques hésitations légales et médicales touchant la folie** ; par J.-T. LEARCY. (*American Journal of Insanity*, octobre 1899, p. 295 à 306.

N'avons-nous pas perdu de vue les cas de transition ? Tout le monde se croit apte à juger un caractère, et proclame l'égalité entre tous les hommes sans s'occuper des nuances. De même en justice : le coupable est-il fou ou non ? et en psychiatrie où nous décrivons aussi la folie comme si elle était une maladie définie. Le terme défectuosité est plus général.

Où donc commence la folie ? Médecins et magistrats ont, sur ce point des tendances différentes; et tantôt c'est l'opinion du tribunal qui prévaut, tantôt celle du médecin. C'est eu égard aux circonstances qu'on prononce si une personne est folle. L'idée de danger joue un grand rôle dans la question.

Mais à côté des fous dangereux sont simplement ceux qui sont à charge (dépendent), les déments, imbéciles et idiots. C'est pour les fous criminels surtout qu'on aurait besoin de limites précises. Or un homme est dit fou : quand il ne sait pas ce qu'il fait, quand il n'a plus la connaissance du bien et du mal, quand, malgré cette

connaissance, il n'est simplement plus apte à agir en accord avec elle : facultés morales inférieures à ses facultés intellectuelles ; n'est-ce pas proprement le cas des récidivistes qui savent cependant ce qui résulte du manquement aux lois. D'ailleurs souvent le sens moral est atteint chez les fous avant l'intelligence.

Les illusions ne sont pas un signe plus ferme. Elles sont seulement une marque de défectuosité mentale ; — mais de folie ? — seulement si elles sont dangereuses. SIMON.

X. **La psychologie des criminels, et un plaidoyer pour l'organisation du service médical des prisons** ; par John B. CHAPIN. (*American Journal of Insanity*, octobre 1899, p. 317 à 326.

La classification en crimes contre l'état, l'individu ou la propriété, n'indique pas les causes psychologiques du crime. Un crime peut être le fait de la dégénérescence du criminel, mais aussi de quelque soudaine explosion de passion. La classification par la nature du crime commis est donc insuffisante. Chapin en propose une autre, et distingue :

1° Le criminel incorrigible, indiscipliné, mauvais exemple pour toute la prison, et présentant généralement des stigmates de dégénérescence ; 2° Les criminels par habitude : le sens moral se développe et se fortifie dans une vie morale ; des habitudes contraires au contraire l'obnubilent ; on peut prévoir dès l'enfance ce que sera l'adulte ; l'action réformatrice des prisons est de même basée sur la mise en jeu d'activités saines ; c'est le but surtout des maisons de correction de rompre par là les habitudes mauvaises ; 3° Enfin, criminels d'occasion ou passionnels, caractérisés par l'instabilité du caractère et dont il y a beaucoup à espérer.

Les règles des prisons sont surtout faites pour les premiers. Danger de contagion, du mélange de ces trois classes de criminels.

On pourrait faire plus pour l'étude des criminels ; une prison pourrait être davantage qu'une réunion de convicts ; gardiens, directeur et médecins de prison pourraient faire œuvre commune, et sans danger pour la discipline. Mais de telle sorte que les médecins puissent faire toutes observations de criminologie désirables. Des recherches antérieures, quelques principes se dégagent déjà : examiner chaque sujet à son emprisonnement... Il arrive au contraire souvent que le médecin ne voit les convicts que s'ils sont envoyés à l'infirmerie. L'auteur n'a jamais trouvé dans les prisons d'observations des criminels qui y sont, permettant de se faire une idée de leur état mental.

Pourquoi ne pas continuer le traitement des convicts jusqu'à leur amélioration ? Un système de prison qui n'essaie pas cette amélioration pendant l'emprisonnement, est en faillite. Donc le devoir du médecin devrait être de tenir les observations à jour. Il devrait

s'entendre aussi avec le gouverneur pour le régime, les vêtements, le travail, et même les punitions. SIMON.

XI. **Démence sénile et mariage**; par Jos.-G. KIERNAN. (*The Alienist and Neurologist*, 1899, p. 572-585.)

A quel degré d'affaiblissement sénile un mariage est-il nul? — L'auteur pose cette question à l'occasion d'un procès en annulation, extrêmement compliqué et dont l'exposé en détail constitue tout l'article. SIMON.

XII. **Quelques généralités sur l'anthropologie criminelle**; par A. ZUCCARELLI. (*Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique*, juin 1901.)

L'anthropologie criminelle que l'auteur définit « la science de la nature et des facteurs de l'homme délinquant », étudie les caractères tératologiques et pathologiques que l'on rencontre surtout chez les délinquants, et qui nous aident à trouver les raisons du phénomène appelé crime. C'est donc une science bien définie, distincte de la psychiatrie et de la médecine légale, qui exige un enseignement spécial nécessitant la création d'une chaire à la faculté de droit et de médecine.

SOCIÉTÉS SAVANTES.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 11 novembre 1901, — PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR RAYMOND.

Diagnostic de la poliomyélite et de la névrite aiguës à propos de deux cas de monoplégie crurale.

MM. BRISSAUD ET LONDE. — Ce diagnostic est très important. En effet les données anatomophysiologiques dues à la notion du neurone ont modifié profondément la conception contemporaine du syndrome anatomoclinique de la névrite aiguë. D'autre part, il n'est pas indifférent qu'on soit en mesure de différencier une

poliomyélite d'une névrite aiguë, si tant est qu'on puisse admettre encore des névrites aiguës exclusivement motrices, indépendantes de toute lésion spinale. Enfin, la question du diagnostic influe sur celle du pronostic, qui est un point capital.

Nos deux observations peuvent se résumer en une seule histoire dont les point saillants sont : la rachialgie lombaire et les douleurs irradiées aux membres inférieurs, plus intenses la nuit, sans frissons ni fièvre apparente; puis paralysie des membres inférieurs (droit chez l'un, gauche chez l'autre), plus ou moins complète, intéressant à la fois les nerfs sciatique et crural, avec signe de Kernig et abondant dépôt, après centrifugation, de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien ; sans troubles objectifs de la sensibilité, ni troubles sphinctériens: telles sont les ressemblances. Voici les différences : chez le second malade, qui a éprouvé une rachialgie cervicale éphémère, absente chez le premier, le début a été beaucoup plus rapide, la paralysie plus intense, l'atrophie consécutive prédominante à la cuisse.

Donc, il s'agit dans les deux cas d'une monoplégie crurale douloureuse, sans troubles objectifs de la sensibilité, mais accompagnée de rachialgie, du signe de Kernig et du passage de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien. Il y a eu, par conséquent : méningite spinale et lésion sous la pie-mère. Le diagnostic se circonscrit à la poliomyélite et à la polynévrite.

En fin de compte nous arrivons au diagnostic de névrite radiculaire toxi-infectieuse, probablement curable. Nous insistons surtout sur les faits suivants :

1° La réaction méningée que l'on refuse à la névrite (avec rachialgie, signe de Kernig et lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien);

2° La douleur à la pression des nerfs qui indique un certain degré de névrite quel que soit l'état de la cellule de la corne antérieure;

3° L'absence de signe permettant d'affirmer ou d'infirmer la poliomyélite et pourtant la ressemblance de ces faits avec la paralysie infantile douloureuse;

4° La topographie radiculaire de cette paralysie atrophique qui intéresse les dernières paires lombaires et les premières sacrées;

5° Les ressemblances de ces monoplégies avec les paralysies atrophiques consécutives à la méningite cérébro-spinale;

6° La difficulté du pronostic, non seulement quant à la localisation exacte de la lésion, mais aussi quant à sa nature.

Tumeur cérébrale avec autopsie.

MM. Klippel et Jarvis rapportent l'observation d'un homme de soixante-dix sept ans ayant présenté une hémiplégie des membres

avec intégrité de la face, des attaques épileptiformes, des contractures avec abolition des réflexes et absence du clonus du pied; de la chorée fasciculaire diffuse provoquée, et, comme troubles trophiques : de l'œdème des membres et des escarres du siège et du talon gauche. Les troubles vasomoteurs pulmonaires avec hémoptysies. L'autopsie montra une tumeur du lobule paracentral droit.

L'akatésie.

M. Haskovec (de Prague). — L'auteur désigne ainsi l'impossibilité de rester assis, il rapporte les cas de deux hommes qui, dans la situation assise étaient agités de ressauts qui les rejetaient hors de leurs sièges, et qui se trouvaient au contraire calmes et tranquilles une fois debout ou pendant la marche. Ces malades seraient des neurasthéniques dont l'affection peut se comparer aux troubles inverses de l'astasie-abasie.

Définition de l'hystérie.

M. Babinski apporte sur cette proposition un long mémoire dont l'étendue ne permet pas la lecture complète. Sa définition serait la suivante : « L'hystérie est une affection psychique qui consiste en ce que le sujet qui en est atteint est susceptible de s'auto-suggestionner ou d'être suggestionné.

« Elle se manifeste principalement par des troubles primitifs, et accessoirement par des troubles secondaires.

« Les troubles primitifs sont caractérisés par la possibilité qu'ils présentent d'être reproduits avec une exactitude rigoureuse chez certains sujets, et de disparaître sous l'influence exclusive de la persuasion. Les troubles secondaires sont caractérisés par leur subordination étroite à des troubles primitifs. »

Torticolis mental surajouté à des mouvements hémichoréiformes.

MM. Feindel et Meige rapportent le cas d'une jeune fille de dix-huit ans d'une intelligence débile, présentant depuis l'âge de dix ans des mouvements spasmodiques choréiformes du bras droit. Récemment, un torticolis mental en rotation à droite, est venu s'adjoindre aux troubles anciens de la motilité, et, comme c'est habituel pour ce genre de torticolis, la malade avait trouvé la geste antagoniste efficace capable d'empêcher la tête de tourner à droite. Le traitement appliqué pendant deux mois a suffi pour corriger le torticolis et améliorer les mouvements choréiformes du bras.

Quant à l'état mental de la malade, il est resté peu développé. Cependant, le traitement prolongé de ses membres spasmodiques permet d'espérer une amélioration simultanée de ses fonctions intellectuelles.

Ankyloses généralisées de la colonne vertébrale et de la totalité des membres.

M. Aperti. — Le malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société offre des altérations osseuses et surtout articulaires, qui rappellent, par leur caractère ankylosant et leur localisation à la fois à la colonne vertébrale et aux membres l'affection que M. P. Marie a dénommée spondylose rhizomélique; mais d'autres caractères, et en particulier l'extension des lésions ankylosantes aux extrémités aussi bien qu'aux racines des membres. l'existence d'une lordose au lieu d'une xyphose, le début brusque dans le jeune âge, la marche plutôt régressive que progressive montrent qu'il s'agit d'une affection voisine au point de vue symptomatique, mais tout à fait différente comme nature.

Le malade, âgé de trente ans à été tout à fait normal jusqu'à l'âge de trois ans; à cette époque il a eu des convulsions à la suite desquelles il est resté trois ans confiné au lit; à partir de ce moment on a pu le lever; mais les mouvements de presque toutes ses articulations étaient tellement limités qu'il ne pouvait progresser que tout à fait difficilement. Depuis lors, il y eu plutôt amélioration progressive et actuellement il arrive à faire dans sa journée jusqu'à trois et quatre kilomètres sans trop de fatigue. La tête est presque immobilisée, les mouvements de rotation et d'extension sont impossibles, la flexion seule persiste; la colonne vertébrale est immobilisée en lordose; le bras ne peut être élevé au-dessus de l'horizontale, encore les mouvements ne se passent-ils qu'entre l'omoplate et le tronc. L'excursion angulaire des coudes ne dépasse pas 60°, celle des poignets 30°, les phalanges elles-mêmes, atteintes de nodosités de Bouchard et d'Heberden sont très peu mobiles.

Les hanches sont tout à fait immobilisées, aux genoux l'excursion est de 100° environ; les mouvements du pied et des orteils sont très limités.

Il n'y a aucune altération musculaire, aucun trouble des réflexes, de la contractilité électrique, ni de la sensibilité. Il semble donc qu'un pareil état ne puisse relever d'une affection définie des centres nerveux. Il ne s'agit pas davantage de rhumatisme chronique déformant qui a une tout autre allure.

Je crois plutôt qu'il s'agit d'une affection ostéo-articulaire distincte de la spondylose rhizomélique et à laquelle la dénomination purement symptomatique de spondylose « olomélique », c'est-à-dire avec participation de la « totalité des membres », pourrait convenir, ne serait-ce que pour créer un cadre où des faits analogues pourraient prendre également place.

Sur une forme d'hypertrophie des membres. Dystrophie conjonctive myélopathique.

M. Rapin (de Genève) rapporte l'observation d'une fillette de sept ans, qui, à l'âge de vingt mois présente une hypertrophie du membre supérieur droit survenue à la suite d'une période fébrile de quelques jours. A l'âge de trois ans le membre supérieur gauche s'hypertrophia à son tour sans aucune manifestation fébrile. La pathogénie de ces accidents dystrophiques du tissu conjonctif doit être rapprochée de celle des amyotrophies spinales, en particulier de la paralysie infantile. En effet les conséquences de la paralysie infantile ne sont pas seulement représentées par l'atrophie musculaire, mais quelquefois aussi par l'hypertrophie. De plus, on a signalé, conjointement à l'atrophie musculaire, la prolifération du tissu cellulo-graisseux. Dans un autre cas, il s'agit d'une femme de trente ans atteinte d'une hypertrophie du tissu cellulo-cutané, d'origine congénitale.

Les trophœdèmes.

M. H. Meige. — Sous ce nom, nous avons proposé de désigner l'œdème chronique, blanc, dur, indolore, à répartition segmentaire, et de cause actuellement indéterminée. Dans cerfains cas, le trophœdème chronique est, en outre, héréditaire.

Au sujet de la nature et de la pathogénie de ce trophœdème, nous le considérons comme une dystrophie conjonctive au même titre que les dystrophies musculaires, relevant vraisemblablement d'une altération des centres nerveux qui président au développement et à la nutrition du tissu cellulaire. La répartition segmentaire de l'œdème s'accorde avec l'hypothèse d'une altération métamérique des centres médullaires.

Au point de vue nosographique, il y a lieu de considérer l'existence d'une dystrophie conjonctive, dite, si l'on veut, trophœdème, et qui, selon les cas, sera congénitale, héréditaire, familiale, aiguë ou chronique.

Porose cérébrale.

M. G. Guillain présente deux pièces relatives à deux cas de *porose cérébrale*. « L'état de fromage de gruyère » qui caractérise les coupes au niveau du centre ovale, des ganglions centraux, des pédoncules cérébraux et de la protubérance, est surtout le fait de certaines modalités de la putréfaction se manifestant durant les mois les plus chauds.

Myopathies familiales.

M. Cestan rapporte l'observation de la famille de deux myopa-

thiques, type juvénile chez lesquels l'affection débuta par les quatre membres.

Glycosurie et albuminurie nerveuses.

M. J. Roux (de Saint-Etienne) rapporte un cas de glycosurie et d'albuminurie syphilitiques, il pense que ces symptômes sont en telle concurrence d'origine nerveuse.

A propos des tics et des troubles moteurs chez les délirants chroniques. Du syndrôme musculaire comme signe pronostic.

M. Dufour communique l'observation d'une femme dégénérée et débile, âgée de trente-quatre ans, et atteinte, depuis deux ans et demi seulement, d'idées de persécution avec hallucinations de l'ouïe, verbales psycho-motrices, de la sensibilité générale et génitale, illusion de la vue; avec un fond de mysticisme qui donne un cachet particulier à ce délire. Depuis un an, cette malade est atteinte de tics des muscles du cou, de la nuque, des bras et des jambes. Ce spasme est intermittent et ne semble lié à aucune idéation provocatrice; il rentrerait dans la classe des mouvements automatiques, bien que sa complexité soit assez grande. Je pense que l'apparition de ces troubles moteurs, véritable syndrôme musculaire chez une malade délirante depuis deux ans et demi et non hystérique, doit être considérée comme un élément de gravité pour le pronostic.

Quinze nouveaux cas d'élongation trophique (mal perforant, ulcère variqueux).

M. Chipault. — Je vous présente quinze nouvelles observations d'élongation trophique qui m'ont été adressées par les professeurs San Martin, Otero Acevedo, Ramonede (Espagne), Navarro (Uruguay), professeur Roucoli, Drs Moutini, Mariani (Italie), Vince et Verneuil (Bruxelles), Hagopoff (Constantinople). La multiplicité des chirurgiens auxquels est due cette série la rend particulièrement intéressante.

Sur ces quinzes observations, onze sont relatives à des maux perforants, deux à des ulcères variqueux, une à des ulcérations sur le domaine du cubital, une à de l'œdème trophique chronique.

Dans tous ces cas, malgré la gravité et l'ancienneté des lésions, l'élongation nerveuse a été suivie de guérison. Celle-ci a été suivie parfois fort longtemps, jusqu'à des années. Elle s'est bien nettement limitée au territoire du nerf ou des nerfs élongés. Dans un cas de Roucoli et dans celui de Vince, où les lésions siégeaient aux deux pieds et où l'élongation n'a été pratiquée que sur un, ce dernier a seul guéri. Contrepartie de cette constatation, dans un cas d'Otero Acevodo, où le nerf saphène interne fut rompu, une icthyose

de la jambe, associée à un mal perforant, guérit ainsi que celui-ci, à la suite d'élongations multiples, sauf sur le territoire de ce nerf.

MM. VASCHIDE et VURPAS présentent les *lésions du névraxe chez un anencéphale.*

M. TOUCHE montre les pièces d'un cas d'*hémichorée organique*.

MM. FAURE et LAIGNEL-LAVASTINE communiquent des coupes de *lésions cadavériques des centres nerveux.*

Séance du 5 décembre 1901. — PRÉSIDENCE DE M. LE PROFESSEUR RAYMOND.

Tumeur cérébrale chez un enfant.

MM. LENOBLE et AUBINEAU (de Brest) rapportent les pièces (cerveau et tumeur) provenant d'un enfant de cinq ans mordu par un chien enragé peu de temps avant le début des accidents morbides suivants : céphalée constante, vomissements, attaques épileptiformes, hémiplégie droite, nystagmus, le tout sans aucun trouble de la sensibilité. On porta le diagnostic : tumeur de la base située près du chiasma des nerfs optiques. A l'autopsie, rien de semblable, on trouva une très volumineuse tumeur occupant tout le ventricule latéral gauche et ayant détruit les corps optostriés, et un gros tubercule isolé de la protubérance. Ce tubercule était primitif, aucune lésion bacillaire n'ayant été relevée dans aucun autre organe. Il y avait eu erreur de diagnostic, au moins de localisation. Y aurait-il un rapport quelconque entre l'éclosion de ces troubles et la morsure du chien enragé ? Cela ne semble indiquer qu'une simple coïncidence, mais l'idée de phénomènes rabiques éventuels pouvaient obscurcir encore le diagnostic.

M. MARIE propose de renvoyer à une date ultérieure la discussion de la communication de M. Babinsky, *Définition de l'hystérie*, dont M. Dupré présentera les principales données et conclusions en un rapport succinct.

Myopathie avec conservation de la contractilité électrique.

M, BRISSAUD présente un enfant à lui adressé avec le diagnostic de chorée molle, mais atteint en réalité de myopathie très accentuée, avec cette particularité que les réflexes sont abolis et que la contractilité électrique galvanique et faradique est entièrement conservée et présente une amplitude exceptionnelle en pareil cas.

M. HUET a eu l'occasion de voir deux myopathiques très anciens, pareils au moins au point de vue de l'excitabilité, mais non de l'am-

plitude, celle-ci étant en rapport avec l'état d'atrophie des muscles. Il est naturel que les contractions soient amples chez le petit malade de M. Brissaud dont le cas est encore récent. Si chez les myopathiques la contractilité électrique est généralement abolie, la règle n'est cependant pas absolue, puisqu'elle peut être conservée chez quelques-uns, simplement diminuée chez d'autres, alors que d'autres encore présentent même la réaction de dégénérescence.

M. Babinsky montre que chez cet enfant les segments périphériques sont surtout atteints, le petit malade marche comme un névritique. Il y aurait des réserves à faire sur le diagnostic de myopathie.

M. Marie. — En effet le sujet est trop paralysé et trop dépourvu de réflexes pour l'âge de sa maladie.

Paralysie infantile avec disposition radiculaire.

MM. Huet et Cestan présentent un enfant de neuf ans qui eut à l'âge de quatre ans une courte période fébrile suivie d'hémiplégie gauche complète, molle et idolore. Celle-ci s'améliora vite, sauf pour le membre supérieur. Cependant pour celui-ci les muscles innervés par le groupe radiculaire du plexus brachial ont bénificié du processus de réparation, seuls les muscles correspondant au groupe inférieur sont atrophiés. Pour le grand pectoral, par exemple, le chef supérieur est indemne, alors que le chef costal a disparu. Il y a une localisation nette à un groupe radiculaire délimité.

Syringomyélie à forme radiculaire.

MM. Huet et Cestan présentent une femme de quarante-cinq ans atteinte de syringomyélie; paraplégie spasmodique des membres inférieurs sans troubles sensitifs marqués ; aux membres supérieurs, au contraire, sensibilité et motilité altérées dans le domaine du groupe radiculaire brachial supérieur. Sensibilité au tact conservée ; sensibilité à la température abolie sur la partie supérieure du thorax en avant et en arrière, tout le membre supérieur droit, sauf sur la région interne et sur la partie supérieure du membre gauche, où la thermoanesthésie s'arrête net en coupure à l'avant-bras. Les muscles sont très atteints des deux côtés, mais surtout à gauche, les deux trapèzes sont intéressés, surtout le droit. En somme les troubles occupent la région innervée par les 3e, 4e, 5e et 6e racines brachiales.

M. Brissaud est heureux de constater que cette malade avec celle dont il a récemment publié l'observation confirment les données théoriques qu'il a établies il y a sept ans. Ce cas n'est cependant

segmentaire qu'en partie, puisque au bras gauche l'anesthésie s'arrête en coup de couteau d'amputation selon la doctrine jadis admise par Charcot.

M. Long (de Genève) une *série de photographies myopathiques.*

Quatre cas d'hémorrhagie de la capsule externe avec hémianesthésie.

M. Touche sur une première série de onze hémorrhagies de la capsule externe a trouvé huit fois l'hémianesthésie, dans cette dernière série il la trouve quatre fois sur quatre. L'hémiplégie avec anesthésie semblerait correspondre à l'hémorrhagie de l'angle insulo-temporal et sa persistance serait proportionnelle à celle de l'hémorrhagie.

Association d'hémiplégie hystérique et de diplégie cérébrale infantile.

M. Laignel-Lavastine (présentation de malade). Dès le début de l'examen de cette malade, en raison des réflexes tendineux, forts de l'épilepsie spinale et de l'extension des orteils, constatés de temps en temps, on pensa à une lésion organique du système nerveux associé à une hémiplégie hystérique sensitivo-sensorielle banale. Les événements ont donné raison à cette hypothèse puisque depuis un mois, malgré la continuation de la suggestion à l'état de veille qui, dans les premiers jours, avait amené de grandes améliorations, aucun nouveau progrès n'a été effectué. Ce cas montre donc une fois de plus qu'il faut être très circonspect quand il s'agit de rattacher l'exagération des réflexes tendineux à l'hystérie, et apporte, dans la discussion encore ouverte à ce sujet, un appui à l'opinion de M. Babinski que l'hystérie seule n'entraîne jamais exagération des reflexes tendineux et épilepsie spinale.

M. Babinski. — Chez cette malade, une lésion organique vieille de dix ans persiste. Ce qui était hystérique a guéri. C'est un cas d'hystérie survenu sur des lésions organiques plus anciennes.

Hémorrhagie cérébrale chez un diabétique.

MM. Klippel et Jarvis rapportent l'histoire d'un diabétique qui fut pris dans leur service d'un coma subit avec hémiplégie et ptosis. Amélioré dès le lendemain le malade semblait revenu totalement à son état normal le surlendemain. On croyait à une simple hémiplégie passagère par autointoxication chez chez un diabétique. Lorsque sans nouveau coma la parole s'embarrassa et le malade mourut dans une invasion graduelle de coma incomplet. A l'autopsie on trouva une large hémorrhagie de la capsule externe. Il faut donc réserver le pronostic des hémiplégies d'apparence bénigne au cours du diabète.

Synergie cérebelleuse.

MM. Grasset et Calmette pensent que dans la difficulté à s'asseoir éprouvée par certains malades dans le décubitus dorsal, il y a plus que le signe de Kernig et plus qu'un trouble synergique cérébelleux comme le penserait M. Babinski. Les auteurs classent ce phénomène en quatre types : 1° type normal ; 2° type cérébelleux ; 3° type hémiplégique ; 4° type de Kernig. Les types 1, 2 et 3 peuvent coexister chez le même sujet.

M. Babinski se défend d'avoir vu dans cette impossibilité de fixer par les extenseurs le membre inférieur sur le lit, et dans cette flexion combinée de la cuisse et du tronc, l'indice unique d'une lésion cérébelleuse. Il ne considère pas non plus ce trouble comme dû à l'affaiblissement paralytique, mais bien à une synergie qui peut fort bien n'être pas d'origine cérébelleuse.

M. Hertog envoie des photographies de malades atteints d'*œdème unilatéral de la jambe* consécutif ou non à des périodes fébriles, d'un cas d'*œdème de la joue gauche*. Avec ces trophœdèmes figure une série de photographies montrant l'amélioratien progressive et la guérison d'une déformation rachitique du membre inférieur avec hernie crurale par la thyroïdisation.

M. Meige conteste dans ce cas la réalité du rachitisme, il y aurait plutôt simple dystrophie. La sœur de la malade est naine infantile.

M. Haskovec (de Prague) invite la société à prendre part à une enquête internatioale tendant à empêcher le mariage des sujets atteints d'états morbides capables d'engendrer la dégénérescence de leurs descendants. La proposition paraît utopique à plusieurs membres. Une commission sera nommée pour en examiner la valeur.

Epilepsie jaksonienne frontale.

M. Chipault pense que l'épilepsie jaksonienne en général est d'une valeur localisatrice plus grande qu'on ne le dit d'ordinaire. Il y a des cas, en particulier, d'épilepsie jaksonienne comitiale et hystérique, dans lesquels on trouve, à l'opération, des lésions qui ne doivent plus se trouver à l'autopsie. D'autre part, il est souvent possible, lorsque l'épilepsie est d'origine extrarolandique, d'en diagnostiquer le siège par des symptômes concordants. Trois cas semblent démontrer que lorsque cette origine est frontale, le symptôme concordant réside dans des altérations de la motilité et de la sensibilité significatives (sens stéréognostique) qui avaient leur siège dans le pied des frontales 1 et 2.

M. Raymond n'a pas discuté la valeur du signe épilepsie partielle

avec paralysie au point de vue chirurgical, mais seulement au point de vue de la doctrine des localisations. Il émet des réserves au sujet de la localisation du sens stéréognostique ou sensibilité significative. F. Boissier.

SOCIÉTÉ D'HYPNOLOGIE ET DE PSYCHOLOGIE

Séance du 15 octobre 1901. — Présidence de M. Jules Voisin.

L'autosuggestion du vertige et le suicide.

M. Félix Regnault rapporte quelques exemples de suicide par autosuggestion involontaire. Le sujet contemple le vide, il a la représentation mentale d'une chute ; or toute idée d'acte s'accompagne d'exécution et cela d'autant mieux que l'idée est plus intense.

De la volonté.

M. Coste de Lagrave expose comment, dans la vie quotidienne, on peut utiliser la puissance de l'idée dans l'acte de méditation et dans l'acte d'auto-suggestion.

M. Bérillon cite, à son tour, de nombreux faits d'où il résulte que, par l'auto-suggestion et l'application de la volonté, on peut agir sur presque toutes les fonctions organiques et en particulier sur les phénomènes vaso-moteurs.

Un prétendu liseur de pensée.

M. Paul Farez rend compte d'une séance qui a été donnée à l'Ecole de Psychologie par un sujet originaire de Salonique. Il rapporte les expériences et les contre-expériences par lesquelles il a pu démontrer qu'il ne s'agissait nullement de lecture de pensée ; le sujet ne faisait qu'interpréter très habilement les mouvements subconscients des personnes qui lui servaient de conducteurs. Ces faits ne sont point nouveaux ; ils s'expliquent scientifiquement, sans qu'il soit besoin de faire appel à une hypothèse aussi extra-scientifique que la suggestion mentale.

Séance du mardi 19 novembre 1901. — Présidence de M. Jules Voisin.

Sur la masturbation périodique.

M. Maurice Bloch rapporte l'observation d'une femme qui pré-

sente des crises de masturbation trois fois par an pendant quinze jours. Ces crises offrent les caractères suivants : périodicité de l'accès, horreur du malade pour lui-même, modification du caractère, incurabilité de l'accès ; elles sont à l'onanisme ce que la dipsomanie est à l'ivrognerie ; c'est un véritable cas d'onanomanie.

M. Jules Voisin. — J'ai souvent constaté la masturbation périodique chez des dégénérés et des débiles. Chaque fois, il y a mélancolie, trouble du caractère, excitation, onanisme, puis dépression. Sans doute, on peut rapprocher ces accès de la dipsomanie. Toutefois, ce n'est pas l'onanisme qui oucupe la première place ; il s'agit de véritable maladie mentale et l'onanisme n'intervient qu'à l'état de symptôme ; ce qu'il faut soigner, c'est la maladie mentale elle-même, laquelle est très difficile à modifier, ainsi qu'il en est de toutes les folies périodiques.

M. Bérillon. — M. Bloch considère ces accès d'onanomanie comme incurables. Le mot incurable ne peut pas être prononcé tant que tous les modes de traitement n'ont point été employés ; or par l'hypnotisme, j'ai obtenu des guérisons dans des cas analogues, certaines fois même en une seule séance. Chez ces malades l'onanisme est, dit-on, irrésistible ; or précisément, l'hypnotisme organise la résistance à cette impulsion.

M. Pau de Saint-Martin. — J'ai observé jadis en Afrique un sous-officier qui, tous les mois, avait pendant trois jours une crise d'onanisme, toujours consécutive à un rêve sanglant. Il n'y avait chez lui ni dégoût de lui-même, ni essai de résistance ; c'était presque l'équivalent d'une époque menstruelle.

Psychopathie religieuse : Robert d'Arbrissel.

M. Henry Lemesle. — Robert d'Arbrissel, fondateur de l'abbaye d'hommes et de femmes de Fontevrault partageait le lit des religieuses, afin de vaincre les désirs de sa chair. Le fait a été contesté, mais il est prouvé par le témoignage des contemporains, Godefroid de Vendôme et Marbot, évêque de Rennes. Il est possible que l'abbé de Fontevrault ait créé en lui, par autosuggestion, des crans d'arrêt, des centres d'inhibition ; ainsi les psychologues ne doivent pas rejeter d'emblée la possibilité de la continence de Robert d'Arbrissel.

Un cas de cécité verbale.

M. Bérillon rapporte un cas de cécité verbale constaté chez un jeune soldat qui sait très bien écrire, mais pas du tout lire. Il cite, à ce propos, un autre cas de cécité verbale observée chez un enfant et indirectement suggéré à celui-ci par sa mère.

M. Bellemanière rapporte quelques cas d'inhibitions analogues suggérées aux enfants des écoles par leurs parents.

M. Jules Voisin expose à ce sujet ce qui se passe à l'Ecole de réforme de la Salpêtrière.

M. Paul Magnin rapporte les expériences de cécité verbale qu'il a faites jadis à la Pitié, dans le service de Dumontpallier.

Un livre posthume de Durant de Gros.

M. Paul Farez, à l'occasion de l'anniversaire de la mort de Durand de Gros, apprécie l'ensemble de ses travaux et présente son livre posthume : *Questions de philosophie morale et sociale;* il expose et discute les idées de l'auteur, particulièrement sur le transformisme, la doctrine de Lombroso et la responsabilité du criminel.

BIBLIOGRAPHIE.

I. *Contribution à l'étude clinique du syndrome de Landry post-grippal;* par le Dr Boutin. (*Th. Lyon,* 1900-1901.)

Le syndrome de Landry n'est pas une conséquence rare de la grippe. Les premières manifestations nerveuses apparaissent pendant la convalescence. L'auteur reconnaît deux formes cliniques assez nettes : 1° L'une caractérisée par un début insidieux, par sa bénignité, par la régression rapide et presque toujours complète des accidents ;

2° L'autre par l'acuité des phénomènes du début, par la persistance des symptômes généraux, par la rapidité de son évolution, par la marche ascendante de la paralysie, par la terminaison mortelle.

Au point de vue pathogénique, on peut envisager ces deux formes, suivant la théorie de M. Raymond, comme les manifestations extrêmes de l'altération d'un même système anatomique : le neurone moteur périphérique.

Le pronostic dépend du mode de début, des manifestations bulbaires, de l'évolution et de la marche de la paralysie, de la persistance des phénomènes généraux après le début du syndrôme.

G. Carrier.

CORRESPONDANCE.

La guerre au Transvaal et la folie.

Mon cher Dr Bourneville,

Sous le titre de *La Guerre au Transvaal et la Folie* dans le numéro des *Archives de Neurologie* d'octobre on lit : « De Londres au *Rappel* : Le rapport de la commission des asiles du comté de Londres constate qu'*en 1901 le nombre des aliénés s'est augmenté de 16,353 à 21,369. Le Dr Claye Shaw attribue cet accroissement de l'aliénation mentale aux influences de la guerre du Transvaal.* Beaucoup de gens, revenus de l'Afrique du Sud, sont en proie à une surexcitation nerveuse qui se manifeste par l'insomnie et par des regards fuyants (*Le Matin*, 11 sept.) »

Qu'est-ce qne sont les faits actuels ? Dans le rapport mentionné (et qu'on peut acheter des agents de la vente des publications du conseil, King et fils, 2 et 4 Great Smith-Street, Victoria Street, Westminster, London. S.-W. pour 2 shillings and 4 pences ou 3 francs), on lit à la page 5 : « Le total de tous les aliénés pauvres dans le comté de Londres au 1er janvier dernier était de 21.369. comparé avec celui de la dernière année (21.393), on trouve *une réduction de 24 dans les douze mois.* Le total *16,358* (p. 6), *est pour le 1er janvier 1890*, et l'accroissement d'aliénation à 21,369 est pour *11 années*, et *non pour un an.* Que fait la guerre avec cela ?

Page 43, M. le Dr Claye Shaw, médecin en chef de l'asile de Banstead en parlant des admissions à son asile pour l'année 1900 dit : *Ce n'est pas trouvé ici que la guerre de l'Afrique du Sud a eu quelque influence matérielle sur les admissions*, soit dans la voie des résultats directs, du caractère des délusions ou indirectement par diminution des ressources des familles de ces hommes qui sont absents pour service ».

Assurément, il y a déjà assez d'exemples de cette sorte de choses dans la presse laïque française, et c'est une pitié qu'un journal de haute réputation scientifique, comme les *Archives de Neurologie*, se prête à la publication de mensonges ou de versions mutilées de la vérité même d'occasion. Excusez mon pauvre pouvoir de français, et recevez, s'il vous plaît, l'expression de mes sentiments les plus distingués.

R.-S. Stewart.

P.-S. — Au regard de cette question de la guerre et de la folie, je suis sûr que non seulement mes confrères, les aliénistes français, seront enchantés, mais aussi toute la nation française sera enchantée d'avoir dissipé quelques doutes sur la santé mentale de leurs voisins d'Albion. Et voici l'évidence, prise de première main, du cinquante-cinquième rapport des « Commissionners in Lunacy » (London 1901).

« Le nombre total des aliénés de qui nous avons eu notice était au 1er janvier 1901 de 107.904, constituant un accroissement de 1.333 sur le nombre au 1er janvier 1900. Cet accroissement d'aliénés notifiés en 1900 montre un accroissement de 1,525 en 1899, et de 3.114 en 1898. L'accroissement moyen annuel dans les dix années finissant au 31 décembre 1900 a été de 2.115, et il a été, dans les cinq années finissant à la même date, de 2.300, de sorte que l'accroissement en 1900 était de 782 au-dessous de l'accroissement moyen annuel dans les dix ans, et de 967 au-dessous dans les cinq années précédentes (p. 1).

« La proportion des paralytiques généraux parmi la moyenne annuelle des malades admis est montrée avoir décru quelque peu savoir de 7,6 p. 100 à 7,3 p. 100. Le pourcentage des épileptiques restait à 7,7; et celui des malades avec propension au suicide avait très légèrement baissé (p. 6). » R. S. S.

Nous avons reproduit la note du *Rappel* à titre de renseignement, sans insister. Les renseignements donnés nous paraissaient d'accord avec ce que nous savons de l'influence des grands cataclysmes sur la production de la folie. Tant mieux pour nos voisins s'ils y échappent. B.

FAITS DIVERS.

Asile d'aliénés. — *Mouvement* de novembre 1901 : M. Denizet, directeur en l'asile de Maréville, nommé en la même qualité à l'asile de Marseille; — M. Bresson, directeur à l'asile de Marseille, nommé en la même qualité à l'asile de Maréville; — M. le Dr Pierret, médecin en chef de l'asile de Bron (Rhône), admis à faire valoir ses droits à la retraite, est nommé médecin en chef honoraire des asiles publics d'aliénés; — M. le Dr Viallon, médecin-adjoint à l'asile d'aliénée de Bron (Rhône), nommé médecin en chef dans le même établissement en remplacement de M. le Dr Pierret, retraité; M. le Dr Papillon, médecin-adjoint à l'asile d'aliénée de Montdevergnes (Vaucluse), nommé médecin-adjoint à l'asile de

Bron, en remplacement de M. le Dr Viallon ; — M. le Dr Castin (Concours de Paris), nommé adjoini à Montdevergues (Vaucluse), en remplacement de M. le Dr Papillon, nommé à Bron (Rhône ; — M. Bonnier, directeur de l'asile d'aliénés de la Maison-Blanche (Seine-et-Oise), nommé directeur de la maison nationale de Charenton en remplacement de M. Strauss, admis à faire valoir ses droits à la retraite et nommé directeur honoraire de cet Etablissement ; — M. Druon, directeur de l'inststution nationale des Sourdes-Muettes de Bordeaux, nommé directeur de l'asile d'aliénées de Maison-Blanche, en remplacement de M. Bonnier, appelé à d'autres fonctions ; — M. le Dr Dupain, médecin en che; à l'asile d'aliénés de Vaucluse (Seine-et-Oise) promu à la 2e classe du cadre ; — M. le Dr Terrade, médecin-adjoint à l'asile public d'aliénés de Prémonté (Aisne), nommé à la 1re classe du cadre ; — M. le Dr Maupaté, médecin-adjoint à Bailleul, nommé directeur-médecin à l'asile de Naugeat, en remplacement de M. le Dr Doursout, admis à faire valoir ses droits à la retraite ; — le Dr Goulon, médecin-adjoint à l'asile de Clermont, promu à la classe exceptionnelle du cadre.

AVIS A NOS ABONNÉS. — *L'échéance du* 1er *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* **30 francs** *pour la France et l'Étranger.*

Le rédacteur-gérant : Bourneville.

Evreux, Ch. Hérissey, imp. — 12-1901.

Vol. XIII. Février 1902. N° 74.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

CLINIQUE NERVEUSE.

Travail de la clinique de M. le professeur A. Pitres.

Étude sur six cas de paralysie hystéro-alcoolique bénigne du membre supérieur.

Par Jean GAURAUD,
Interne provisoire des hôpitaux de Bordeaux.

Les monoplégies hystériques du membre supérieur sont loin d'être rares. Dans le courant des deux dernières années scolaires, de 1899 à 1901, nous en avons observé, dans le service et à la consultation externe de notre maître, M. le professeur Pitres, treize cas.

Sept de ces cas répondaient très exactement à la magistrale description qu'en a faite Charcot. C'étaient des exemples typiques de paralysies hystériques à distribution franchement segmentaire, portant à la fois sur la sensibilité et sur la motilité, survenues brusquement, ou bien chez des femmes manifestement névrosées ou bien chez des hommes soumis à de grands ébranlements traumatiques. Leur diagnostic s'imposait, pour ainsi dire, à première vue.

Les six autres se présentèrent avec des allures cliniques tout à fait différentes. Les malades de ce groupe étaient tous des hommes vigoureux, exerçant des professions manuelles pénibles et coutumiers d'excès alcooliques, mais n'ayant eu jusqu'alors aucune espèce de manifestations névropathiques

et n'ayant pas subi de traumatismes violents. Le début discret, insidieux de la paralysie, sa symptomatologie fruste, atténuée, ne paraissaient pas, de prime abord, devoir la faire ranger dans la catégorie des accidents hystériques. Il s'agissait cependant bien de paralysies hystériques, car il suffit dans tous les cas d'un petit nombre de séances d'électrisation ou de l'application d'un traitement psycho-thérapique pour en obtenir la guérison rapide.

Les faits de ce genre sont, croyons-nous, assez peu connus. M. Pitres, qui s'en est occupé à plusieurs reprises dans ses leçons, les désigne sous le nom de *monoplégies brachiales hystéro-alcooliques bénignes des manouvriers*. Les observations dont nous allons relater les détails et les courtes réflexions dont nous les ferons suivre mettront en relief les principaux caractères de cette forme de paralysie des membres supérieurs.

Observation I. — Bern..., trente-sept ans, déménageur.

Antécédents héréditaires. — Père et mère vivants et bien portants; pas de maladies nerveuses chez les collatéraux.

Antécédents personnels. — Bern... jouit habituellement d'une excellente santé. Il n'a jamais eu d'attaques de nerfs ni de paralysies d'aucune sorte. Il se livre à des excès alcooliques quotidiens. Pas de syphilis.

Histoire de la maladie. — Lundi dernier, Bern... a bu plus encore que de coutume; il s'est couché complètement ivre. Mardi matin, en s'éveillant, il a été tout surpris de ne pouvoir se servir de sa main droite. Il était incapable de fléchir ou d'étendre les doigts. Les mouvements de l'avant-bras sur le bras et ceux de l'épaule étaient conservés. Pas de douleurs; pas de fourmillements. Il vient à la consultation de M. Pitres le mercredi, ne se plaignant de rien autre chose que de cette paralysie de la main droite persistante depuis quarante-huit heures. En l'examinant, on constate que les mouvements de flexion et d'extension des doigts sont impossibles; ceux du poignet très limités, ceux de l'avant-bras et du bras normaux. La main est en demi-flexion, sans contracture. Elle est un peu plus froide que celle du côté opposé; pas de tuméfaction œdémateuse; pas de changement appréciable de la coloration de la peau. Le malade est incapable de saisir un petit objet entre le pouce et l'index; il ne peut boutonner ses vêtements. La percussion des tendons palmaires au poignet donne une réaction plus brusque et plus ample du côté droit paralysé que du côté gauche sain. L'excitabilité à la percussion des muscles de l'avant-bras provoque une secousse normale et égale des deux

côtés. Pas de sensation d'engourdissement dans la main paralysée. Le malade a conservé la notion de l'existence et de la position de tous les segments du membre supérieur droit.

L'exploration de la sensibilité révèle une bande segmentaire d'anesthésie au contact, au pincement, à la piqûre et à la température étendue sur tout l'avant-bras droit, depuis le pli du coude jusqu'au poignet, à la face antérieure, et depuis le pli du coude jusqu'à la ligne des articulations métacarpo-phalangiennes à la face postérieure. Cette bande est limitée en haut et en bas par des lignes circulaires très régulières. Sur la face palmaire de la main et des doigts, la sensibilité est normale, ainsi que sur la face dorsale des doigts (*fig.* 12). Le champ visuel est rétréci de

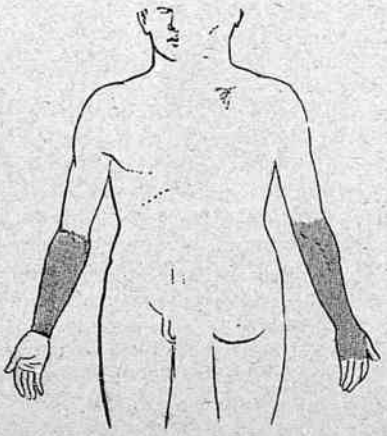


Fig. 12.

moitié environ, aussi bien du côté droit que du côté gauche. Les autres organes des sens sont normaux.

Le diagnostic de paralysie hystéro-alcoolique bénigne des manouvriers étant posé, le malade est immédiatement conduit au laboratoire et soumis à une séance de faradisation de l'avant-bras et de la main. Après quelques instants, la sensibilité reparaît dans tout l'avant-bras, puis les mouvements des doigts et de la main redeviennent possibles. Après un quart d'heure d'électrisation, le malade peut se boutonner, écrire, porter une chaise à bras tendu. Il s'en retourne chez lui guéri.

Observation II. — Lestr..., quarante-deux ans, chauffeur à l'usine à gaz.

Antécédents héréditaires. — Rien à retenir dans ses antécédents

héréditaires. Père et mère vivants en bonne santé : non nerveux. — Lestr... est marié et a trois enfants bien portants aussi.

Antécédents personnels. — Lui-même se porte fort bien : n'a jamais été malade; pas de syphilis. Il ne s'enivre pas souvent, mais prend volontiers des apéritifs.

Histoire de la maladie. — Il y a dix-huit jours, le malade fait la fête et se saoule. Le lendemain matin, il sent que sa main et son bras droits sont moins vigoureux que la veille : qu'il les remue avec difficulté. Cet état de gêne va en augmentant jusqu'au jour où il se présente à la consultation, le 7 avril 1900.

Lestr... est d'aspect vigoureux, haut en couleurs, les épaules larges; il donne l'impression d'un homme remarquablement musclé.

Son bras droit, pour lequel il vient à la consultation, est normal de forme, de couleur, de température : sans troubles trophiques, sans hyperhydrose, mais les troubles moteurs en sont très marqués. Alors que sa main gauche broie les objets qu'on lui dit de serrer, sa main droite n'exerce sur la main qu'on lui tend qu'une pression insignifiante : 15 kilogrammes au dynamomètre. Les mouvements de flexion de la main sur l'avant-bras et de l'avant-bras sur le bras sont presque nuls : les mouvements d'extension conservés ; les mouvements de l'épaule ne sont pas atteints. Malgré tout, le malade est très gêné dans les actes de la vie courante. Il ne peut couper son pain, dépecer ses aliments, se boutonner, etc...

La *sensibilité* est troublée selon le schéma pour la piqûre et le pincement : c'est une hypoesthésie en gant remontant jusqu'à l'interligne articulaire du coude; la limite soigneusement recherchée est très exactement représentée par la ligne supérieure du schéma. On passe sans transition de la sensibilité normale au-dessus à l'hypoesthésie au-dessous (*fig.* 13).

Les sensibilités à la température et au contact sont normalement conservées, ainsi que le sens stéréognostique. La percussion des tendons palmaires ne donne pas de réaction, pas plus que la percussion des bords radial et cubital. L'excitabilité musculaire à la percussion est normale. Lestr... a la notion nette de la position de son bras. Son champ visuel est concentriquement rétréci.

Après un quart d'heure de faradisation de l'avant-bras et de la main, la sensibilité est redevenue normale, mais la faiblesse persiste. Une deuxième séance pratiquée le lendemain rend au membre paralysé une partie seulement de sa vigueur normale. Il a fallu que le malade revint se faire électriser une troisième fois, le jour suivant, pour que sa guérison fût complète.

Observation III. — Gu... Pierre, quarante-un ans, déménageur.

Antécédents héréditaires. — Père rhumatisant mais vigoureux et vivant encore. Mère en bonne santé, pas nerveuse. Gu... est marié, père de deux enfants bien portants aussi.

Antécédents personnels. — Pas d'histoire pathologique : jamais un rhume, nous dit-il, pas de syphilis, mais, comme la plupart des gens de sa profession, il est obligé de boire pas mal d'alcool pour se soutenir, et très régulièrement il boit deux ou trois litres entre ses repas avec des apéritifs vers le soir. Malgré tout, jamais une heure de chômage pour raison de santé.

Histoire de la maladie. — Il y a quatre jours, pendant son travail, G... a ressenti une douleur dans la main gauche, douleur légère d'ailleurs et qui bientôt disparut, laissant après elle des fourmille-

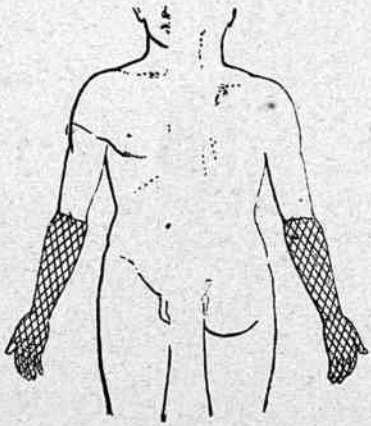


Fig. 13.

ments et des picotements. Une chose le gênait surtout, c'était la faiblesse extrême de son bras gauche. Il n'aurait pu soulever le plus léger fardeau. Il ne pouvait manier le marteau qui lui sert à clouer les caisses. Inquiet de la persistance de cette faiblesse, il se présente à la consultation le 26 juin 1900.

Examen le 26 juin 1900. — Gu... est très vigoureux, le visage couperosé, les conjonctives injectées, mais les bras et les jambes sont remarquablement musclés et dénotent une vigueur dont le malade est d'ailleurs très fier.

Le bras gauche est d'aspect normal, sans la moindre diminution de volume, la peau est normalement colorée, aussi chaude que la peau du bras droit. Pas de contractures. Pas de troubles trophiques ni vaso-moteurs. Le malade lève difficilement le bras au niveau de la tête ; cependant toute douleur a disparu. Tous les mouvements sont possibles mais lents. Les fléchisseurs sont libres, mais donnent 10 au dynamomètre. Si l'on demande au malade de

tapoter des deux mains sur la table, comme s'il jouait du piano, l'on s'aperçoit nettement de la lenteur des mouvements de la main gauche. Le mouvement d'opposition du pouce et de l'index est à peine esquissé.

La sensibilité est normale sur tout le membre : la piqûre, le pincement, le contact, la température sont perçus également des deux côtés. Rien à signaler non plus à ce point de vue sur toute la surface du corps. Le sens stéréognostique est conservé. Le malade a très bien la sensation de position de ses membres et reconnaît les lettres que l'on trace dans sa main à l'aide d'une épingle. L'excitabilité musculaire à la percussion est normale.

La percussion des tendons palmaires et des bords radial et cubital ne donne lieu à aucune réaction. La percussion du nerf cubital dans la gouttière donne la réaction normale.

Le malade est soumis aussitôt à une séance d'électrisation. Dès l'abord, le passage du courant ne provoque chez Gu... aucune sensation, bien que, cependant, on constate la contraction des muscles sous la peau. Peu à peu la sensibilité faradique réapparaît et le malade remue ses doigts avec plus de vigueur. Au bout d'un quart d'heure, la vigueur entière est revenue : tous les mouvements sont possibles, le malade est guéri et la vigueur de sa poignée de main nous en est un sûr garant.

Observation IV. — Joseph Du..., quarante-neuf ans, raccommodeur de porcelaine, entre à l'hôpital, service de M. le professeur Pitres, pour une monoparésie du membre supérieur droit.

Antécédents héréditaires. — N'a pas connu ses grands parents. Sa mère est morte à trente-quatre ans, de suite de couches. Le père est mort d'accident. Rien à signaler chez les collatéraux. Il a épousé une femme bien portante mais n'en a pas eu d'enfant.

Antécédents personnels. — Jusqu'à l'âge de vingt-un ans, il vécut dans les campagnes de l'Auvergne et jouissait là d'une excellente santé. Réformé à la conscription pour faiblesse de constitution, il se mit à voyager, comme la plupart de ses compatriotes, et, successivement matelassier, marchand de marrons, raccommodeur de porcelaine, il parcourut la France, récoltant à vingt-cinq ans la chaude-pisse, à vingt-six ans la petite vérole, à vingt-sept ans un « bouton » sur le gland que l'on lui cautérisa au nitrate d'argent, à trente ans une angine diphtéritique, à trente-deux ans une morsure de vipère qui le tint un mois à l'hôpital.

Telle est, jusqu'en décembre 1899, l'histoire de notre malade ; ajoutons que jusqu'à dix-neuf ans il a uriné au lit, qu'il a toujours eu des rêves terrifiants, que son caractère était calme et plutôt sombre, qu'il n'aimait pas la compagnie. Pas d'habitudes très marquées d'alcoolisme, bien qu'à l'occasion il boive volontiers un

petit verre; mais durant toute son existence, malgré un travail pénible, il a été fort mal nourri.

Histoire de la maladie. — Dans le courant du mois de janvier 1900, sans cause connue, apparaissent des douleurs cervico-dorsales : douleurs fugaces et peu intenses, qui disparaissent bientôt, mais peu à peu le malade s'aperçoit que les mouvements de sa main sont de plus en plus gênés; il continue à travailler durant un mois encore, mais les troubles moteurs s'accentuent de plus en plus : il ne peut plus tenir son outil, abandonne son travail et entre à l'hôpital Saint-André six semaines environ après le début des accidents.

Etat actuel le 8 mars 1900. — Du... est de physionomie intelligente, ses réponses sont nettes, il n'a pas l'aspect très vigoureux; il est de stature et de corpulence moyennes, le teint coloré, la démarche vive, bien qu'il se tienne toujours un peu penché du côté droit, à cause de l'habitude qu'il a de porter sa boîte de ce côté du corps. Pas de troubles de la vue. Les réactions pupillaires sont normales. Pas de troubles de l'ouïe, pas de troubles du goût.

Le cou, le tronc, le membre supérieur gauche sont normaux et n'offrent rien à signaler.

Seul le bras droit inquiète notre malade, tant pour les troubles de la motricité que pour les douleurs dont il est le siège.

Le membre n'est pas diminué de volume. Il ne présente ni troubles trophiques, ni troubles vaso-moteurs, si ce n'est cependant une légère augmentation de la sécrétion sudorale. Pas de dystrophie des ongles.

Du... peut porter difficilement le bras au-dessus de sa tête; il peut se peigner, mais avec peine, il peut porter lentement la cuiller à la bouche. Dans l'acte de tourner une main autour de l'autre, la main droite reste en arrière, et si l'on lui dit d'exécuter avec les doigts des roulements de tambour, il ne le peut faire avec la main droite. Il est incapable de peler une orange avec la main droite, même si on a eu le soin de soulever auparavant l'écorce. Cependant dans l'acte de s'habiller il s'aide quelque peu de la main droite. La force musculaire est presque totalement perdue. Pression au dynamomètre : main gauche 40 kilogrammes, main droite 1 kilogramme.

La sensibilité à la piqûre, au contact, à la température est abolie sur toute la face antérieure de l'avant-bras et diminuée sur la face antérieure du bras et de la main. Sur la face postérieure, le dos de la main est anesthésique et l'avant-bras hypoesthésique. Le sens stéréognostique est intact, la sensation de position du membre conservée (*fig.* 14).

L'excitabilité des muscles de l'avant-bras à la percussion est normale des deux côtés. Il en est de même de la réaction sensitive et motrice du nerf cubital percuté au-dessus de la gouttière. Rien

à signaler dans les grands organes splanchniques. Pas de zones hystérogènes. Champ visuel rétréci concentriquement des deux côtés.

Le 12 mars 1900, première séance de faradisation durant dix minutes. Pas de résultat appréciable.

Le 13 mars, deuxième séance de dix minutes encore ; la main droite donne 3 kilogrammes au dynamomètre. Rien de changé dans la sensibilité.

Le 14 mars, on examine le malade avant l'électrisation. Rien de

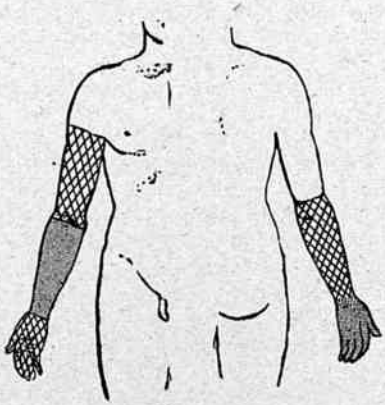


Fig. 14.

changé dans la motilité ou la force musculaire. Mais la sensibilité est redevenue entièrement normale.

Faradisation de dix minutes, après laquelle la force est presque entièrement revenue, le malade donne 35 kilogrammes avec la main droite. — *Exeat*.

Observation V. — L..., cinquante-deux ans, tailleur de pierres.

Antécédents héréditaires. — Nuls. Le père est mort d'accident. La mère d'une pneumonie. Deux frères en bonne santé. Une sœur pas nerveuse. L... est marié, père de trois enfants vivants qui, sans être très robustes se portent néanmoins fort bien.

Antécédents personnels. — S'est très bien porté jusqu'à son service militaire, pendant lequel il a été atteint de pleurésie. Il ne lui en est resté, nous dit-il, aucune incommodité, il ne tousse jamais. Il affirme qu'il n'a jamais eu la syphilis, qu'il ne se livre pas immodérément à la boisson, qu'il ne s'enivre que très rarement.

Histoire de la maladie. — Il y a huit jours, pendant son travail, L... a ressenti dans son bras droit une gêne très marquée, une faiblesse croissante qui, au bout de quelques instants, l'ont forcé à

lâcher son outil. A ce moment-là, ni douleurs ni picotements ; un simple fourmillement très léger et qui n'a été que passager. Depuis, L... n'a pu reprendre son travail, il ne peut saisir son outil, il a difficulté à couper son pain, à se vêtir, et se présente à la consultation de M. le professeur Pitres le 22 septembre 1900.

Etat actuel, le 22 septembre 1900. — L... est d'aspect robuste, son visage est coloré et malgré ses cheveux presque entièrement blancs, il a l'aspect jeune encore et la démarche alerte. Il est assez vigoureusement musclé. Son bras droit n'offre à la vue rien de particulier. Il n'est pas diminué de volume, paraissant même notablement plus vigoureux que le bras gauche. La peau en est normale. Pas de troubles trophiques ni vaso-moteurs. La mobilité en est cependant fort troublée, et ces troubles vont s'accentuant de plus en plus.

Les mouvements de flexion des doigts sont nuls. Le malade ne peut tenir le dynamomètre de Mathieu. Il ne peut saisir la main que l'on lui dit de serrer. La flexion de la main sur l'avant-bras est presque nulle ; il suffit d'un poids insignifiant placé sur la main à plat pour l'empêcher de se produire. Les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras se produisent, mais il suffit de pousser avec l'index l'avant-bras fléchi pour l'étendre de force.

Les mouvements de l'épaule sont conservés.

La sensibilité au contact est normale partout. Analgésie en gant

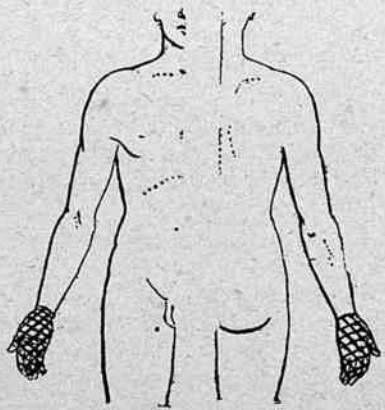


Fig. 15.

de la totalité de la main droite (depuis le bout des doigts jusqu'au poignet) (*fig.* 15).

Le sens stéréognostique est conservé, ainsi d'ailleurs que la sensation de position du membre paralysé. La percussion des muscles

donne lieu à des réactions normales. La percussion des tendons palmaires et des bords radial et cubital ne donne lieu à aucune réaction.

Le champ visuel est normal.

Le même jour, nous le faradisons pour la première fois dans le laboratoire de M. le professeur Pétré. Le résultat est à peu près nul. Les troubles de la sensibilité et de la motilité ne sont pas sensiblement améliorés.

Le 24 septembre nous instituons le traitement purement suggestif. Nous plaçons le malade, nu jusqu'à la ceinture, en face du grand cylindre de Marey mis en mouvement. Nous mettons en action le trembleur de l'installation électrique, cependant qu'un métronome marque lentement sa mesure sur une table voisine. Le malade considère tous ces apprêts avec une certaine inquiétude. Nous l'avertissons que nous allons faire passer le grand courant, que c'est là un traitement fort énergique et parfois douloureux, et que s'il craint que son courage l'abandonne, nous renoncerons à cette thérapeutique qui cependant nous paraît infaillible. Il accepte avec crainte. Nous provoquons alors de rapides contacts de son avant-bras et du cylindre de Marey, rythmant ces contacts sur le rythme du métronome, cependant que M. Abadie, chef de clinique, manipule sous l'œil attentif du malade les interrupteurs et les commutateurs de l'installation électrique. L... ne ressent aucune douleur, mais quand cesse la séance sa main a recouvré une certaine vigueur, il donne 25 au dynamomètre de Mathieu ; il fléchit assez vigoureusement l'avant-bras sur le bras pour supporter des tractions correspondant environ à 5 kilogrammes. Seule la sensibilité n'a pas varié.

Le 26 septembre L... revient. Nous le faradisons ; au bout de 8 minutes nous cessons car la main et le bras ont reconquis leur vigueur entière. Il donne 55 au dynamomètre de Mathieu. La sensibilité n'est pas modifiée.

Le 27. Faradisation. La sensibilité ne revient pas.

Le 28. Faradisation, même état de la sensibilité, mais les troubles sensitifs inquiètent fort peu le malade qui a hâte de reprendre son travail, il ne revient plus à la consultation.

Observation VI. — D..., cinquante-trois ans, bahutier.

Pas d'hérédité névropathique.

Depuis de nombreuses années, D... commet des excès alcooliques. Il boit chaque jour au moins deux litres de vin à ses repas ; en outre il prend régulièrement deux ou trois apéritifs et plusieurs petits verres de rhum. Pas de syphilis. Marié à vingt-sept ans, il a trois enfants : un garçon âgé de dix-huit ans, atteint de tic de la face et sujet à des attaques d'hystérie, et deux filles en bonne santé.

Histoire de la maladie. — Il y a quinze jours D... a été vivement contrarié par une querelle qu'il a eue avec son fils. Mercredi dernier, 26 juin 1901, pendant qu'il était occupé à raboter une pièce de bois, son rabot lui échappa des mains. Il voulut le ressaisir pour continuer son ouvrage, cela lui fut impossible ; sa main droite était devenue insensible, inerte, il ne pouvait plus s'en servir. Elle est restée dans cet état, malgré des frictions énergiques à l'eau-de-vie camphrée, jusqu'à aujourd'hui.

Etat actuel, le 4 juillet 1901. — Le malade ne se plaint de rien autre chose que de la paralysie de sa main droite. Cette main n'est ni rouge ni tuméfiée ; elle est un peu plus froide que celle du côté opposé. Les doigts à demi fléchis vers la paume sont flasques. On peut les porter dans tous les sens sans éprouver de résistance, mais le malade ne peut les mouvoir volontairement. Les mouvements volontaires de flexion et d'extension du poignet sont possibles, mais ils sont exécutés lentement sans énergie. Les mouvements de l'avant-bras et du bras sont normaux.

Anesthésie en gant remontant depuis l'extrémité des doigts jusqu'au tiers inférieur de l'avant-bras droit. Rétrécissement con-

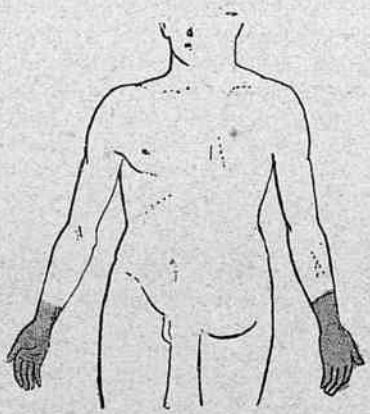


Fig. 16.

centrique du champ visuel de moité environ. Pas de dyschromatopsie. État général excellent (*fig.* 16).

Le 5 juillet Faradisation pendant une vingtaine de minutes de la main et de l'avant-bras droits : disparition de l'anesthésie ; amélioration notable de l'impotence motrice. Le 6 juillet, seconde séance de faradisation ; guérison complète. *Exeat* le 7.

La lecture des observations qui précèdent montre com-

bien est uniforme et monotone le tableau des monoplégies hystéro-alcooliques bénignes sur lesquelles nous avons voulu appeler l'attention. Tous nos malades étaient des hommes vigoureux, bien musclés, dans la force de l'âge, sans hérédité névropathique, présentant les apparences extérieures d'une excellente santé. Mais tous étaient plus ou moins des alcooliques anciens et deux s'étaient enivrés quelques heures avant l'apparition de la paralysie (obs. I et II). Dans ces deux cas, la paralysie s'est installée la nuit; dans les quatre autres, elle s'est développée le jour : trois fois subitement, au milieu du travail, sans aucuns prodromes (obs. III, V et VI), une fois lentement, à la suite de douleurs d'ailleurs peu intenses et peu persistantes de la région cervico-dorsale (obs. IV). Son apparition a été généralement accompagnée par une sensation légère d'engourdissement ou de fourmillements du membre paralysé. Il n'y a jamais eu d'actes apoplectiques, ni de vertiges, ni de douleurs vives.

Sauf dans un cas où elle siégeait du côté gauche, la paralysie a toujours atteint le membre supérieur droit. Elle a toujours prédominé à l'extrémité terminale du membre, aux doigts, à la main, au poignet. Parfois même elle a été absolument limitée à ces parties extrêmes, le bras et l'avant-bras ayant conservé intégralement leur mobilité normale (obs. I et VI).

Dans les segments atteints, tous les mouvements volontaires nous ont paru être également compromis. Jamais nous n'avons constaté une distribution systématique de la paralysie dans un groupe de muscles physiologiquement différenciés, dans les extenseurs, par exemple, ou dans les fléchisseurs.

Le degré de l'impotence motrice a été très variable d'un cas à l'autre. Certains de nos malades n'avaient qu'une parésie plus ou moins accentuée : ils pouvaient encore fléchir et étendre leurs doigts, mais ils ne pouvaient plus saisir de petits objets, manier leurs outils, exercer avec la main une pression énergique. D'autres étaient tout à fait incapables d'imprimer à leurs doigts et à leur main le moindre mouvement volontaire.

Dans la majorité des cas (cinq fois sur six), on a noté sur le membre paralysé des troubles très marqués de la sensibilité cutanée, affectant une distribution nettement segmen-

taire. C'était de l'anesthésie ou de l'analgésie en gant, en gantelet ou en manchette, limitée parfois à la main et remontant d'autres fois jusqu'au coude ou jusqu'au milieu du bras. Il n'existait, du reste, aucun rapport constant entre l'étendue de ces troubles sensitifs et l'extension de la paralysie motrice. Dans l'observation I, où la paralysie était limitée à la main, une large plaque d'anesthésie cutanée enveloppait la totalité de l'avant-bras, tandis que dans l'observation V la main seule était hypoesthésique, bien que la paralysie s'étendît à tout l'avant-bras.

Bien que le fait ne soit pas signalé dans nos observations, nous pouvons affirmer qu'indépendamment des troubles de la sensibilité cutanée dont il vient d'être question, tous nos malades présentaient un affaiblissement très marqué de la sensibilité de la peau aux courants faradiques. Quand nous commencions à les électriser, ils supportaient généralement sur la main et l'avant-bras paralysés, sans en éprouver de souffrances, des courants très intenses dont l'application sur d'autres points du corps les faisait tressauter. Cette analgésie faradique durait ordinairement quelques minutes et sa disparition graduelle coïncidait avec le retour de la motilité. Mais les deux phénomènes ne se sont pas toujours succédé dans cet ordre, puisque chez l'un de nos malades (obs. V) la paralysie motrice a totalement disparu avant que la sensibilité cutanée ait récupéré son intégrité.

Malgré ces perturbations de la sensibilité cutanée, tous nos malades avaient conservé le sens stéréognostique. Ils avaient également conservé intacte la notion de l'existence et de la position des divers segments du membre paralysé.

Le champ visuel exploré chez cinq de nos malades a été trouvé quatre fois concentriquement rétréci. Le rétrécissement portait à peu près également sur les deux yeux; il réduisait le champ de la vision de la moitié environ de son aire normale.

La main paralysée n'a généralement pas présenté de troubles vaso-moteurs ou sécrétoires ; cependant nous avons constaté une fois un refroidissement très appréciable de cette main (obs. I) et une fois une exagération très marquée de la sécrétion sudorale (obs. IV).

Tels sont les symptômes que nous avons relevés chez nos malades, symptômes un peu frustes, un peu effacés, qui

différent par leur peu d'intensité, plutôt que par leur nature, de ceux qui caractérisent les grandes paralysies hystériques.

Le traitement que nous avons employé (faradisation énergique du membre paralysé) a toujours été efficace. Il est à remarquer que dans les cas récents où la paralysie ne datait que de deux à quatre jours, la guérison a été obtenue après une seule séance d'électrisation (obs. I et III) tandis qu'il en a fallu trois ou quatre dans les cas où la maladie durait depuis plusieurs semaines. Cela semble prouver que la paralysie devient plus rebelle à mesure qu'elle persiste. D'où la nécessité de faire un diagnostic rapide et d'instituer un traitement précoce, car il est très vraisemblable que s'ils étaient négligés, les cas les plus bénins au début deviendraient extrêmement tenaces par la suite.

THÉRAPEUTIQUE.

De l'extension et de son application dans le traitement des maladies nerveuses[1];

Par le Dr P. KOUINDJY.

Quelle est l'action de la suspension sur le centre nerveux en général, et sur la moelle épinière en particulier?

Pour le professeur Motchoutkowski, la suspension et particulièrement la pendaison produirait un allongement du corps de 3 à 5 centimètres. Cette élongation se constate surtout dans la portion inférieure, en comptant à partir de la quatrième vertèbre lombaire jusqu'au talon. Les mensurations faites par le promoteur de la suspension donnèrent dans trois cas comme allongement, 0,03, 0,04 et 0,045. Cette allongation agirait, d'après le professeur de Saint-Pétersbourg, sur la circulation des méninges, en produisant une hyperé-

[1] Voir *Archives de Neurologie*, n° 73, t. XIII, p. 18, 1902.

mie du centre cérébro-spinal. Le Dr Slunine, élève du professeur Merjeewski, entreprit des expériences anatomo-pathologiques sur les animaux, au point de vue de la suspension ; il conclut que l'hyperhémie du centre cérébro-spinal produite par la suspension doit être expliquée non seulement par l'allongement de la moelle épinière, mais par l'excitation de la dure-mère. Celle-ci se présentait toujours dans ses expériences avec les lapins et les cadavres, excessivement tendue. D'après Hégar[1], l'initiateur de l'élongation, la colonne vertébrale subit une élongation de 35 mm., et parfois davantage, lorsqu'on fait fléchir le corps vers les membres inférieurs. De ses expériences, faites avec Strasser, il conclut que la dure-mère de la moelle épinière suit l'élongation de la colonne vertébrale et subirait une élongation de 25 à 34 mm. Langenbuch, Vogt, Gussenbaum et Braun sont de même avis. Morton admet aussi une élongation de la moelle et des troncs nerveux. Pour Althaus, la suspension produirait une déchirure des adhérences méningitiques chroniques; les filets nerveux deviennent plus libres, d'où il résulte une amélioration de la conductibilité. La même modification se produirait dans le bulbe, ce qui expliquerait les variations dans la respiration et dans la circulation. D'après Onanoff, la suspension peut produire « une exagération manifeste des réflexes rotuliens, et après quatre ou cinq suspensions de l'insomnie, des rêves érotiques, des érections fréquentes[2] ». Mendel et Eulenbourg n'ont pas toujours constaté que la suspension produit une accélération de la respiration et de la circulation. D'après les expériences de MM. Gilles de la Tourette et Chipaut, il résulte[3] que la flexion forcée du corps sur les jambes étendues produit une élongation des organes nerveux intraduraux un peu moindre que celle indiquée par le professeur Motchoutkowsky. Cette élongation varierait d'après ces auteurs, de 13 à 16 mm. Elle se partage entre la moelle et la queue de cheval. Pour la première elle varie de 0,007 à 0,009, tandis que pour la deuxième elle est entre 0,004 et 0,011. « Il résulte, dit M. Gilles de la Tourette, encore de nos mensurations que l'élongation proprement dite de la

[1] A. Hégar. *Die Dehnung des Rückenmarks. Wiener Medic. Blätter*, 1884.

[2] Professeur Charcot. Leçons du mardi à la Salpêtrière, 1888-1889.

[3] Gilles de la Tourette. *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1898.

moelle épinière ne porte pas avec une égale intensité sur les divers segments de cet organe. Dans le sens longitudinal il se localise au-dessus de la deuxième paire radiculaire dorsale avec maximum à la hauteur des premières paires lombaires... Dans le sens antéro-postérieur d'autre part, l'allongement porte nécessairement davantage sur les parties postérieures de la moelle que sur ses parties antérieures, puisque l'axe de flexion du radius passe en avant de cet organe.» D'après Dujardin-Beaumetz et Brown-Séquard, la suspension produirait une anémie relative de la moelle à la suite de la compression des nerfs intercostaux. Celui qui a le mieux étudié la physiologie de la question est le neurologiste russe Bogroff. D'après cet auteur, il se produit une hyperhémie de la moelle à la suite de la pression négative produite par la suspension-congestion *a vacuo*. Le vide obtenu entre le crâne et la dure-mère agit, d'après M. Bogroff, comme une ventouse qui entraîne une augmentation du volume des vaisseaux du cerveau, de ses méninges, et surtout de la substance grise. « Dans la substance grise, dit M. Bogroff, les résultats microscopiques ont montré une hémorragie autour du canal central, dans l'épididyme même, autour et entre les cellules ganglionnaires des cornes antérieures et postérieures, l'épididyme étant dilaté transversalement [1]. » Ces phénomènes furent trouvés par l'auteur tout le long de la moelle épinière. « La suspension, dit plus loin M. Bogroff, agit par l'hyperhémie et l'élongation de la névroglie, c'est-à-dire comme moyen mécanique qui transforme d'une façon spéciale la nutrition du tissu malade. Comme moyen mécanique, la suspension agira plus sûrement suivant qu'elle sera plus prolongée et plus intense.» Pour le professeur Bechtereff, les modifications de la circulation du centre médullo-céphalique occasionnées par la suspension dépendraient d'un acte réflexe produit par l'action de la suspension sur les muscles, les ligaments et les nerfs.

En ce qui concerne l'action de la suspension sur les affections chroniques du nerf optique, le distingué savant russe l'explique par l'hyperhémie de la substance grise du voisinage des ventricules et de la surface du cerveau.

[1] A. Bogroff. *Contributions au traitement des maladies nerveuses*, par le procédé du Dr O. Motchoutkowski (*Wiestnik de psychiatrie et de neurologie*, 1891, n° 1).

De ses nombreuses expériences sur les lapins, Lombroso conclut que la suspension agit favorablement sur les maladies nerveuses, grâce à l'hyperhémie du centre nerveux occasionnée par elle. Les autopsies des animaux expérimentés permirent à l'auteur de constater la présence de petites hémorragies des méninges, de la substance grise, et dans un cas, de la moelle épinière. Le professeur Benedict compare l'action de la suspension à celle de l'hydrothérapie; comme cette dernière, elle agit en excitant le système nerveux périphérique et par son intermédiaire sur la nutrition du centre nerveux. Pour Hirt, la suspension ne produit aucune modification anatomo-pathologique de la moelle, elle agirait comme un moyen de suggestion. Tel est également l'avis du professeur Leyden, de Haushalter, d'Adam et Bernheim.

Notre confrère Ostankoff a entrepris tout récemment toute une série d'expériences sur des chiens pour éclairer la question de l'action de la suspension sur le système nerveux. Cet auteur se servit de la méthode de Hürthle. Dans les dix expériences faites par cet auteur, l'animal fut étendu, au moyen d'une pièce mentonnière, dont la corde de traction passée par-dessus une poulie permettait de régler la traction à volonté. Il résulte de ces expériences que la suspension, ou plutôt l'extension de la colonne vertébrale produit les modifications suivantes dans le domaine de la circulation cérébrale : 1° les artères cérébrales se rétrécissent; 2° la pression artérielle augmente ; et 3° la pression intercranienne s'abaisse. Ces phénomènes changent immédiatement après que l'extension ou la suspension cesse d'agir; les vaisseaux du cerveau s'élargissent, la pression artérielle diminue et la pression intercranienne augmente. Notre confrère explique ces modifications par l'hyperhémie du centre nerveux, provoquée par l'extension ; cette hyperhémie est précédée par l'anémie. « L'action de l'extension sur la colonne vertébrale peut être expliquée par ce qui suit : la suspension ou l'extension produisent une extension des muscles, des ligaments, des nerfs périphériques, des racines postérieures et antérieures, des méninges et de la moelle épinière. » Cette extension agit par réflexe sur le centre vaso-moteur qui est excité d'autre part directement par la suspension et par l'action de celle-ci sur la moelle. L'excitation du centre vaso-moteur provoque un rétrécissement des artères et par conséquent une éléva-

tion de la pression artérielle, d'où il résulte une anémie des vaisseaux cérébraux et une hyperhémie consécutive.

Outre l'hyperhémie et les modifications artérielles du centre nerveux, le rachis subit également des modifications intra-médullaires très importantes.

Les expériences de Reid et Scherington sont très intéressantes à ce point de vue. Ces auteurs expérimentèrent sur les cadavres en les suspendant par la tête. Ils constatèrent que lorsque le corps est en position verticale (suspendu en l'air), le volume du canal cervico-médullaire est à son maximum. Si le corps n'a que la tête tirée en haut, le volume du canal rachidien diminue, mais très peu. Si, maintenant, on fléchit le corps en avant ou en arrière, le volume du canal diminue considérablement. D'après ces auteurs, le volume du canal rachidien de l'adulte augmente dans ces conditions de 1 mm. c. En prenant comme capacité du canal 112 cc., il résulte que cette augmentation, par rapport au volume du canal, ne sera que 1/1020. Cette augmentation serait, d'après les auteurs cités, vraiment dérisoire. Parmi les auteurs qui réfutent l'hypothèse de l'allongement de la moelle épinière, il faut citer M. Cagney. D'après cet auteur anglais, la suspension ne produit aucune élongation de la moelle, mais agit sur la moelle par le redressement de la colonne vertébrale. L'action est plus spécialement portée sur la portion contenue dans la partie déviée du rachis. Cagney a trouvé même un raccourcissement de la colonne vertébrale dans sa portion lombaire. Ici la moelle resterait sans modification. La portion dorsale se raccourcit plus chez l'homme vivant que chez le cadavre ; en ce qui concerne la portion cervicale, elle s'allongerait un peu. Comme Althaus, M. Cagnet admet l'hypothèse de déchirures des adhérences méningitiques, et l'hyperhémie qui se produirait, suivant lui, avec le changement des déviations du rachis. M. Rauzier[1] se rallie à l'opinion de M. Bogroff et est d'avis que le traitement aurait pour effet de retarder la mort des éléments nerveux atteints, dont il accroît la nutrition, et de faciliter la fonction des éléments nerveux inaltérés.

De tout ce qui précède il résulte que la suspension a une action réelle sur le système nerveux en général et sur la

[1] M. Rauzier. *Traitement du tabes. Traité de thérapeutique appliquée*, t. XIV, 1898.

moelle épinière en particulier. Elle influence directement ou indirectement sur la marche générale de l'affection et rend un service indéniable. Nous n'avons pas fait d'expériences, ni avec des animaux ni avec des cadavres, pour pouvoir tirer des conclusions anatomo-pathologiques personnelles de l'action thérapeutique de la suspension, car nous considérons ce genre d'expériences sujet à discussion et quelle que soit la rigoureuse authenticité avec laquelle elles sont faites, il est difficile d'en conclure pour l'homme vivant. L'extension de la colonne vertébrale d'un cadavre peut donner et donne assurément des résultats différents de ceux que donne un homme vivant, possédant tous les éléments de la vie physique et morale de tout ce qui forme l'être pensant, réfléchi, impressionnable, actif, etc. La suspension n'a pas à compter chez un cadavre avec le tonus musculaire, fonction principale de la vie humaine. D'autre part, l'animal est trop martyrisé par l'expérimentateur pour qu'il puisse réagir contre la volonté du manipulateur et, par conséquent, fournit la plupart du temps des données contraires à la vérité. Voici pourquoi nous nous sommes borné à faire des mensurations directement sur nos malades avant, pendant et après l'extension pour tirer une conclusion de l'action directe de l'extension sur le rachis. Aussi correctement que nos mensurations étaient faites, nous ne pouvons cependant pas garantir leur identité, et il est possible que dans quelques-unes de nos mensurations se soient glissées quelques erreurs involontaires. Voici comment nous procédons pour faire nos mensurations avant, pendant et après l'extension. Lorsque le patient est prêt a être élevé par la planche, nous marquons trois points de repère : au sommet de la tête, à l'épaule et aux deux talons. Les deux premiers points de repère sont marqués au moyen d'un morceau de bois de 5 c^3, solidement appliqué contre la tête et l'épaule. Après avoir marqué les trois points de repère préliminaires, nous levons la planche à la hauteur voulue, et après cinq ou dix minutes nous traçons par le même procédé et avec la même pièce de bois les nouveaux trois points de repère correspondant aux mêmes points, au sommet de la tête, à l'épaule et aux talons. De cette façon nous traçons les mêmes points de repère sous différentes hauteurs. Ainsi nous obtenons les différentes longueurs de deux principales portions; la portion

cervicale, celle qui est comprise entre le sommet de l'épaule et la portion dorsale comprise entre l'épaule et les talons. Le tableau suivant donne un aperçu des différentes mensurations faites à la clinique Charcot :

Mme G... — *Ataxie locomotrice.*

Le 9 juillet 1901.

	Avant l'extension	Au 3e cran (33e) (5')	Au 4e cran (43e) (5')	Au 5e cran (53e) (2')
Portion cervicale.	26,50 cm.	27 cm.	27,75 cm.	27,75 cm.
Portion dorsale. .	130 —	130,50 —	131 —	131 —

Le 24 mai 1901.

	Avant l'extension	Au 3e cran (5')	Au 4e cran (3')	Au 5e cran (3')
Portion cervicale.	30,50 cm.	31,50 cm.	31,50 cm.	» » cm.
Portion dorsale. .	131 —	131,75 —	132 —	132,50 —

Mlle V... — *Maladie de Friedreich*

Le 24 mai 1901.

	Avant l'extension	Au 3e cran (33e) (5')	Au 4e cran (43e) (5')
Portion cervicale.	25 cm.	25,25 cm.	25,50 cm.
Portion dorsale .	136 —	136 —	136,50 —

Le 11 juin 1901.

	Avant l'extension	Au 3e cran (33e) (5')	Au 4e cran (43e) (5')
Portion cervicale.	29,75 cm.	29,75 cm.	30 cm.
Portion dorsale .	135,25 —	135,50 —	136 —

Le 21 juin 1901.

	Avant l'extension	Au 3e cran (33e) (5')	Au 4e cran (43e) (5')	Au 5e cran (53e) (2')
Portion cervicale.	28,75 cm.	29,25 cm.	30,75 cm.	31 cm
Portion dorsale . .	156 —	136,25 —	136 —	

Mme L... — *Ataxie locomotrice*

Le 14 mai 1901.

	Avant l'extension	Au 3e cran (33e) (5')	Au 4e cran (5') (43e)	Au 5e cran (2') (53e)
Portion cervicale.	26 cm.	26,25 cm.	27 cm.	27,50 cm.
Portion dorsale .	143 —	144 —	144,25 —	144,25 —

Le 7 juin 1901.

	Avant l'extension	Au 3e cran (5')	Au 4e cran (5')	Au 5e cran (3')
Portion cervicale.	26,05 cm.	27,08 cm.	28 cm.	» » cm
Portion dorsale .	141,25 —	141,50 —	142 —	142,50 —

M. C... — *Ataxie locomotrice.*

Le 14 mai 1901.

	Avant l'extension	Au 3e cran (33°) (5')	Au 4e cran (43°) (5')
Portion cervicale.	24,75 cm.	25,25 cm.	25,25 cm.
Portion dorsale .	145 —	145,25 —	145,25 —

Le 21 mai 1901.

	Avant l'extension	Au 3e cran (33°) (5')	Au 4e cran (43°) (5')
Portion cervicale.	24,25 cm.	25 cm.	25 cm.
Portion dorsale .	145 —	145,25 —	145,50 —

Le 19 juillet 1901.

	Avant l'extension	Au 3e cran (33°) (10')	Au 4e cran (43°) (8')
Portion cervicale.	23,50 cm.	23,50 cm.	24 cm.
Portion dorsale .	156,50 —	157 —	

Le 27 août 1901.

	Avant l'extension	Au 3e cran (33°) (5')	Au 4e cran (43°) (5')
Portion cervicale.	23 cm.	25,25 cm.	25,50 cm.
Portion dorsale .	145,25 —	145,50 —	146,25 —

Mme R... — *Sclérose en plaques.*

Le 6 août 1901.

	Avant l'extension	Au 3e cran (33°) (8')	Au 4e cran (43°) (5')
Portion cervicale.	30 cm.	30,50 cm.	31 cm.
Portion dorsale .	146 —	146,50 —	146,50 —

Le 7 juin 1901.

	Avant l'extension	Au 3e cran (10')
Portion cervicale.	24,50 cm.	25,25 cm.
Portion dorsale .	149 —	149,50 —

M. Sc... — *Ataxie locomotrice.*

Le 17 septembre 1901.

	Avant l'extension	Au 3e cran (30°) (5')	Au 4e cran (40°) (5')	Au 5e cran (50°) (2')
Portion cervicale.	25,50 cm.	26,25 cm.	26,75 cm.	27 cm.
Portion dorsale .	149,25 —	151 —	151,75 —	151,75 —

Le 27 octobre 1901.

	Avant l'extension	Au 3e cran (30°) (5')	Au 4e cran (40°) (5')
Portion cervicale.	25,25 cm.	25,50 cm.	26 cm.
Portion dorsale .	150 —	151 —	151 —

Le 30 octobre 1901.

	Avant l'extension	Au 3e cran (30°) (5')	Au 4e cran (40°) (5')
Portion cervicale.	25 cm.	25,75 cm.	25,75 cm.
Portion dorsale .	152,10 —	153 —	154 —

Il résulte de ce qui précède que l'extension produit une élongation du corps, mais que cette élongation varie de 1 cm. à 2 centimètres. Comme on le voit, cette élongation est loin du chiffre donné par M. Motchoutkowski, et qui varie de 3 à 5 cm. En moyenne, nous pouvons prendre comme allongement 0,015 m., ce qui s'approche du chiffre indiqué par MM. Haushalter et Adam ; ces derniers ont trouvé pour l'allongement produit par la suspension de 1 à 2,5 cm. Les points de repère étant toujours les mêmes, les conditions des tracés sans variations, on peut sans crainte de se tromper avoir la valeur approximative de l'action de la suspension sur le rachis. La portion cervicale s'allonge parfois plus que la portion dorsale; cette élongation dépasse 2 cm. Par contre, la portion dorsale donne malgré l'application des poids supplémentaires un allongement atteignant à peine 2 cm. En tout cas, nous n'avons jamais constaté un raccourcissement de la colonne vertébrale, comme le veut M. Cognard.

Si l'action anatomo-pathologique de la suspension peut être soumise à la discussion, son influence symptomatologique n'est plus à discuter.

« De toutes les médications, dit notre estimé maître, M. Raymond, qu'on a dirigées contre le tabes dorsale, c'est en somme la suspension dont il y a le plus à attendre[1]. » L'influence de la suspension sur les modifications des troubles symptomatologiques des lésions médullo-cervicales a été démontrée, comme nous l'avons vu plus haut, par une grande majorité de neurologistes. Dans l'historique leçon de la Salpêtrière du 19 janvier 1889, Charcot indiqua 10 cas d'amélioration sur 14 cas d'ataxie. Les améliorations indiquées par le fondateur de la neuropathologie moderne sont les suivantes : en premier lieu vient l'amélioration de l'incoordination ; ensuite, celle du signe de Romberg, puis l'amélioration des troubles vésicaux, de l'impuissance et des douleurs ful-

[1] F. Raymond. *Maladies du système nerveux. Scléroses systématiques de la moelle*, 1894.

gurantes. Dans ses leçons du vendredi, le professeur Raymond disait de la suspension : qu'« elle a une influence très salutaire sur quelques manifestations du tabes, en première ligne sur les douleurs fulgurantes, sur les troubles génitaux, urinaires et sur l'incoordination motrice ». Le professeur Motchoutkowski donne dans ses récentes leçons sur le tabes dorsalis une classification des effets produits par la suspension et obtenus par les névropathologistes suivants. Nous citons ce passage important en mettant les noms des auteurs dont il y est question [1].

L'amélioration générale du malade est indiquée par Charcot, Mendel, Eulenberg, Rosenbaum, Gilles de la Tourette, Langoudaki, Lépine, André Mayet, Russel et Taylor, Erb, Althaus, Rondel et Vorothynski.

Amélioration et suppression des douleurs fulgurantes : Charcot, Michel Clark, Gaston, Ducony, Bonjours, Danillo et Pchikhodsky, Tripier, Renz et Guttmann.

Amélioration de la marche et de l'incoordination : Magnan, Hammond, Bonjour, Guttmann, Weitzfelder, Bidan, Rondel, Benedikt et Tripier.

Amélioration du signe de Romberg : M. Clark, Eulenburg, Mendel, Rosenbaum et Guttmann.

Amélioration de l'impuissance : Erb, Bélougou, Abadi et Desnos.

Amélioration de l'insomnie : Eulenbourg, Mendel, Rosenbaum.

Amélioration de la paresthésie et de l'anesthésie : Bonjour, Guttman, Michel Clark.

Amélioration des troubles vésicaux et rectaux : Eulenbourg, Mendel, Rosenbaum, Bélougou.

Amélioration des troubles des nerfs moteurs des yeux : Bernhardt, Ladame, Rondel, Moutard-Martin.

Amélioration des troubles oculaires : Darier, Eulenbourg, Mendel, Abadi, Desnos, Bechtereff et Vorotynski.

Amélioration du pied tabétique : Revillot.

Amélioration du mal plantaire : Teissier.

Amélioration des vertiges : Hammond.

Amélioration de l'ouïe : Bernhardt.

Amélioration du spasme de déglutition : Hammond.

[1] O. Motchoutkowski. *Leçons sur le tabes dorsalis* (*Wratch*, nos 22, 23, 24, 25, 27, 28, 1898).

Suppression du morphinisme : Gilles de la Tourette et Lagoudaki.

Retour du réflexe rotulien : Erb, Althaus, Bonjour et Renault.

Suppression du signe d'Argyl-Robertson : Motchoutkowski.

Ainsi la plupart des neurologistes modernes sont d'avis que la suspension rend un réel service dans le traitement du tabes et de l'ataxie locomotrice. Dans la statistique de M. Ostankoff, dont le nombre des ataxiques réunis et soignés par la suspension atteint le chiffre de 1 907, 698 ont été améliorés, 1 118 sont restés sans résultat appréciable, 50 aggravés et 40 douteux. A cette statistique on doit ajouter 14 cas d'ataxie de M. Ostoukoff, 10 améliorations, 2 sans résultat et 2 aggravations, et 10 cas que nous avons eu l'occasion de traiter avec l'extension au moyen de la planche inclinée. De ces 10 cas, 2 virent tous leurs troubles considérablement améliorés, en commençant par l'incoordination et en finissant par les troubles oculaires. Chez 4 on obtint une amélioration notable des troubles moteurs, des douleurs fulgurantes, du signe de Romberg, etc. En somme sur 10 cas nous obtenons 7 améliorations, 2 incertains et un cas sans résultat.

Parmi les effets rares, produits par la suspension, nous avons vu qu'Althaus a constaté même le retour des réflexes rotuliens. Marina publia également un cas semblable. Renault trouva le retour des réflexes après 50 séances de suspension, Kirchener a vu le retour des réflexes dans un cas de myélite. Nous avons constaté chez un tabétique le retour de réflexes achilliens après trois mois d'extension (deux fois par semaine).

Voici du reste son observation.

M. C..., âgé de quarante-deux ans, employé de l'Hôtel de Ville de Paris, fut atteint il y a six ans d'un œdème du gros orteil gauche et d'une raideur des muscles du pied, lui empêchant la marche. A la suite de fatigue, ou d'un changement de saison, ou sans cause appréciable, il fut souvent pris de douleurs fulgurantes, se déclarant surtout la nuit et dans la jambe gauche, parfois dans la jambe droite. Il y a trois ans le malade sentait son genou gauche se fléchir : signe de Romberg, signe d'Argyl-Robertson, signe de Westphal en plein développement.

Il y a sept mois il est venu à la Salpêtrière, parce qu'il lui fut impossible de monter et de descendre l'escalier et de faire quelques pas sans se cogner contre quelque chose et crainte de tomber par terre. Nous constatons, l'ataxie des membres inférieurs, difficulté de se tourner sur place, les deux pieds se cognaient pendant la marche ; impossible de marcher sur une ligne droite, les jambes croisées et à reculons.

Nous avons commencé notre traitement le 15 janvier 1901, et l'extension par la planche inclinée trois fois par semaine.

Le 2 *avril* 1901. — Marche améliorée : amélioration du signe de Romberg.

Le 18 *juin* 1901. — Malgré le temps humide et froid, le malade ne ressent plus de douleurs fulgurantes, quoiqu'il ressente la fraîcheur dans le genou gauche. Dimanche, le 16 juin, le malade a fait une promenade de deux heures sans arrêter. Marche sur une ligne droite sans difficulté, marche avec facilité, en décomposant la marche en trois temps, monte mieux l'escalier, et le descend beaucoup mieux.

Le 10 *juillet* 1901. — Marche croisée parfaite. Plus de douleurs fulgurantes ni la nuit, ni après une fatigue, monte et descend l'escalier très bien. Pas d'anesthésie de la jambe, sent facilement la piqûre d'épingle et la différence du sol. Conserve encore une gêne dans l'articulation tibio-tarsienne gauche. Actuellement C... a repris ses occupations, fait des courses à pied, ne ressent plus du tout de douleurs d'aucune sorte, continue à conserver une légère gêne dans le coup-de-pied gauche. Nous avons constaté le retour des réflexes achilliens.

Le 10 *août* 1901. — Le malade se porte très bien, n'a plus ses douleurs, ni de gêne dans les membres inférieurs. Passe les nuits sans être réveillé par des douleurs.

Le 10 *septembre* 1901. — Malgré les courses qu'il est obligé de faire, il continue à se porter admirablement bien ; continue l'extension et les exercices indiqués ; commence à courir et fait le tour de la salle avec les yeux fermés ; ne ressent aucune gêne dans la cheville gauche, ce qui le tourmentait de longue date.

Le 30 *octobre* 1901. — Le malade exécute tous les exercices militaires sans difficultés et sans canne.

Parmi les modifications des réflexes, nous avons trouvé dans la littérature, que Dona constata une exagération des réflexes produite par la suspension chez les ataxiques. Ascher a vu le réflexe rotulien revenir chez un alcoolique. Clarke constata une augmentation du même réflexe chez un ataxique soumis à la pendaison. Jiarochewsky nota une diminution des réflexes chez les hémiplégiques. Michel et

Vorothynsky trouvèrent une diminution des réflexes chez les myélites par compression, qu'ils soignèrent par la suspension. Ces faits font exception, règle générale, la suspension tout en améliorant le tabes ne fait pas revenir les réflexes rotuliens.

Les douleurs fulgurantes et le signe de Romberg sont les deux symptômes qui bénéficient presque toujours de la suspension. Les premières s'améliorent parfois après quelques suspensions. Le second s'améliore généralement très tardivement.

L'amélioration des douleurs fulgurantes se produit rarement d'une façon brusque : elles deviennent d'abord moins intenses, moins généralisées et finissent souvent par se localiser sur une portion de la jambe ou du pied. Tantôt elles n'apparaissent qu'à la suite d'une forte fatigue et tous les deux ou trois jours, sans être pongitives et pénétrantes. Alors elles n'occasionnent plus l'insomnie et, comme on l'a vu dans l'observation précédente, elles peuvent disparaître complètement. Dans un cas les douleurs ont cédé après deux mois d'extension. Voici l'observation restreinte du malade :

M. Sc..., âgé de quarante et un ans, employé à la Compagnie du gaz parisienne. Il y a sept ans avait des troubles gastriques : indigestions, gastralgie, crampes et constipation. En même temps se déclarèrent chez lui des fourmillements dans les membres inférieurs, le fléchissement des genoux, les pieds tournaient en marchant; marche, par conséquent, défectueuse. On l'a soigné à cette époque par des bains sulfureux et des douches sulfureuses.

Cinq mois après à la Salpêtrière on reconnut le tabes; pendaison trois fois par semaine et les pointes de feu le long de la colonne vertébrale. Le malade a suivi ce traitement pendant trois ans, un an à l'hôpital et deux ans chez lui, où il s'installa un appareil de Motchoutkowsky et se faisait suspendre par sa femme. KJ de 1 à 2 grammes par jour.

Le malade présentait au cours de son tabes des troubles vésicaux passagers ; la diplopie, qu'il conserve encore par moment, la génuflexion et l'incoordination très avancée. Pas d'ataxie des membres supérieurs.

Les douleurs fulgurantes n'ont jamais cessé, malgré la pendaison et les pointes de feu. Ces douleurs sont localisées dans les deux jambes et causent au malade de l'insomnie. Nous avons commencé l'extension par la planche le 20 août 1901. Le 10 septembre nous avons déjà pu noter une amélioration très notable de la marche ; le malade exécuta les premiers exercices facilement avec

une canne et même sans canne. Le malade ne se plaint point de douleurs, qui sont atténuées, et passe plusieurs nuits sans être réveillé par les douleurs.

Le 17 *septembre* 1901. — Le malade ne sent plus de douleurs fulgurantes depuis trois jours. Marche mieux, mais manque d'assurance.

Le 25 *septembre* 1901. — Le malade fut pris la nuit de douleurs moins intenses et de beaucoup atténuées. Il les explique par l'excès de fatigues que l'entrée de l'automne leur cause au bureau et par l'humidité de la saison. A présent il ne les ressent plus et se sent plus rassuré en marchant.

Le 10 *octobre* 1901. — Le malade n'a plus eu de douleurs; il dort bien, marche mieux, sent facilement la différence du sol.

Le 9 *décembre* 1901. — Le malade ne se plaint plus de douleurs; passe ses nuits sans se réveiller.

L'observation suivante montre que l'extension agit parfois difficilement sur les douleurs fulgurantes, surtout chez les personnes qui se créent des fatigues quotidiennes.

M. B..., propriétaire, âgé de quarante ans, se soigne depuis neuf ans pour les douleurs fulgurantes d'un tabes au début. Pas d'incoordination ni des membres supérieurs ni des membres inférieurs. Depuis cette époque le malade suit le traitement antisyphilitique et balnéaire. Ses douleurs sont aussi intenses que les premiers jours. Nous lui avons fait l'extension tous les jours, ne dépassant pas l'angle de 40°. Après quelques séances le malade se sentait mieux et nous croyons bien arriver à un résultat favorable. Malheureusement le genre de vie de notre malade, ainsi que les deux traitements concomitants qu'il suivait en même temps, électrothérapie et injections d'huile grise et de calomel, l'ont tellement fatigué, que l'extension n'a pas eu prise immédiatement et le patient était pris par moments de douleurs fulgurantes moins généralisées qu'au début de sa maladie, mais assez tenaces. Actuellement il va mieux, il habite la campagne et mène une existence plus régulière.

En parlant de l'influence de l'extension sur les douleurs fulgurantes, nous désirons soumettre à nos lecteurs l'observation d'une tabétique, atteinte des douleurs fulgurantes périodiques, paraissant surtout au moment des menstruations.

Mme B..., couturière, âgée de trente-quatre ans, est atteinte du tabes dorsalis depuis six ans. Eut une fausse couche. Marche bien et n'a jamais présenté de l'incoordination. Présente, cependant, nettement le signe de Westphal, la perte des réflexes achilliens, et légèrement le signe de Romberg et le signe d'Argyl-Robertson.

N'a jamais eu de troubles urinaires, ni digestifs. Travaille à la machine et a fait même récemment la bicyclette. Il y a deux ans voyait par moment double : un objet blanc et un autre rosé. Nystagmus transversal. Au début les douleurs fulgurantes furent atroces et lorsqu'elles apparurent la nuit elles arrachèrent des cris et empêchèrent de dormir. Dernièrement, à la suite du traitement indiqué plus bas, elles sont devenues plus atténuées et représentent encore leur acuité de début aussi forte qu'au moment des époques. Elles duraient invariablement deux, trois jours. La malade conserve d'une façon discontinue une raideur et un engourdissement du petit doigt gauche et des fourmillements le long de la colonne vertébrale.

Le traitement qu'elle suivait depuis six ans à la Salpêtrière, se composait de pointes de feu une fois par semaine pendant deux ans et une fois par quinzaine pendant les deux autres années; de la pendaison deux fois par semaine pendant les deux premières années, de trois, quatre et cinq minutes, et une fois par semaine pendant les quatre années suivantes, de quatre à cinq minutes. L'élongation n'a jamais réussi à la malade. Chaque fois qu'elle passait à l'appareil de Gilles de la Tourette, elle avait ses jambes raides et alourdies pendant plusieurs jours.

Grâce à la pendaison l'état de la malade n'a jamais empiré. Elle marche aussi bien qu'au début de l'affection, continue à travailler et vaque à ses affaires. Mais ses douleurs fulgurantes n'ont jamais cessé ; elles sont moins fortes, mais aussi périodiques qu'avant et réapparaissent régulièrement pendant les époques ; parfois également entre les menstruations.

Le 17 *septembre* 1901, est venue nous réclamer nos soins à la Salpêtrière. Nous lui faisons l'extension deux fois par semaine, suivant les règles indiquées plus haut.

Le 1^er^ *octobre*, la malade nous assura ne plus avoir ses douleurs entre les époques et qu'elles sont revenues au moment de la dernière menstruation, moins fortes, mais aussi prolongées qu'auparavant. Nous continuons l'extension.

Le 29 *octobre*, la patiente nous affirma avoir cette fois ses règles sans aucune douleur ; elle dormait bien, et contrairement à son état habituel elle n'a pas ressenti l'apparition de la menstruation.

Les autres symptômes du tabes continuent à persister comme avant l'extension. Nous continuerons l'extension chez cette malade jusqu'à ce qu'elle ne ressente plus ses douleurs pendant trois règles successives.

Le signe de Romberg est celui qui profite aussi de la suspension. Son amélioration est lente et par conséquent tardive. Charcot a fait ressortir dans sa mémorable leçon sur la suspension l'effet produit par celle-ci chez les ataxiques en amé-

liorant le signe de Romberg et l'incoordination. Nous savons maintenant que grâce à la gymnastique raisonnée, étudiée par Ling, Dally, Zabloudowski, Frenkel, Jacob et tant d'autres et connue communément sous la dénomination de la méthode de Frenkel, l'incoordination des ataxiques s'améliore considérablement, et seule la gymnastique raisonnée est capable d'agir sur les troubles moteurs par le rétablissement de l'association de ce que notre maître M. Raymond appelle la conscience et la volonté : « il faudra, par une gymnastique raisonnée, rétablir les rapports normaux entre la perception consciente et la volonté[1] ». Néanmoins, les observations où l'incoordination fut considérablement améliorée et même guérie par la suspension, ne manquent point.

La suspension attira du reste l'attention du monde médical principalement par l'amélioration des troubles moteurs des tabétiques. Des 14 premières observations publiées dans la leçon de Charcot, « chez tous l'amélioration a commencé d'abord à porter sur la marche, sur l'incoordination ». Hammond, Martin, Eulenbourg, Mendel, Clarke, Dujardin-Beaumetz et tous ceux qui ont eu l'occasion d'appliquer la suspension, sont unanimes à dire que la suspension agit favorablement sur l'incoordination. M. Pierre Marie dit, dans ses leçons sur les maladies de la moelle : « Qu'il me suffise de vous rappeler que la suspension agit surtout contre certains symptômes, tels que les douleurs fulgurantes, l'incoordination et les troubles génito-urinaires[2] ». Réunie à la gymnastique raisonnée la suspension arrive à corriger l'ataxie plus vite et parfois la fait passer presque inaperçue. Pour le signe de Romberg l'action de la suspension est aussi favorable que pour l'incoordination. Nous l'avons vue atténuée considérablement ; la malade, qui ne pouvait pas se tenir quelques secondes les yeux fermés, arrive maintenant à se tenir debout les yeux fermés une et deux minutes. Chez le malade de la première observation citée plus haut, le signe de Romberg s'est atténué à tel point, que le malade pouvait faire le tour de la salle les yeux fermés et marche sans difficulté en arrière. La statistique du professeur Motchoutkowsky montre que l'amélioration du signe de Romberg est moins fréquente que l'amélioration de l'incoordination. Sur 207 cas d'amé-

[1] F. Raymond. *Clinique des maladies du système nerveux*, 1897.

[2] P. Marie. *Leçons sur les maladies de la moelle*, p. 330.

lioration le savant russe note 202 améliorations de l'incoordination et seulement 155 améliorations du signe de Romberg.

Ce désavantage pour le signe de Romberg résulte, comme il nous semble, de ce qu'il est difficile d'indiquer la limite exacte entre la disparition de ce signe et celle de son existence.

Parmi les autres symptômes qui profitent de l'extension sont les troubles vésico-urinaires, les troubles gastriques et les troubles oculaires.

Voici deux observations de deux malades, soignées dans le service de notre maître le professeur Raymond, et qui ont bénéficié incontestablement de l'application de la suspension par la planche inclinée.

Mme Lem..., ménagère, âgée de trente-neuf ans, mariée, fausse couche il y a dix-sept ans. Pas d'enfants. Fut prise au mois de juillet 1897 de fourmillements dans les quatre membres et de douleurs fulgurantes le long du rachis. « On m'a ordonné des cachets, écrit la malade, et on m'a fait trois fois par semaine l'élongation (procédé de Gilles de la Tourette) pendant huit mois. Quand je suis venue à la Salpêtrière je n'avais pas d'ataxie dans les jambes ; je marchais très bien et insensiblement j'ai perdu la faculté de marcher, tout en faisant le traitement que l'on m'avait ordonné. Alors découragée, je revins une deuxième fois à la consultation ; c'est alors qu'on m'annonça que l'élongation n'agissait plus sur moi, parce que *j'étais trop souple, je me fléchissais trop*, et on m'a mise à la pendaison, qui ne m'a pas plus réussi que l'élongation ; de plus on m'a fait des pointes de feu, qui m'ont rendue malade. » La malade a perdu le sommeil, la force de se tenir debout, la faculté de marcher, l'appétit. La malade tomba au bout de deux ans de pendaison dans un état de débilité, ne pouvant rien digérer et souffrant de douleurs et d'insomnie. Nous avons commencé notre traitement au mois de mai 1901 par l'inclinaison à 40° cinq minutes, 50° cinq minutes. Toutes les semaines nous avons augmenté la durée des séances, jusqu'à un quart d'heure. Vu la débilité de la malade nous lui avons ordonné des injections sous-hypodermiques de cocadylate de soude.

Le 10 *août* 1901. — La malade se porte beaucoup mieux. Dort bien et n'a plus de douleurs. Mange relativement bien et digère sans difficulté ce qu'elle absorbe. Marche satisfaisante ; arrive à faire seule avec sa canne le tour de la cour qui sépare la salle du service de mécanothérapie du parloir. Fait des courses longues avec une personne à côté. Depuis que nous faisons l'extension à cette malade, elle ne s'est jamais plainte de notre procédé, alors que

cette même malade supportait à peine quelques secondes la pendaison. Celle-ci lui occasionnait des vertiges, des éblouissements et parfois des vomissements. L'élongation qu'elle supporta stoïquement pendant huit mois lui occasionna une compression de la vessie et des troubles vésicaux. Cette observation montre bien que l'extension supprime de nombreux inconvénients, qui ont formé la série des contre-indications, dont nous parlerons plus loin.

Le 17 *septembre* 1901.— La malade dort bien, ne ressent plus de douleurs. Marche mieux. Digestion améliorée.

Le 11 *octobre* 1901. — La malade se porte toujours bien. A meilleure mine, mange relativement bien. Passe de bonnes nuits, est gaie et pleine d'espoir. L'incoordination s'améliore, mais lentement. Marche toujours mieux qu'au début du traitement. Se raidit moins en faisant les exercices.

L'observation suivante est intéressante au point de vue de l'action de l'extension sur les troubles oculaires. Mais avant de donner sa description restreinte, nous sommes obligés de remarquer que la malade suivait parallèlement avec notre traitement, le traitement antisyphilitique, et le défenseur de ce dernier croit que la guérison de cette malade est due à l'iodure et au mercure. Sans contester le bienfait du traitement spécifique, qui resta dans notre cas inactif jusqu'à l'intervention de la suspension et du massage, et de la rééducation que nous lui avons appliquée d'après notre méthode, nous croyons que même l'amélioration des troubles visuels chez notre malade est due dans une grande partie à l'extension. Le professeur Bechtereff[1] conclut dans son travail sur la suspension, que dans certains cas la suspension, appliquée systématiquement, agit utilement sur des lésions atrophiques et d'autres du nerf optique, dépendant des affections médullo-cérébrales. « Elle occasionne, dit-il, l'amélioration de la vue périphérique et centrale, en arrêtant le développement de l'atrophie et en éloignant la marche progressive de l'affection. » Une telle action de la suspension sur les lésions du nerf optique, le professeur Bechtereff l'explique, comme nous l'avons vu plus haut, par l'hyperémie de la substance grise des circonvolutions et du voisinage des ventricules. Abadie et Darier ont communiqué, en 1889, plusieurs cas où la suspension agit sur les affections aiguës des yeux des tabétiques. M. Darier

[1] W. Bechtereff. *Ueber den Einflus des suspension auf die Sehstövung bei affectionen des Ruckenmarkes.* (*Neurol. Centralblatt*, n° 7, 1893.)

cite trois cas, dont l'un, absolument aveugle, commença à distinguer les objets après plusieurs séances de suspension [1]. Desnos, Mendel, Eulenbourg et Vocothynski notèrent également l'amélioration des troubles oculaires. Ainsi, nous pouvons affirmer que si les troubles oculaires s'améliorèrent chez notre malade à la suite du traitement double, l'extension ou la suspension au moyen de la planche inclinée, y contribua pour une bonne partie.

Mme G..., âgée de quarante-sept ans, ménagère, mariée, a trois enfants de vingt-quatre, vingt et un et quatorze ans. Eut trois fausses couches. Au commencement du mois d'octobre 1898 la malade fut prise de douleurs dans les membres inférieurs avec lourdeur et fatigue, empêchant la marche. Cet état dura six semaines. Un confrère, consulté par la malade, fit le diagnostic du tabès d'une façon vague, mais ordonna le traitement spécifique — frictions et iodure de potassium, 5 grammes par jour. Ne voyant pas d'amélioration, la malade s'était adressée à un autre confrère, qui continua le traitement antisyphilitique et des pointes de feu deux fois par semaine. A ce moment la malade est devenue ataxique et ne voyait plus du tout.

Le 20 novembre 1898, la malade rentre à Beaujon, en pleine ataxie et amaurosique. Elle y reste trois semaines ; au début de son séjour, elle eut une rétention de l'urine (sondage) ; à la fin, l'incontinence d'urine avec douleurs fulgurantes. Le 15 décembre, elle rentre à la Salpêtrière, où on lui administre l'iodure de potassium à haute dose : 4, 6, 8, 10, 12, 15 grammes et des frictions mercurielles, une par jour au début, deux par jour et finissant par une.

Au commencement de janvier nous fûmes invité à entreprendre la malade. Celle-ci était en pleine incoordination. Elle ne marchait pas, ne voyait pas clair et déplaçait ses jambes en plein désordre. Nous avons commencé par le massage des membres inférieurs (deux fois par jour) et la rééducation des mouvements. Trois jours plus tard nous commencions l'extension. La malade fut portée dans le service de mécanothérapie pendant un mois. Le mois suivant elle venait déjà à pied, soutenue par deux aides ; l'amélioration continuait d'une façon exceptionnelle, de telle sorte qu'au bout du troisième mois notre malade venait de la salle seule, en se servant d'une canne. Les troubles moteurs, ainsi que ceux de la vue, disparaissaient à vue d'œil. Nous fîmes à cette malade au commencement l'extension six fois par semaine ; ensuite nous supprimions deux fois et finîmes par trois séances par semaine de quinze à vingt

[1] A. Raoult. *Traitement de l'ataxie locomotrice et de quelques autres maladies du système nerveux par la suspension.* (*Progrès médical*, 1889.)

minutes à 40° et 50°. La malade quitta la clinique au mois d'avril complètement guérie. Nous l'avons vue le 25 mai 1899, elle continua de se porter bien et ne se plaignait de temps à temps de douleurs vives dans le dos. Elle marchait sans hésitation et voyait parfaitement bien.

Nous avons déjà dit plus haut, qu'au cours de l'application de l'extension nous n'avons jamais eu à noter le moindre accident. Néanmoins, nous croyons que la suspension au moyen du plan incliné ainsi que l'extension avec notre fauteuil d'extension doit être soumis aux règles générales de précautions à prendre. Notre maître, M. Raymond a formulé dans ce qui suit quelle est la conduite à suivre lors de l'application de la suspension. Les complications de la suspension en général peuvent survenir :

a) Chez des malades jeunes, très anémiques, très impressionnables, tuberculeux, emphysémateux, ou atteints de lésions cardio-vasculaires ;

b) Chez ceux qui ont eu des attaques apoplectiformes et épileptiformes ;

c) Chez les malades d'une grande corpulence, obèses.

Les contre-indications seront par conséquent les mêmes pour toutes les affections nerveuses, M. le professeur Raymond les formules comme suit : la suspension est contre-indiquée (il s'agit de la pendaison et de l'élongation) ;

1° Chez tous les tabétiques qui présentent des lésions cardio-vasculaires ; 2° chez tous ceux qui présentent des lésions tuberculeuses et emphysème ; 3° chez tous ceux qui ont eu des attaques apoplectiformes ou épileptiformes ; 4° chez ceux qui sont très anémiques, qui ont tendance aux vertiges, aux syncopes ; 5° enfin chez les obèses.

Nous avons vu par l'exposé de ce travail, que plusieurs de ces contre-indications se suppriment par le perfectionnement apporté à la suspension par l'extension. L'appareil de Sprimon ou notre fauteuil d'extension permet d'exécuter l'extension sans crainte, chez les enfants et chez les cardiaques, même chez celles qui ont eu des attaques apoplectiformes. Nous faisons en ce moment l'extension avec notre fauteuil à l'une de nos hémiplégiques d'un âge avancé ; et pendant les trois semaines que nous avons déjà eu l'occasion de lui appliquer l'extension avec 20 kilogrammes nous n'avons jamais constaté le moindre inconvénient. La malade la supporte

sans aucune difficulté. Nous avons également appliqué l'extension à un garçon âgé de neuf ans et n'avons pas eu à nous plaindre du procédé.

L'extension convient à une foule de maladies nerveuses et tous les malades qui ont eu l'occasion d'y passer s'en trouvent très bien.

C'est surtout dans le traitement des neurasthéniques que l'extension est destinée à rendre des services énormes. La planche, placée à 15 ou 20°, produit le minimum d'extension agit admirablement bien sur l'imagination des neurasthéniques et les guérit vivement de leur malaise.

Ainsi nous avons guéri une jeune demoiselle neurasthénique depuis huit ans et traitée pour les douleurs rhumatismales par tous les moyens possibles. Nous lui avons fait dix séances d'extension et l'avons guéri de ses douleurs pseudo-rhumatismales.

Il nous est difficile de prolonger la description des applications, faites par nous de l'extension soit dans le service du professeur Raymond, où se trouve la seule et unique planche inclinée appartenant à l'administration des hôpitaux et dans notre cabinet de consultation. Nous terminons ce travail par une courte conclusion d'usage.

De tout ce qui précède nous concluons, que l'extension est la seule forme de suspension qui doit être conservée, comme moyen thérapeutique indispensable dans le traitement des maladies nerveuses. Elle doit être appliquée avec la même sagacité et persévérance, comme d'autres méthodes thérapeutiques, reconnues classiques; traitement spécifique, électrothérapique, etc. L'extension, comme la suspensiou rend des réels services dans le traitement des affections médullo-cérébrales et doit être essayée chaque fois, qu'on est appelé à soigner ces affections. Elle doit être guidée et faite par l'homme de l'art médical et non par l'empirique. Surveillé par le médecin et réglé suivant le syndrome à traiter, l'extension devient utile et inoffensive. Faite par l'empirique ou par le malade lui-même elle présente des dangers.

De tous les procédés de suspension l'extension par la planche inclinée est le plus anodin; les procédés scientifiques de la suspension sont l'appareil de Sprimon et notre fauteuil d'extension, qui permettent d'obtenir une extension graduelle et calculée d'avance.

REVUE D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES.

I. **Plaie de l'artère vertébrale gauche. Hématorrachis. Compression de la moelle**; par Bouchaud. (*Revue de médecine*, novembre 1900.)

Il s'agit d'un sujet qui présentait une paralysie complète des quatre membres et même des muscles du cou, à la suite d'une plaie produite par un instrument tranchant à la partie supérieure et latérale gauche du cou. Les signes étant allés s'atténuant progressivement, on ne peut guère admettre qu'une paralysie par hémorrhagie intra-rachidienne et compression consécutive de la moelle.

II. **Altérations pathologiques précoces des cellules ganglionnaires, avec relation d'un cas**; par Maude B. Martin. (*The American Journal of Insanity*, 1900, p. 589-592.)

Femme de cinquante ans avec hérédité chargée; toujours peu de résistance aux toxines; auto-intoxication gastro-intestinale et troubles comateux à chaque période menstruelle, puis démentiels. A l'autopsie, la cause de la mort reste obscure : il y a bien des lésions rénales mais peu accentuées; au cerveau, les lésions sont limitées aux cellules de l'écorce des lobes frontal, central et occipital, sans altérations vasculaires ni travail de sclérose : les altérations cellulaires par contre sont multiples. L'auteur les attribue à l'auto-intoxication, faible sans doute, mais s'exerçant sur des cellules peu résistantes du fait de l'hérédité de la malade. Il établit un rapprochement entre ce cas et ce qui se passe dans l'alcoolisme où après une période de résistance assez longue, brusquement la résistance du système nerveux disparaît et les neurones meurent.

Simon.

III. **Fonctions de l'écorce et psychologie**; par Herbert Nichols. (*The American Journal of Insanity*, 1900, p. 383-394.)

L'auteur insiste surtout à propos des régions de l'écorce cérébrale dont le rôle reste inconnu et des idées émises par Flechsig (opposition des sensations à la mémoire et aux autres phénomènes

de pensée) sur la nécessité d'une étude plus profonde des corrélations psychologiques, et regrette que physiologie et psychologie semblent s'ignorer. SIMON.

IV. **Numération des globules blancs du sang dans quelques cas de paralysie générale**; par C.-H. JENKS. (*The American Journal of Insanity*, 1900, p. 501-506.)

L'idée inspirant ce travail était de trouver un signe aidant à la diagnose des premières périodes de la paralysie générale. L'auteur procédait au prélèvement du sang par ponction du lobule de l'oreille. Analyse de 9 cas. En somme, rien qui puisse aider au diagnostic; mais un plus fort pourcentage de gros lymphocites au moment d'une attaque, ce qui pourrait par conséquent en faire soupçonner l'approche. SIMON.

V. **Quelques difficultés à la théorie de la rétraction**; par W.-L. WORCESTER. (*American Journal of Insanity*, juillet 1899, p. 101 à 103.)

On sait que la théorie de la rétraction, telle qu'elle est acceptée par Sides, par exemple, c'est que toute réaction nerveuse est conditionnée par la formation et l'interruption du contact entre différents groupes de cellules nerveuses par protrusion ou rétraction des filaments terminaux et leurs neuraxones. Une citation de Sides développe un peu ce point et marque davantage en quoi la théorie doit expliquer les phénomènes mentaux, complexité des cellules nerveuses, d'où instabilité considérable, et de l'autre point de vue fluctuations incessantes des phénomènes de conscience, associations et dissociations du fait des excitations du dehors.

Donc toutes les fois qu'une pensée est dans l'esprit des connexions existent, mais pour toute pensée qui n'y est pas les connexions sont interrompues. C'est donc l'état de rétraction, l'état ordinaire de l'immense majorité des filaments terminaux du cerveau. D'ici surgit une première difficulté à concevoir les protrusions comme nécessaires à la production des phénomènes de pensée : c'est l'extrême rapidité de ceux-ci opposée à l'extrême lenteur de ceux-là où il nous est donné de les observer.

C'est attribuer aussi aux cellules nerveuses un pouvoir de sélection à peine croyable. Nous avons d'un même objet des impressions sensorielles extrêmement variables (profil lointain, etc.) toujours cependant les différentes cellules ainsi différemment stimulées sont aussitôt aptes à s'associer au souvenir des noms, qualités, etc., de l'objet en question.

On a pensé que cette théorie jetterait quelque lumière sur les anesthésies et paralysies hystériques. Par rétraction, la continuité des

connexions cesse. Mais pour vérifier cette cécité, faites regarder le sujet dans un appareil ou des miroirs ne lui permettant de voir qu'un objet avec chacun des yeux, mais de telle façon que celui situé à droite lui paraisse à gauche et réciproquement, il ne voit d'objet que celui que lui fait voir effectivement l'œil tout à l'heure aveugle. Que deviennent donc dans ces circonstances les absences de contact antérieurement existantes?

On voit les difficultés que rencontre la théorie de la rétraction quand on cherche à l'appliquer à un cas donné; elle est impuissante à rendre compte des phénomènes psychiques; elle crée plus de difficultés qu'elle n'en éloigne. SIMON.

VI. **Relations entre l'altération des reins (of renal disease) et le dérangement mental**; par W.-S. WORCESTER. (*American Journal of Insanity*, octobre 1899, p. 275 à 283.)

L'auteur est provisoirement conquit aux deux conclusions suivantes : 1° Un certain degré d'altération des reins est très fréquent chez les aliénés, mais il n'est aucunement certain que leur altération soit plus commune chez eux que dans la population générale d'âge correspondant; 2° Les cas dans lesquels la folie est due seulement à l'altération des reins sont plutôt rares dans les asiles d'aliénés. Cependant, prenant le terme de « Maladie de Brigth » dans son sens le plus large, il est probable qu'elle est une des causes les plus communes, sinon la plus commune du dérangement mental. (Bibliographie.) SIMON.

VII. **Les opinions communes des physiologistes et la consommation de l'alcool**; par le professeur C.-H. HUGHES. M. D. (*The Alienist and Neurologist*, 1900, p. 70-73.)

Après avoir rapporté les opinions de Legendre, Morel, Magnan, etc., l'auteur constate que malgré cela l'alcoolisme continue à faire des milliers de victimes. Il se demande donc comment on peut pratiquement lutter. Faut-il essayer de guérir l'alcoolisme par substitution, grâce à des boissons telles que le thé, le café, le chocolat? Il n'y aurait plus de cafés, mais seulement des établissements sanitaires. Une telle régulation ne violerait aucun droit humain et serait d'intérêt public... Tendre surtout à la diffusion de la vérité scientifique. SIMON.

VIII. **Sur les noyaux moteurs médullaires innervant les muscles**; par SANO. (*Journ. de Neurologie*, 1901, n° 15.)

L'auteur s'attache dans ce travail à réfuter les objections qui ont été adressées à sa théorie de l'existence pour chaque muscle, d'un noyau d'innervation distinct. Il soutient que le muscle, les

neurones sensitifs et les neurones moteurs forment un ensemble physiologique qui se trouve sous l'influence d'autres centres, ou qui est associé par des voies directes et indirectes avec d'autres groupements similaires, mais qui constitue néanmoins un premier ensemble élémentaire, suffisamment individualisé pour pouvoir être considéré en lui-même. On comprendrait ainsi comment les neurones sensitifs musculaires fournissent les premières excitations tonifiantes au noyau moteur, assurent la coordination des faisceaux élémentaires et garantissent leur synergie fonctionnelle.

D'autre part, rien ne s'opposerait à l'admettre, que c'est dans ce circuit électroneuro-musculaire que les circuits nerveux dérivés puisent en grande partie l'énergie primordiale, leurs propres échanges nutritifs étant insuffisants à la fournir. G. Deny.

IX. **Du « réflexe fémoral » par trouble de la conductibilité de la moelle dorsale**; par E. Remak. (*Neurologisches Centralblatt*, XIX, 1900.)

L'auteur rappelle ce qu'il a observé, en 1893, sur un enfant de quatre ans, atteint de myélite transverse au-dessous de la septième dorsale. L'excitation d'une certaine zone (voy. *Neurol. Centralbl.*, 1893) au niveau de la face antérieure et supérieure de la cuisse déterminait, d'abord la flexion des trois premiers orteils vers la plante du pied, puis la flexion plantaire du pied, enfin une lente extension de l'articulation du genou par la contraction du triceps fémoral. Ses observations offrent cette particularité que la flexion plantaire des premiers orteils est le phénomène le plus constant en l'espèce, tandis que l'excitation de la plante du pied produit chez les mêmes malades le réflexe extenseur des orteils de Babinsky.

Voici maintenant un petit enfant de deux ans, issu de parents tuberculeux, porteur d'une gibbosité au niveau des troisième et quatrième vertèbres dorsales. Les bras sont intacts, les jambes parésiées : il existe de la diminution de la sensibilité des extrémités inférieures un peu raides, le phénomène du genou et le réflexe achilléen sont, des deux côtés, actifs. Parfois on obtient le phénomène du pied. Quand on lui chatouille la plante du pied, le gros orteil s'étend, puis le pied se fléchit sur la jambe et la cuisse se fléchit sur le bassin. L'excitation légère de la zone fémorale en question produit invariablement la flexion plantaire des trois premiers orteils, et quelquefois, l'extension du genou : si l'excitation est trop forte, la cuisse généralement se fléchit sur le bassin. On traite la colonne vertébrale, et la motilité s'améliore, mais le réflexe fémoral sous la forme de flexion plantaire des trois premiers orteils subsiste, tandis que ses autres modalités se produisent moins volontiers. L'excitation de la plante du pied provoque encore la flexion dorsale du pouce et l'extension des orteils.

En résumé le réflexe fémoral porte, au pied, sur les fléchisseurs plantaires, et le réflexe plantaire correspond aux indication données par Babinsky. Il semble qu'une lésion au niveau de la huitième dorsale, plutôt plus bas, détermine le réflexe fémoral sous la forme de l'extension du triceps, tandis qu'une lésion siégeant au-dessus, comme dans la dernière observation, provoque le réflexe fémoral sous la forme de flexion plantaire des orteils. Il est à penser aussi que l'intensité du trouble de la conductibilité joue également un rôle. P. KERAVAL.

X. **Le trajet sacro-lombaire du cordon latéro-cérébelleux. Elimination de la substance grise de la moelle sacro-lombaire au moyen de l'anémie expérimentale chez le chien** ; par M. ROTHMANN. (*Neurolog. Centralblatt*, XIX, 1900.)

Expérience caractérisée par une nécrose partielle de la substance grise malgré laquelle le chien survécut dix jours et demi, ce qui permit de procéder à la recherche des dégénérescences secondaires par le procédé de Marchi. On pratiqua la forcipressure de l'aorte abdominale immédiatement au-dessus de l'artère rénale droite pendant une heure. On constata une nécrose, par places, de la substance grise de la moelle lombo-sacrée, depuis la partie la plus inférieure de la moelle dorsale jusqu'à la partie moyenne de la moelle sacrée : cette nécrose nulle part n'avait détruit la totalité de cette substance; elle avait épargné notamment invariablement les zones des cornes antérieures et postérieures, ainsi que les parties qui entourent le canal central. C'est pourquoi pendant la vie de l'animal, on n'avait constaté guère que de légers troubles de la motilité des extrémités postérieures. Absence complète de l'analgésie de la région anale.

L'analyse microscopique révèle, dans les points complètement nécrosés, l'absence de cellules nerveuses; on y voit un réseau vasculaire très développé, turgescent, dont les parois sont farcies de petites cellules, des espaces lymphatiques encombrés de nombreuses cellules granulo-graisseuses uninucléaires qui remplissent aussi le tissu intermédiaire. Dans les parties moins altérées de la moelle sacrée et de la moelle lombaire, les cellules des cornes antérieures présentent une raréfaction du protoplasma, une atrophie des granulations de Nissl, de la vacuolisation, le rejet du noyau sur le bord de l'élément, altérations qui décroissent quand on s'élève vers la moelle lombaire supérieure. La substance blanche est certainement atteinte de dégénérescence secondaire dans la portion la plus postérieure, périphérique, du cordon latéral : elle commence au niveau de la partie la plus inférieure de la moelle sacrée, monte, à droite, jusqu'à la moelle dorsale supérieure, à gauche, jusqu'à la moelle cervicale moyenne. Le cordon latéral

gauche est bien plus dégénéré, parce que la substance grise du côté gauche de la moelle sacrée a subi une plus forte destruction. Il semble évident à M. Rothmann que cette zône de dégénérescence tend à atteindre l'aire du faisceau latéro-cérébelleux, et que, si une partie considérable du cordon latéral sacro-lombaire cesse, en apparence, à la substance grise de la moelle dorsale supérieure et de la molle cervicale, d'autres fibres de ce cordon se continuent avec le faisceau latéro-cérébelleux dorsal jusque dans le bulbe, ainsi que le montre un cas d'embolie expérimentale du même auteur. De là les conclusions suivantes :

1° On réussit extrêmement rarement, en pinçant temporairement l'aorte abdominale du chien, à produire une destruction isolée de la substance grise de la moelle lombo-sacrée ; 2° l'élimination de parties étendues de la substance grise de la moelle sacrée supérieure et moyenne, en rapport avec les lésions de l'embolie médullaire, produisent une dégénérescence secondaire du *faisceau latéro-cérébelleux sacro-lombaire*, dont l'existence est ainsi prouvée chez le chien ; 3° une partie considérable de ce faisceau, qui subit la dégénérescence ascendante, se termine dans la moelle dorsale supérieure et dans la moelle cervicale, tandis que d'autres fibres dudit faisceau peuvent être suivies jusque dans le bulbe, dans l'aire du faisceau latéro-cérébelleux ; 4° la dégénérescence ascendante atteint en outre le faisceau sulco-marginal ascendant (Marie), et des fibres éparses des cordons antéro-latéraux ; 5° les cordons postérieurs restent indemnes, probablement parce que les segments de substance grise voisins du canal central sont conservés.

P. KERAVAL.

XI. **Lésions dégénératives dans un cas de myélite aiguë** ; par G. BIKELES. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

L'observation a trait à une myélite aiguë, siégant à la partie supérieure de la moelle dorsale au niveau des cinquième et sixième paires nerveuses dorsales. Les pièces, traitées par la méthode de Marchi, montrent : *A*. Au-dessous du foyer : 1° une dégénérescence descendante, en virgule, du cordon postérieur ; 2° une forte dégénérescence du cordon latéral des pyramides, qui diminue d'étendue et d'intensité en descendant. *B*. Au-dessus du foyer : 1° une dégénérescence évidente du cordon latéral du cervelet ; 2° une dégénérescence du cordon postérieur ; celle-ci, diffusée à travers tout le cordon, immédiatement au-dessus du foyer, décroît en montant graduellement en étendue transversale et se limite de plus en plus au voisinage du sillon.

Par contre, la méthode de Weigert et Pal ne trahit, au-dessus comme au-dessous du foyer, aucune dégénérescence suivant un axe très considérable de l'organe. A la hauteur de la première paire lom-

baire, la dégénérescence descendante du cordon latéral des pyramides est à peine visible ; elle gagne en netteté en descendant. Au niveau de la partie la plus élevée de la moelle dorsale, la dégénérescence ascendante du cordon postérieur se manifeste par une décoloration du faisceau de Goll ; elle n'est nette qu'au niveau de la moelle cervicale. (Figures). Or cette physionomie laisse supposer l'ascension de la dégénérescence du cordon latéral des pyramides, et la descente de la dégénérescence du cordon postérieur, attribuées par Struempell à une affection systématique combinée, c'est-à-dire primitive ; elles peuvent donc réellement appartenir à une dégénérescence secondaire.

Pourquoi, en pareil cas, celui d'une myélite ayant à peine duré un mois, la dégénérescence du cordon latéral des pyramides est-elle plus nette en descendant et celle du cordon postérieur plus nette en montant ? A la suite de la lésion transverse de la moelle, les fibres qui ont d'abord à subir une dégénérescence grave sont celles qui au delà de la lésion, séparées de leurs cellules, ont le plus long chemin à parcourir avant d'atteindre leur point terminus. C'est pour cela que la méthode de Weigert nous montre, pour le court espace de temps en rapport avec la myélite aiguë, précisément la dégénérescence exclusive des fibres très longues, tant dans le cordon pyramidal que dans le cordon postérieur. Comme dans la moelle les fibres longues sont entremêlées de fibres à trajet plus court, la dégénérescence des fibres longues n'apparaît nette que là où il n'y a plus de fibres courtes et où, de plus, les fibres longues sont plus drues et plus épaisses. C'est ce qui a lieu pour les fibres du cordon latéral des pyramides au niveau du segment le plus inférieur de la moelle, et, pour les fibres du cordon postérieur au niveau du segment le plus élevé. Peut-être aussi les fibres longues sont-elles moins résistantes que les fibres courtes (Leyden et Goldscheider). P. KERAVAL.

XII. **Des proliférations circonscrites des fibres musculaires lisses dans les vaisseaux de la moelle** ; par A. PICK. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

En 1895, dans la *Prager medic. Wochenschrift*, M. Pick a publié deux cas dans lesquels les vaisseaux des méninges molles de la moelle portaient des proliférations considérables de leurs éléments musculaires, de véritables myomes. Il s'agissait de vieillards.

Voici maintenant un homme de quarante-cinq ans atteint d'une affection des cordons postérieurs relativement récente. A la hauteur du septième segment dorsal de la moelle, l'artère centrale, qui côtoie le canal central, présente une évidente prolifération des fibres musculaires lisses de forme arrondie (figure). On constate la même anomalie, mais beaucoup moins accusée au niveau du qua-

trième segment dorsal. Cet amas dessine un bouton transversalement et une sphère par rapport à la direction longitudinale du vaisseau. Les fibres sont tantôt réunies en faisceaux, dont les fibrilles sont transverses ou obliques, tantôt groupées par couches, au nombre de deux ou trois, dont la plus interne se compose de fibrilles longitudinales, et l'externe de fibriles transverses : par places on voit plusieurs faisceaux, les uns à fibres obliques ou transverses, les autres à fibres longitudinales. L'artère du sillon antérieur est également atteinte de proliférations semblables, indépendantes et beaucoup plus petites que celles de l'artère centrale. On en voit aussi sur une branche latérale de celle-ci. Le jeu et la continuité du processus sont révélés par les coupes en séries.

Ce ne sont pas des tumeurs locales et circonscrites, c'est une prolifération susceptible de se disséminer qui atteint le système musculaire lisse des gros vaisseaux. La sénilité ne fait rien à l'affaire. Le tabes, qui parfois est considéré comme la marque d'une sénilité précoce, n'en est pas non plus la cause, puisqu'on n'a jamais encore rencontré ces lésions dans le tabes. C'est une affection particulière à élucider par des recherches ultérieures.

P. KERAVAL.

XIII. **La salivation d'origine nerveuse, considérée comme désordre morbide idiopathique** ; par W. M. BÉCHTEREW. (*Obozrénié psichiatrii*, v. 1900).

L'auteur décrit trois observations de ptyalisme nerveux périphérique, autonome, par excitation de la corde du tympan, et une observation de ptyalisme idiopathique périodique d'origine centrale. Résumons-les.

OBSERVATION I. — Un homme de quarante-deux ans, bien portant, sans tare héréditaire, crache du matin au soir, depuis près de six mois La salive lui coule du côté gauche de la bouche, surtout le matin. Pendant les trois ou quatre heures qu'il reste au théâtre, il mouille au moins 3 mouchoirs. La salive est fluide ; il éprouve une continuelle sensation désagréable à la bouche. De cause, même occasionnelle, il ne connaît pas. Il a simplement eu la syphilis il y a vingt ans et a suivi un traitement mercuriel, il a eu un rhumatisme au bras droit, et est actuellement affecté d'un coryza.

OBSERVATION II. — Une veuve de plus de soixante-dix ans, indemne d'hérédité, a été 3 frois grosse, et, à chaque grossesse, elle a été affectée de ptyalisme avec maux de cœur : lors de la dernière grossesse, le ptyalisme s'est prolongé neuf à dix jours pendant les couches. Il y a quelques années, elle est atteinte sans motifs de paralysie agitante, qui occupe successivement le membre supérieur et le membre inférieur droits. L'an dernier, dans sa chambre,

elle se fracture le col du fémur; c'est peut-être bien une fracture spontanée, qui, du reste, ne se consolide pas. Dans ces derniers temps la malade s'affaiblit, et apparaît un ptyalisme excessif, qui commence à dix heures du matin et se poursuit sans interruption jusqu'à 3 à 4 heures de la nuit : elle trempe de salive son oreiller. Pendant le jour elle crache. De temps à autre, la salive est si épaisse qu'il lui faut l'arracher avec la main. Artériosclérose des gros troncs vasculaires. Cœur affaibli : léger œdème des extrémités.

Observation III. — Israélite d'âge moyen crachant une énorme quantité de salive, où qu'il soit : il en emplit une assiette en une ou deux heures. Cela dure toute la journée. La salive est liquide. Pas de cause appréciable; aucune maladie nerveuse.

Observation IV. — Jeune homme de vingt-cinq ans, de famille névropathique, indemne de toute affection nerveuse ou physique. Est, dès la première jeunesse, sujet à des accès de ptyalisme brusque : tout à coup s'écoule une énorme quantité de salive fluide pendant quelques minutes à une demi-heure, puis le flux cesse aussi brusquement. Quantité excrétée : 1/2 verre à 3/4 de verre et davantage. Les crises sont rares : il n'en survient qu'une en deux ou quelques semaines, elles sont parfois déterminées par l'avant-goût des mets. M. Bechterew a assisté à une de celles-là. Juste au moment où il allait se mettre à table, le malade émit soudain 3/4 de verre d'une salive fluide; puis la sécrétion s'arrêta spontanément et rapidement, et il put manger comme si rien d'anormal ne s'était passé. Aucune autre anomalie. P. Keraval.

XIV. **De l'influence du cerveau sur la sécrétion du suc gastrique** ; par A. W. Guervere. (*Obzorénié psichiatrii*. V. 1900).

Expérience sur les chiens.

A. — Les 4 premières montrent nettement que *l'excitation électrique de la partie inférieure de la circonvolution sigmoïde antérieure*, en avant du sillon crucial, sur une zone d'un centimètre de diamètre, qui correspond à la *troisième circonvolution primitive* (figure), détermine le travail sécrétoire suivant dans l'estomac muni d'une fistule et séparé de la bouche à l'aide d'une ligature de l'œsophage et du pylore. Il coule d'abord un mucus assez épais, à réaction alcaline, puis après une ou deux excitations de l'écorce, du mucus additionné du suc gastrique franchement acide, finalement du suc gastrique pur contenant pepsine et acide chlorhydrique.

Une section autourde la zone corticale en question n'empêche nullement la genèse de ces phénomènes, tandis que la résection de la zone elle-même fait disparaître l'action sécrétoire, alors même

qu'on emploie un courant électrique intense : c'est donc bien l'*écorce* de la zone qui agit. Agit-elle par les mouvements de l'estomac exerçant une expression mécanique ? Non. La progression de la sécrétion, qui d'ailleurs ne débute que deux ou trois minutes, parfois cinq minutes après l'application des électrodes sur l'écorce, indique un travail chimique des glandes de l'estomac. Celui-ci du reste ne se meut pas, ainsi qu'on le voit au moyen d'une large plaie abdominale. Si l'on excite l'écorce pendant quatre ou cinq minutes, dans les deux ou trois dernières la quantité du suc gastrique augmente, puis, quand on suspend l'excitation, cette quantité continue à croître quelque temps jusqu'à dix ou vingt minutes pour décroître graduellement tout en se maintenant pendant trente ou cinquante minutes encore.

B. — Les expériences V et VI, permettent de rattacher à la zone corticale déjà indiquée le *phénomène mental de la sécrétion du suc gastrique* qui se produit chez les animaux *à la vue des aliments*. Si l'on enlève cette zone des deux côtés. (exp. V.), on peut présenter au chien des aliments sans qu'il flue du suc gastrique. Et ce n'est pas le traumatisme qui en est cause, car, si on enlève des parties de l'écorce dont l'excitation électrique ne provoque pas la sécrétion du suc gastrique, la présentation à l'animal de morceaux affriolants se traduit par le flux habituel : ainsi en est-il à l'égard de la destruction de la région temporale dans l'expérience VI.

C. — C'est le *nerf vague* par lequel passe le réflexe qui va de l'écorce du cerveau aux glandes de l'estomac. Il suffit, pour s'en convaincre, de sectionner ce nerf à 2 ou 3 centimètres au-dessous de l'artère sous-clavière, au-dessous de l'origine du laryngé inférieur : expérience VII. A la suite de la section du nerf vague droit, l'excitation de la zone corticale de sigmoïde gauche provoque une sécrétion gastrique moindre que l'excitation de la zone symétrique droite, et inversement quant à la section du nerf vague gauche. Après la section des deux nerfs, on excite en vain la zone de droite ou celle de gauche, le suc gastrique n'est plus sécrété. Etant donné le niveau où l'on pratique la section, l'action du cerveau sur le cœur n'étant pas supprimée, on ne peut pas prétendre qu'il y ait de modifications vasculaires dans les parois de l'estomac. La sécrétion cortico-glandulaire du suc gastrique est exclusivement nerveuse.

D. — Les *couches optiques et les tubercules quadri jumeaux antérieurs* contiennent aussi des centres indépendants qui commandent à l'activité des glandes gastriques. Leur excitation chez un animal auquel on a pris soin préalablement de détruire l'écorce de la zone sécrétoire de la sigmoïde antérieure, produit, deux ou trois semaines après cette destruction, la sécrétion du suc gastrique aussi bien qu'avant la mutilation corticale : expérience VIII.

E. — Il est probable que les *centres sécrétoires sous corticaux ne prennent pas part à la sécrétion psychique du suc gastrique*, seule réservée aux centres sécrétoires corticaux. P. KERAVAL.

XV. **De l'épreuve des méthodes de coloration de la névroglie : nouvelle méthode** ; par C. BENDA. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

Examen comparé des méthodes actuelles aboutissant au nouveau système suivant :

A. *Durcissement.* — De tout petits morceaux de tissus frais sont deux jours durant soumis à une solution de formaline à 10 p. 100 voire à la formaline pure (Schering); 2° on les plonge, au bain-marie, pendant deux jours au moins, dans la solution de Weigert ainsi préparée : eau 100 grammes, alun de chrome 2 gr. 50; dissoudre à chaud et ajouter deuto-acétate de cuivre 5 grammes, acide acétique concentré 5 grammes. On lave enfin pendant vingt-quatre heures; 3° on reprend par une solution aqueuse d'acide chromique à 50 centigrammes p. 100 pendant deux jours. Nouveau lavage de vingt-quatre heures; 4° déshydratation par l'alcool progressivement concentré; 5° inclusion dans la paraffine; 6° exécution des coupes qui sont collées sur les lamelles; 7° élimination de la paraffine au moyen du xylol ou de la benzine, de l'alcool absolu, de l'alcool à 90° : hydratation.

B. *Méthodes de coloration.* — Elles sont au nombre de trois. Pour toutes on commence par faire mettre les coupes pendant vingt-quatre heures dans une solution d'alun de fer à 4 p. 100, ou dans une solution faible de sulfate de fer : on lave ensuite à l'eau courante pendant quinze à trente secondes.

I. Coloration à l'*alizarine et au bleu de toluidine.* — 1° la coupe est immergée dans une solution aqueuse faible (de couleur jaune d'ambre) de sulfalizarinate de soude (de Kahlbaum, de Berlin), puis dans l'eau distillée : elle est séchée au papier buvard; 2° on colore alors avec une solution aqueuse de bleu de toluidine à 10 centigrammes p. 100, pour cela on porte la coupe sur sa lamelle dans un verre de montre plein de la solution, on chauffe jusqu'à dégagement de vapeurs, et on laisse le tout refroidir un quart d'heure ou plus; 3° laver à l'acide acétique à 1 p 100; 4° sécher au papier buvard, et plonger dans l'alcool absolu; 5° différencier à la créosote en contrôlant sous le microscope : cette différenciation dure au moins dix minutes. Elle se traduit, à l'œil nu, par une couleur rouge-bleuâtre, les grosses masses de névroglie présentant, par exemple aux environs du canal central de la moelle, une coloration bleue intense qui tranche sur les parties voisines. En ces points, sous le microscope, on voit les fibres d'un bleu prononcé tandis que les gros tractus de tissu conjonctif, comme dans la pie-

mère, et les grands cylindraxes sont de couleur rouge-brun : c'est un signe que les petits cylindraxes et les fins cordons conjonctifs se sont défaits de la coloration propre à la névroglie; 6° sécher au papier buvard, rincer au xylol, monter dans le baume.

II. Coloration à l'*hématoxyline et aux couleurs d'aniline*. — 1° Immersion pendant vingt-quatre heures dans une solution d'hématoxyline aqueuse d'un jaune vineux; 2° différenciation au moyen d'acide acétique à 30°, jusqu'à ce que la coupe devienne gris bleu : on rince à l'eau distillée, on sèche au papier buvard; 3° on verse alors une solution de gentiane et d'hydrate d'aniline (solution d'Ehrlich), ou la solution alcoolique de violet de méthyle additionnée d'acide oxalique de Weigert, ou enfin le mélange que voici : solution filtrée alcoolique du violet cristallisé de Gruebler à 70 p. 100 1 volume, solution à 1 p. 100 d'acide chlorhydrique dans l'alcool à 70°, 1 volume, 2 volumes d'hydrate d'aniline. On chauffe jusqu'à dégagement de vapeurs: 4° on rince et sèche au papier buvard; 5° arroser d'une solution d'iodure de potassium iodurée, laver, sécher; 6° traiter à l'aide de parties égales d'aniline et de xylol; 7° enlever avec soin ce mélange, arroser plusieurs fois de xylol, monter dans le baume.

On peut encore, après l'immersion dans la solution d'hématoxyline, différencier et reteindre au moyen de l'acide picrique, de la fuchsine acide, suivant le procédé de Van Gieson.

Ces manières de faire fournissent des colorations distinctives accentuées entre cylindraxes, cellules nerveuses, corps des cellules de la névroglie, tissu conjonctif. P. KERAVAL.

XVI. **La respiration et le pouls pendant le sommeil hypnotique**; par E.-A. GUISE et A.-Th. LAZOURSKY. (*Obozrénié psichiatrii*, V, 1900.)

Onze observations, deux tableaux et des tracés aboutissent aux conclusions suivantes :

1° Pendant le sommeil hypnotique, on peut observer l'accélération et le ralentissement de la respiration et du pouls ; — 2° Le ralentissement de la respiration, qui d'ordinaire est en même temps plus profonde, s'observe surtout dans l'hypnose profonde : inversement les degrés moyen de sommeil hypnotique s'accompagnent habituellement de respiration accélérée ; — 3° un sujet donné présente presque toujours les mêmes modifications respiratoires, à toutes les séances d'hypnotisme, ce qui oblige à supposer que l'individualité joue dans ces modifications un rôle important ; — 4° les modifications du pouls sont loin de présenter la même régularité ; peut-être cela provient-il de ce que le pouls se modifie secondairement, consécutivement à la respiration; — 5° l'état de la

respiration et du pouls pendant le sommeil hypnotique n'est pas identique à celui des mêmes fonctions pendant le sommeil ordinaire. P. KERAVAL.

XVII. **Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de l'hémianopsie d'origine intra-cérébrale** ; par JONKOWSKI. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 1, 1901.)

Deux observations suivies d'autopsie et d'examen histologique. 1er cas : hémianopsie gauche homonyme latérale causée par un ramollissement en foyer de la scissure calcarine, ayant détruit les lobes lingual et fusiforme et pénétré la substance blanche jusqu'à la paroi interne de la corne postérieure de l'hémisphère droit. — 2e cas : hémianopsie double avec cécité verbale et agraphie totale causée par, dans l'hémisphère droit, un ramollissement du centre visuel cortical et dans l'hémisphère gauche, un ramollissement de la substance blanche du pli courbe et des parties voisines des lobes temporal et pariétal. A noter que dans les deux cas, il n'existait pas, malgré l'étendue des lésions cortico-occipitales, de dégénérescence secondaire dans le faisceau de Gratiolet ni dans le corps calleux. La sclérose du faisceau de Gratiolet, dans les deux cas, dépendait de petits foyers de ramollissement localisés sur toute sa longueur. R. C.

XVIII. **Contribution à l'étude des kystes parasitaires du cerveau causés par le cystique du tænia échinococcus** ; par MM. MOUSSEAUX, DE GOTHARD et RICHE. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 1, 1901.)

Un homme de soixante-neuf ans est apporté à l'hôpital dans un état comateux, il meurt douze heures après sans avoir repris connaissance. On sait seulement de lui qu'il est depuis quelques années sujet à des attaques convulsives suivies de coma, attaques attribuées à l'alcoolisme. A l'autopsie on trouve dans l'hémisphère cérébral droit une poche kystique de la grosseur d'un œuf de poule intéressant la partie moyenne de la substance blanche et dans laquelle on découvre des parasites et plusieurs échinocoques. Ce cas anormal par l'âge du sujet, par les dimensions et la localisation du kyste, s'ajoute aux précédents pour montrer l'extrême difficulté du diagniostic positif et même différentiel des kystes parasitaires du cerveau. R. C.

XIX. **Sur l'état atrophique de la moëlle épinière dans la syphilis spinale chronique** ; par E. LONG et B. WIKI. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 2, 1901.)

Analyse très soignée d'un cas observé par les auteurs et ainsi

résumé par eux. *Examen clinique* : paralysie spinale à marche lente et progressive survenue chez un sujet ayant contracté la syphilis 38 ans auparavant. Pendant les trois premiers mois de la maladie, état de lourdeur et de raideur des membres inférieurs; au quatrième mois, apparition des troubles sphinctériens et aggravation de l'état paréto-spasmodique; on constate des troubles de la sensibilité accompagnant les troubles moteurs. A la fin de la première année, amélioration passagère sous l'influence d'un traitement énergique, puis rechute, paraplégie complète quatorze mois après le début de la maladie. Mort par infection urinaire. *Examen histologique* : On constate 3 catégories de lésions : 1° lésions vasculaires et péri-vasculaires diffuses et en grande majorité intra-médullaires; 2° lésions scléreuses en foyers multiples qui constituent le point de départ des dégénérescences secondaires systématisées; 3° diminution de volume de la moëlle dans les 2/3 supérieurs de la région dorsale. R. C.

XX. **Contribution à l'étude de l'hypertrichose lombo-sacrée envisagée comme stigmate anatomique de la dégénérescence** ; par Lucien MAYET. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 2, 1901.).

Une observation d'hypertrichose très remarquable chez un sujet présentant un cortège touffu de stigmates physiques de dégénérescence.

XXI. **Description d'un ectromélien hémimèle avec quelques considérations sur l'hémimélie**; par E. HUET et Ch. INFROIT. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 2, 1901.)

Sans prendre parti dans la pathogénie obscure de cette malformation, les auteurs incriminent pour le cas observé par eux, l'origine exogène.

XXII. **Les difformités du système nerveux central dans le spina bifida** (*Hydropisie du quatrième ventricule;* par M. SOLOVTZOFT). (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière* n° 2 et 3 1901.)

Cinq cas nouveaux de spina bifida soumis à l'examen histologique du système nerveux cérébro-spinal, et dont l'étude complétant un travail antérieur conduit l'auteur aux conclusions suivantes : 1° Le spina bifida est quelquefois accompagné de l'hydropisie du quatrième ventricule, laquelle entraine l'allongement outre mesure du quatrième ventricule dans la direction vers le bas; 2° l'hydropisie du quatrième ventricule peut provoquer la dislocation de toute la moëlle allongée dans la direction vers le bas; 3° quelquefois par l'hydropisie du quatrième ventricule se déplace surtout la partie postérieure de la moëlle allongée, laquelle est suspendue sur

la moëlle épinière; 4° grâce à la dislocation de la partie postérieure de la moëlle allongée, cette dernière se partage en deux moitiés antérieure et postérieure, et chacune de ces moitiés se développe séparément jusqu'à ce quelles se fusionnent au niveau de l'entrecroisement des fibres sensitives. R. C.

XXIII. **Tumeur cérébrale** : par Ernest Dupré et Albert Devaux. (*Nouv. Iconogr. de la Salpétrière*, n° 3, 1901.)

A l'occasion d'un cas d'endothéliome méningé dont l'observation a été antérieurement présentée à la Société de Neurologie ; les auteurs présentent une discussion documentée sur la physiologie pathologique des tumeurs cérébrales, discussion tendant à étayer une hypothèse nouvelle « destinée non à remplacer, mais à prendre rang parmi les autres théories pathogéniques (congestion irritation, troubles circulatoires de l'encéphale, etc.) ». — Ce travail est résumé dans les conclusions suivantes :

1° Les malades porteurs de tumeurs cérébrales, présentent à côté de la dépression et de la diminution intellectuelles un état mental particulier. qui constitue leur note psychopathique dominante : c'est un état de torpeur, d'engourdissement psychique, d'obnubilation intellectuelle auquel peut s'ajouter du puérilisme mental ;

2° Les endothéliomes des méninges peuvent subir, outre la dégénérescence calcaire, un autre processus dégénératif consistant en l'infiltration des cellules par une matière prenant fortement l'éosine et aboutissant à la rétraction de la cellule : c'est la dégénérescence hyaline. Elle n'est pas particulière aux endothéliomes des méninges mais se retrouve dans les granulations de Pacchioni et dans les fausses membranes méningées, ayant toujours comme siège de prédilection les zones péri et paravasculaires ;

3° Les lésions des cellules corticales sont les suivantes : dans les circonvolutions directement comprimées, atrophie cellulaire ; dans les circonvolutions indirectement comprimées, gonflement cellulaire avec chromatolyse périphérique et excentricité du noyau.

4° Dans la pathogénie des tumeurs cérébrales, à côté de la compression de l'encéphale qui joue un rôle peut-être non négligeable il faut faire une place à l'*action des produits toxiques sécrétés par la néoformation sur les éléments nerveux*. Militent en faveur de cette hypothèse certains arguments histopathologiques (altérations des cellules corticales et des nerfs optiques comparables aux lésions toxi-infectieuses), anatomiques (large communication sanguine et lymphatique du néoplasme permettans l'imprégnation du tissu cérébral par les toxines issues du foyer pathologique, extrême sensibilité aux toxines de l'écorce grise), cliniques (analogie des

tableaux cliniques des encéphalopathies toxiques, de l'urémie, du diabète, du saturnisme et de l'encéphalopathie néoplasique).

L'intoxication de l'encéphale doit donc prendre place parmi les facteurs pathogéniques (compression, irritation, troubles vasculaires) invoqués pour expliquer les symptômes des tumeurs cérébrales. R. C.

XXIV. **Des rapports entre le contenu mental et l'activité nerveuse** ; par E.-B. DELABARRE. (*The American Journal of Insanity*, p. 615-660.)

La psychologie constitue aujourd'hui une science distincte. Les phénomènes psychologiques obéissent, eux aussi, à des lois. Autrefois régnait la doctrine de l'action réciproque : l'âme était comme comme une réalité propre en face du corps, tous d'eux s'influençaient dans une certaine mesure, Mais en réalité il n'existe que des phénomènes mentaux, sans plus, dont le déterminisme est aussi rigoureux que pour les autres. Ils correspondent toujours à des phénomènes nerveux concomitants. Il y a parallélisme psycho-physique. Et de même, pathologiquement parlant, à toute psychose correspond une névrose déterminée.

D'autre part, pas d'idées innées, et l'auteur passe en revue les progrès accomplis également pour l'explication de la genèse de celles-ci, en prenant pour exemple l'idée d'espace. De même l'étude des émotions a montré la concomitance de phénomènes organiques.

Réponse enfin à trois objections : objections de fait : les exemples d'action de l'esprit sur le corps ; c'est que l'interprétation de ces faits est mauvaise ; — objection éthique — et objection métaphysique. La théorie de la concomitance des phénomènes psychiques et organiques est la plus en rapport avec notre degré actuel de connaissance et celle qui assure à la psychologie le plus de progrès.

SIMON.

XXV. **De la mise en évidence par l'atrophie dite parenchymateuse du cervelet, d'une couche cellulaire innommée de la corticalité cérébelleuse** ; par LANNOIS et PAVIOT. (*Société de sciences médicales de Lyon*, 19 juin 1901.)

L'examen des coupes histologiques faites dans deux cas d'atrophie parenchymateuse du cervelet et colorées au bleu polychrôme d'Unna, montre que la disparition des cellules de Purkinje et de la couche des grains met en vue une couche cellulaire jusque-là non décrite. Dans les photomicrographies présentées par les auteurs, on voit cette couche de cellules apparaître au fur et à mesure que les grains se raréfient. Elle apparaît à la partie extérieure de la couche des grains, formée par des cellules dont les noyaux seuls

sont bien visibles. Ce sont des noyaux ovales, tous à grand axe orienté vers la surface de la lamelle cérébelleuse.

Ces noyaux, au bleu d'Unna, apparaissent formés d'une chromatine peu dense, qui prend l'aspect de grains ou de courts boyaux festonnés colorés en bleu pâle. Un ou deux nucléoles, vigoureusement colorés piquent le corps nucléaire; celui-ci apparaît bien serti, comme encapsulé. Le volume de ces noyaux est variable; les plus petits ont au moins le double d'un des noyaux des grains, et les plus volumineux, qui sont plus rares, atteignent trois et quatre fois le volume d'un noyau de grain.

Ce volume, cet aspect du noyau ne permettent pas de penser qu'il s'agisse de cellules nevrogliques. MM. Lannois et Paviot, considérant que par la coloration au Nissl, on peut déjà distinguer quelques-unes de ces cellules sur un cervelet normal, à la limite des deux couches moléculaire et granuleuse autour des cellules de Purkinje, pensent qu'il s'agit de grandes cellules étoilées de la couche des grains, cellules qui s'étendent jusqu'à la partie profonde de la couche moléculaire, comme l'ont démontré Golgi, Ramon y Cajal, Bechterew.

Qu'il s'agisse de ces grandes cellules étoilées, appelées grandes cellules du type II de Golgi par M. Dejerine, ou de tout autres cellules innommées, il paraît évident qu'elles ne peuvent être autres que des cellules nerveuses.

Les auteurs comptent, en continuant leurs recherches, les déterminer plus exactement. Ils ont déjà pu voir qu'elles sont décélables par le carmin sous forme de couche continue; mais c'est la méthode de Nissl qui les met le mieux en vue.

Leur constatation soulève une question importante, à savoir : l'atrophie parenchymateuse primitive du cervelet existe-t-elle vraiment? Ils se demandent, en effet, pourquoi l'atrophie, ou l'arrêt de développement, sur trois variétés importantes d'éléments nerveux du cervelet, respecterait seulement les cellules de relation, si toutefois, cette couche innommée est celle des cellules de relation de la corticalité cérébelleuse.

La réponse qui pourrait le mieux satisfaire, c'est que le cervelet, en dehors des atrophies par ramollissement ou par méningite, ne subit d'atrophie que secondairement, soit par lésions des parties du système nerveux central en rapport avec les cellules de Purkinje, soit par lésions de celles qui envoient leurs cylindres-axes (fibres moussues) autour des grains. Il s'agirait alors d'une atrophie fonctionnelle secondaire pour les grains et les cellules de Purkinje, la couche innommée, probablement de cellules de relation, restant longtemps intacte. G. Carrier.

XXVI. **La cellule peut-elle avoir la valeur d'une unité, au point de vue embryologique?** par O. FRAGNITO. (*Centralblatt f. Nervenheilk.*, XXIII, N. F. XI, 1900.)

Depuis que Dohrn, Apathy, Beard, Paladino, Capobianco et Fragnito ont montré que le cylindraxe des cellules nerveuses a une origine pluricellulaire, surgissent plusieurs questions. Comment un cylindraxe, sorti d'une série de cellules, entre-t-il en rapport avec une cellule nerveuse? Se fond-il, à quelque distance de la cellule, dans un des prolongements provenant du corps de celle-ci ou pénètre-t-il immédiatement dans le protoplasma cellulaire, en un mot, les prolongements sont-ils des bourgeons du corps même de la cellule, ou sont-ce des éléments rapportés qui jusqu'à un certain moment restent étrangers à la cellule, qui, en qualité de bouts centraux des fibres nerveuses, n'arrivent à la cellule que plus tard pour concourir à sa structure?

Quels sont les éléments constitutifs du protoplasma des cellules nerveuses? Quelle est l'origine, quelles sont les étapes du développement de la substance chromatique et de la substance achromatique?

La substance grise du bulbe et de la protubérance d'un fœtus de chien de six à neuf semaines, colorée au carmin aluné, après durcissement au sublimé, montre ce qui suit.

Les cellules sont formées par une membrane fortement colorée, par un réticulum filamenteux peuplé de granulations très coloré également, par une substance intermédiaire clairsemée non colorable. En certains points du réseau nucléaire se trouvent de tout petits corpuscules ronds qui ne sont pas toujours en rapport avec les fils du réseau. Quelques-uns de ces nodules se distinguent par un volume plus considérable et rappellent des nucléoles. Autour de la membrane limitante, nulle trace de protoplasma. Ces cellules sont des *noyaux*, pourvues d'une substance filamenteuse et réticulaire chromatique, d'une substance uniforme indifférenciée.

Quelques-uns de ces noyaux, plus volumineux, plus pâles, perdent leur réseau, qui se résout en un petit nombre de fils plus ou moins minces. Les corpuscules y deviennent moins nombreux et plus gros. Un de ceux-ci, par suite de l'agglomération de la substance chromatique, devient un gros nucléole distinct. Ainsi se forment des noyaux bien plus gros que les autres, à paroi nucléaire fort colorée, à gros *nucléole* (il y en a parfois deux), à fils chromatiques rares, à substance incolore constituant la plus grande partie de leur masse. Ce sont des *noyaux principaux* ou *primitifs*.

Les autres noyaux, *noyaux secondaires*, se développent plus lentement. Beaucoup d'entre eux se placent par rangs et dardent des prolongements fibriformes : tel est le cas des foyers d'origine des nerfs craniens. Beaucoup d'autres forment une couronne autour

d'un noyau primitif. En ce cas, ils le circonscrivent d'assez près, en gardant leur individualité et leur forme sphéroïdale. Tantôt leurs membranes d'enveloppe sont encore distinctes, tantôt elles se touchent, se confondent. Graduellement les noyaux secondaires s'allongent, s'amincissent, se recourbent en demi-lunes, en cercles, embrassant de leur bord concave la périphérie convexe du noyau primitif. Tous ne s'allongent pourtant pas également ni simultanément ; il demeure parfois un noyau sphérique parmi les éléments déjà collés au quart du noyau primitif.

A ce moment, le noyau primitif est entouré d'un anneau plus ou moins complet de segments différents, dont chacun est un noyau secondaire allongé. Dans chacun des noyaux secondaires, la substance chromatique se rassemble autour de certains points d'attraction, autour notamment des corpuscules et de la membrane cellulaire : c'est ainsi que les corpuscules y augmentent de volume, s'arrondissent ou s'allongent, que la membrane cellulaire s'épaissit sur la ligne de contiguité au bord convexe ou concave de l'élément, attire à elle toute la substance chromatique et se partage en fragments isolés les uns des autres. Il s'effectue *dans les noyaux secondaires une concentration du réseau chromatique semblable à celle des noyaux primitifs :* les mottes chromophiles ou *granulations de Nissl* se forment.

Les noyaux secondaires se sont désistés de leur individualité en faveur du noyau primitif auquel ils ont fabriqué un protoplasma.

Le noyau primitif, très brillant, ovoïde ou sphéroïde, pourvu d'un gros nucléole, de quelques petites granulations de substance chromatique, et d'un léger réseau, est alors devenu le noyau d'une cellule nerveuse ; les noyaux secondaires ont fourni des parties de protoplasma de la cellule, à l'état, partie de mottes chromatiques, partie de substance achromatique indifférenciée : ce protoplasma contient en plus des fibrilles courtes et longues qui peuvent être considérées, les unes comme des dérivées des membranes antérieures des noyaux, les autres comme des restes du réticulum nucléaire. Bien entendu il y a des variantes dans les détails de cette description d'ensemble (voir les *figures*).

L'écorce du cerveau présente un développement très analogue. Les noyaux secondaires s'appliquent aux noyaux primitifs, mais tout l'effort du façonnement de la cellule pyramidale porte sur la cime. Sur une coupe de l'écorce d'un fœtus de chien presque à terme, on distingue trois couches : une couche supérieure superficielle, très épaisse, composée de cellules sphéroïdales ou elliptiques disposées les unes au-dessous des autres en rangs serrés perpendiculaires à la surface de l'écorce ; une couche très mince inférieure ou profonde, à la limite de la substance blanche, qui se compose d'éléments fort semblables à ceux de la couche supérieure ; une couche moyenne, qui prend de l'ampleur aux dépens

des deux autres, et comprend des éléments plus développés. Cette couche est la plus colorée, les éléments y sont moins nombreux et plus volumineux : ils ressemblent presque aux noyaux primitifs du bulbe et de la protubérance, tandis que les éléments des deux autres couches sont plus semblables aux noyaux secondaires. On trouve cependant aussi dans la couche moyenne des noyaux secondaires qui s'appliquent également aux noyaux primitifs, mais souvent d'un seul côté de ceux-ci comme pour leur former un bonnet.

Les cordons de cellules qui forment la couche supérieure se transforment en cordons de fibres, dont chacune pénètre dans les couches profondes, atteint un noyau primitif, et se partage en deux dans son voisinage pour l'embrasser. Parfois deux de ces fibrilles se réunissent au pôle opposé de la cellule, en dessinant ainsi un fuseau : si non, les deux moitiés de la fibre qui ont enclavé le noyau divergent et déterminent par là la forme de la cellule pyramidale. La structure fibrillaire déjà apparente dans les fibres non divisées, devient, après leur bifurcation, tout à fait nette, au point où les fibres tendent à se partager. Les fibrilles sont tantôt chromatiques, tantôt achromatiques : les premières, plus clair-semées, occupent généralement la périphérie du prolongement du sommet, elles semblent provenir des membranes des noyaux. La part prise par les noyaux secondaires au développement des cellules pyramidales et de leurs prolongements sera l'objet d'un prochain travail avec planches.

En tout cas, la cellule nerveuse a, comme la fibre, une origine pluricellulaire, et les substances qui la composent sont des éléments embryonnaires diversement développés. La substance chromatique n'est que le produit de la fusion de la substance chromatique de plusieurs noyaux de cellules qui concourent à la formation du protoplasma de la cellule nerveuse. P. KERAVAL.

XXVII. **Aperçu général sur les fonctions sensitivo-motrices de l'écorce du cerveau** ; par A. W. GUERWER. (*Obozrénié psichiatrii*, V, 1900.)

Revue sous forme de discours, à l'occasion de l'anniversaire de l'inauguration de la clinique des maladies mentales et nerveuses de Saint-Pétersbourg. La péroraison en forme en quelque sorte la conclusion. Nous voyons, y est-il dit, qu'actuellement il est difficile de décider quelles sont les régions du cerveau qui contiennent les centres de la vie psychique, mais, en tout cas, les produits de l'expérimentation et de l'observation clinique mettent en évidence que l'écorce du cerveau est, de tous les départements de cet organe, celui qui joue le rôle le plus important, le premier, dans tous les processus psychiques.

Trente années environ se sont écoulées depuis que dans la presse

se sont fait entendre les premières voix en faveur de l'existence dans l'écorce cérébrale de centres indépendants : centres présidant à tous les mouvements possibles du corps, centres sensitifs régissant l'activité des organes des sens.

La théorie de Fritsch et Hitzig a donné naissance à une énorme bibliographie ; une immense quantité de chercheurs admettent que l'écorce du cerveau est le réceptacle de centres les plus divers. Si obstinés que soient contre cette théorie ses adversaires, ils ne sont cependant pas en état de miner la confiance qu'elle a suscitée, car elle s'appuie sur une masse de données expérimentales exactes et sur beaucoup d'observations cliniques excellentes. Depuis trente ans, la théorie des localisations cérébrales a remarquablement progressé : en outre des centres moteurs, on a présentement parfaitement défriché la topographie de quelques centres sensitifs de l'écorce, et, tout dernièrement, on s'est encore mis à élucider l'influence de l'écorce cérébrale sur diverses fonctions végétatives etc. Enfin, de concert avec les expériences de laboratoire, les faits cliniques nous ont persuadé que l'écorce du cerveau joue le rôle le plus important dans notre existence mentale.

Pourtant, malgré les progrès faits par la physiologie et la clinique dans l'étude de l'écorce, il faut reconnaître que bien des points n'ont encore pas été étudiés : nous ignorons tout à fait les particularités physiologiques des régions inférieures de l'écorce, — la topographie de quelques centres sensitifs n'a pas été rigoureusement déterminée, — nous ne connaissons pas du tout la corrélation existant entre diverses particularités psychiques et les fonctions de portions déterminées de l'écorce. Souhaitons que physiologistes et cliniciens travaillent conjointement à éclairer les questions demeurées obscures dans les fonctions corticales du cerveau.

P. Keraval.

XXVIII. **De l'influence de l'anémie aiguë sur les cellules motrices de la moelle** ; par J. Bielitzky. (*Obozrénié psichiatrii*, V, 1900.)

Expériences de forcipressure de l'aorte abdominale, immédiatement au-dessous de l'origine des artères rénales, chez des lapins. Toutes les précaution sont prises pour assurer la fixation des éléments anatomiques immédiatement après l'expérience. Examen comparatif de moelles enlevées de la même façon à des animaux non soumis à la forcipressure aortique. Chez tous les animaux qui ont subi la forcipressure de l'aorte, il y a eu, dès les deux ou trois premières minutes, paralysie complète des extrémités postérieures. Les pièces ont été soumises à la méthode de Nissl modifiée par Téliatnik. (*Figures.*)

Les cellules des lapins dont la moelle n'a pas été forcipressée sont normales. Celles des animaux à moelle anémiée présentent

des anomalies d'autant plus grandes que la forcipressure a été plus longue. Après vingt minutes d'expérience, on constate sur un grand nombre de cellules une déchéance peu accusée des corpuscules de Nissl, par places, qui occupe surtout la périphérie de l'élément, et c'est tout.

Une anémie de quarante minutes révèle une déchéance plus nette des granulations de Nissl qui porte sur presque toute la périphérie de la cellule et gagne davantage le centre : les prolongements cellulaires sont moins marqués, la cellule même tendant à s'arrondir.

A la suite d'une forcipressure aortique de soixante minutes, les altérations des cellules motrices de la moelle sont beaucoup plus tranchées. La décadence des corspuscules de Nissl embrasse presque toute la cellule, dont la forme est encore plus ronde : elle est comme gonflée, un peu agrandie. C'est une cellule fantôme; mais son noyau et son nucléole ne présentent pas de modifications distinctes, parfois seulement le noyau semble légèrement déplacé vers la périphérie.

Telle est la chromatolyse primitive de Marinesco, dont l'intensité se trouve sous la dépendance directe de la duré de l'anémie expérimentale. P. KERAVAL.

XXIX. Des fibres spinales ascendantes croisées et de leurs rapports avec le faisceau de Gowers; par O. KOHNSTAMM. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

« Les cellules de la substance grise de la moelle, écrit Edinger, sur laquelle se branchent les racines postérieures, donnent naissance à des cylindraxes qui après s'être entrecroisés dans la commissure antérieure, se rendent aux cordons antérieurs et latéraux, pour monter au cerveau. Ces fibres ne sauraient encore être sûrement distinguées de celles qui proviennent des cellules commissurales, mais la clinique et l'expérimentation fournissent des arguments en faveur de l'existence dans les cordons latéraux de fibres sensorielles croisées. La preuve anatomique demeure en suspens. » Voici un appoint à la question, au moyen de l'étude des dégénérescences consécutives à la section totale ou partielle de la moitié droite de la moelle, au niveau des premier, second, troisième segments cervicaux, douzième segment dorsal, chez 6 lapins. Examen des pièces par les méthodes de Weigert, Marchi, Nissl, trois semaines après l'opération.

On trouve, à la suite de la lésion de la partie postérieure de la substance grise au niveau de la portion supérieure de la moelle cervicale, qu'un puissant faisceau s'entrecroise dans la commissure antérieure et se rend, en décrivant des arcs de cercles à concavité postéro-externe, à la couche médiane de l'aire du faisceau de

Gowers : une partie de ces fibres, par le faisceau spino-cérébelleux postérieur, une autre partie, par le faisceau spino-cérébelleux antérieur, arrivent au cervelet, tandis que le reste, avec le contingent de celles qui ont pénétré dans la région antéro-latérale de la formation réticulaire grise, se perdent dans les éléments terminaux du système du ruban de Reil. Un nombre assez fort de fibres resterait dans la substance grise de la moelle, dans la formation réticulaire et dans d'autres massifs gris. Du côté lésé, nos fibres forment une partie du faisceau de Gowers, qui affecte exactement les mêmes rapports quant à ses points terminus : par conséquent, *les fibres entrecroisées ascendantes, dans la partie supérieure de la moelle cervicale, forment la couche médiane du faisceau de Gowers.*

Il est aussi prouvé que les portions externes de l'aire du faisceau de Gowers, au niveau de la moelle cervicale contiennent les neurones originaires des régions de l'autre côté éloignées du centre, tandis que les couches médianes du même faisceau sont en grande partie constituées des neurones voisins du centre. Quant aux fibres homolatérales qui se rendent au faisceau de Gowers, il a été impossible de les déterminer. Et cependant il est avéré qu'à la suite d'une section hémilatérale le faisceau de Gowers dégénère et du même côté et du côté opposé.

L'origine des fibres ascendantes entrecroisées paraît être les régions moyennes et antérieures de la substance grise, ainsi que la base de la corne postérieure. La méthode de Nissl ne trahit aucune dégénérescence du groupe de cellules antéro-médian au-dessous de la lésion, tandis qu'au-dessus on constate des cellules dégénérées dans presque tous les groupes, surtout dans la formation réticulaire.

Il existe aussi un faisceau antéro-latéral descendant. Un peu au-dessous de la lésion, on voit un grand nombre de fibres descendantes entrecroisées, dont le trajet est exactement semblable à celui des fibres ascendantes.

Les conditions de leur entrecroisement sont presque les mêmes : il se forme une zone symétrique qui se développe en arrière parallèlement à la périphérie du cordon antéro-latéral (faisceau antéro-latéral descendant crucial), et qui, dans la région du faisceau latéral des pyramides, s'unit aux fibres provenant de la formation réticulaire et constituant un faisceau latéral endogène descendant (faisceau spino-spinal latéral descendant).

Il y a donc lieu de désigner sous le nom de *faisceau antéro-latéral ascendant*, toute la masse des fibres ascendantes du cordon antéro-latéral qui n'appartiennent pas au faisceau latéral du cervelet postérieur, ni au système intérieur du cordon latéral de Ziehen : ce dernier monte dans la couche limitrophe externe de la substance grise et dans les mailles de la formation réticulaire. Le faisceau antéro-latéral ascendant a une structure imbriquée, des

plus nette au niveau du bulbe, qui tient à ce que ses couches médianes émanent des neurones voisins du centre et ses couches externes, des neurones éloignés. D'après les points où il se termine, on peut lui reconnaître 1° des *fibres spino-cérébelleuses antéro-postérieures*, qui, avec le faisceau latéro-cérébelleux postérieur, s'en vont au cervelet (système spinal antéro-latéral restiforme de Tschermak) ; 2° des *fibres spino-cérébelleuses antérieures*, qui correspondent rigoureusement au faisceau de Gowers; 3° des *fibres spino-tectales* et des *fibres spino-thalamiques ascendantes*. Il est opportun de mettre en parallèle les *fibres obliques cinéréofuges*, qui de la substance grise d'un côté s'en vont au cordon antérieur de l'autre, fibres obliques *de la commissure antérieure*, avec les *fibres transverses* qui unissent la substance grise à la substance grise. Celles des fibres ascendantes à court trajet dont on n'arrive à trouver ni l'origine ni la terminaison, sont certainement des morceaux de ces fibres obliques sectionnées et extirpées de leur trajet (voy. comparativement P. Marie, faisceau sulco-marginal ascendant et Sherrington). Tous les vertébrés possèdent vraiment des fibres croisées ascendantes qui unissent la substance grise de la moelle au cerveau moyen et au cerveau intermédiaire.

Cela veut-il dire que les racines postérieures soient en connexion directe avec l'écorce du cerveau ? Les plus longs prolongements des racines postérieures se terminent dans les noyaux des cordons postérieurs, dont les axones, abstraction faite du ruban de Reil cortical de Tschermak peu considérable, ne vont que jusqu'au toit des tubercules quadrijumeaux et à la couche optique. La même distance est parcourue par les plus longs neurones sollicités par les collatérales cinéréopètes des racines postérieures.

Ce sont ces derniers éléments qui servent à la transmission de la sensibilité cutanée. Or la plus grande partie de ceux-ci arrivent au cervelet dont, jusqu'ici, la fonction sensible n'est révélée par rien, sauf, peut-être, par la disposition des cellules de Purkinje, d'une étonnante régularité. Quoi qu'il en soit, le faisceau sensitif, contrairement au faisceau moteur, se divise en énormément de neurones : ce fait est probablement en rapport avec les problèmes concernant l'énergie de la conductibilité centripète et la sommation des excitations de la peau. La méthode des dégénérescences, elle, ne paraît guère tendre qu'à poser cette question.

Le sens du tact, par l'exercice, apprend-il à s'orienter au milieu des excitations sans ordre qui lui parviennent; est-ce ainsi que se produit la faculté de percevoir et de localiser ? Ou bien y a-t-il des fibrilles survivant aux vicissitudes du neurone, allant jusqu'à l'écorce du cerveau, et dirigeant les circuits sensitifs ?

P. Keraval.

XXX. **La psychotopographie du manteau des circonvolutions et la théorie de Flechsig** ; par L. Bianchi, traduit par E. Jentsch. (*Centralblatt f. Nervenheilk*, XXIII, N. F. XI, 1900.)

Les trois centres d'association de Flechsig, suivis de ses 40 zones embryogéniques corticales, qu'il répartit en trois groupes, le groupe primordial, le groupe intermédiaire, le groupe terminal, laissent à penser que ce qu'il appelle des champs d'association n'est autre que des champs de perception plus développés, et qu'à la limite de tout foyer de sensation ou de perception il existe des zones de perfectionnement évolutif. L'existence de centres commémoratifs de l'écorce distincts de ce que nous appelons des centres de perception n'est ni prouvée ni probable. L'unité du substratum anatomique des perceptions et des images commémoratives de ce qui est perçu, c'est-à-dire des images d'objets ayant agi sur les sens, nous fait penser que la zone de perception est la zone du souvenir de ce qui est perçu. Toute la zone pariéto-occipitale associative de Flechsig est, au fond, destinée à la vue. Dans la région de la fissure calcarine, du coin, et du pôle occipital, la simple perception lumineuse forme, avec le concours de l'élément moteur de l'œil, des images d'objets; vers les limites antérieures de la même zone, sont engendrés des symboles graphiques des objets et de leurs rapports. De même la première temporale est une partie de la zone du langage incluse dans le champ auditif sensoriel.

La zone motrice, toute zone de projection qu'elle soit, reçoit cependant toutes les ondes des diverses zones et de la sphère tactile du corps, ce qui lui permet de réagir vis-à-vis du monde extérieur.

Les mouvements sont consécutifs aux perceptions sensorielles. La zone motrice est bien plus une zone d'association que la grande zone d'association postéro-inférieure, et, cependant, c'est la première qui se myélinise : d'ailleurs partout, en d'autres régions, on voit des fibres à myélinisation hâtive. Le pied des frontales est en réalité un champ d'évolution de la zone motrice: sa partie moyenne, prolongement du centre moteur du bras, est le territoire des mouvements compliqués qu'exige l'écriture ; la troisième frontale, siège des mouvements perfectionnés de la parole, est immédiatement en avant du centre des mouvements communs des lèvres, de la face, de la langue, du larynx. Les centres moteurs de l'écriture et de la parole sont donc le siège de la fonction motrice la plus intellectualisée, qui utilise d'innombrables associations adaptées à l'intelligence.

L'examen impartial des faits et l'histoire du développement fonctionnel du manteau montrent que son architecture s'est établie d'arrière en avant. La sphère visuelle croît en importance depuis

le pôle occipital jusqu'à la limite extéro-antérieure de la sphère tactile : c'est au pôle que se fait surtout la perception lumineuse, c'est sur le côté occipito-pariétal que se fait surtout la perception des objets, c'est à sa limite antérieure que réside le lieu de la vision graphique, en vertu d'un développement plus parfait et plus intense. La sphère motrice, dans la portion qui s'étend en avant au pied des deuxième et troisième frontales, a une valeur fonctionnelle bien supérieure à celle de la zone motrice destinée aux mouvements ordinaires des muscles de la face, de la langue, du pharynx, du larynx, des membres : le pied de la troisième frontale commande aux mouvements des mêmes muscles adaptés, par perfectionnement, à la parole ; le pied de la deuxième frontale, à ceux des muscles en question adaptés à l'écriture. La zone motrice s'est développée intellectuellement, par suite d'une association psychique beaucoup plus élevée que la grande zone d'association postérieure de Flechsig. Les numérotations de Flechsig sont en contradiction avec ce développement.

Le lobe frontal, territoire d'association antérieur de Flechsig, n'est ni un centre moteur, ni un centre sensoriel. Il est purement psychique. Il est l'organe d'union physiologique de tous les produits du travail sensoriel et moteur des autres territoires corticaux. C'est là que se trouvent le plus grand nombre des images commémoratives, dont la reproduction dans la conscience est la condition fondamentale de la formation du jugement. Le lobe frontal les synthétise.

Le singe auquel on a enlevé les lobes frontaux, et qui avant cela savait distinguer, à l'aide de ses sens, un morceau de craie d'un morceau de sucre, conserve les images isolées et les mouvements correspondants, mais il n'a plus la faculté de comparer les sensations actuelles avec les impressions antérieures, il mange la craie qui ressemble au sucre. Le lobe frontal est l'organe du jugement, des grands sentiments, de la conscience, de l'attention volontaire : voir les développements dans le mémoire. C'est le gouvernement qui utilise les produits des travaux de tous les membres du parlement, au bénéfice de la personnalité. P. KERAVAL.

Nous apprenons avec un vif plaisir la promotion au grade d'*officier de la Légion d'honneur* de notre ami le Dr MAGNAN, membre du Comité de rédaction des *Archives de Neurologie* et du *Progrès médical*, et nous lui adressons nos félicitations les plus cordiales.

SOCIÉTÉS SAVANTES.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 9 janvier 1902. — Présidence de M. Gombault.

M. Raymond cède pour l'année 1902 le fauteuil présidentiel à M. Gombault qui remercie.

Ankylose généralisée de la colonne vertébrale et de la totalité des membres.

M. Appert montre les pièces d'autopsie d'un malade qu'il a présenté à la séance de novembre et qui était atteint d'ankyloses incomplètes de toutes les articulations avec déformations bizarres du tronc et affaissement de la taille (1 m. 30). Ces altérations remontaient à la plus tendre enfance. Il a succombé à la tuberculose pulmonaire.

Toutes ses extrémités osseuses articulaires sont très altérées ; elles sont déformées, aplaties dans le sens vertical et les rebords des surfaces articulaires sont comme rehaussés; il y a comme une collerette osseuse au pourtour de chaque surface articulaire. La tête fémorale surtout est profondément altérée; son axe est dévié en bas, et la tête, très modifiée dans sa forme est comme aplatie à la face interne de la masse trochantérienne.

Les vertèbres étaient comme aplaties les unes sur les autres, sans aucune altération de carie ou de tuberculose osseuse.

L'examen histologique de l'os n'a révélé qu'une forte capillarisation de la moëlle des extrémités osseuses, avec amincissement des travées osseuses et irrégularité dans la disposition des couches des cellules cartilagineuses du cartilage d'encroutement. Les centres nerveux sont intacts.

M. Marie. — Il ne s'agit évidemment pas de rhumatisme chronique, mais d'un vice de développement lié à une dystrophie causée peut-être par l'insuffisance d'une glande telle que le corps thyroïde.

M. Ballet attribue la cause de ce vice de développement à la

maladie subie par le sujet à l'âge de trois ans et après laquelle apparurent les premiers troubles.

M. Raymond a vu deux cas analogues d'origine blennorrhagique.

Paralysie associée des globes oculaires.

M. Cestan montre les pièces d'un malade présenté en janvier 1901 et mort récemment. A la suite d'une émotion cet homme avait eu une hémiplégie avec diplopie (hémiplégie spasmodique gauche), réflexes exagérés, tremblement intentionnel, diminution de la sensibilité, trouble spécial de la parole et paralysie oculaire très marquée rendant presque nuls les mouvements de latéralité vers la gauche des deux yeux. On avait cru à une lésion en foyer siégeant dans la région des tubercules quadrijumeaux. A l'autopsie (mort par pleurésie tuberculeuse) on trouva le cerveau parsemé de taches scléreuses de sclérose en plaques, et particulièrement deux plaques sur la moelle seulement, dont une à la région lombaire sur la corne antérieure et une volumineuse à la région cervicale faisant une véritable hémisection de la moelle. Parmi les nombreuses plaques du cerveau l'une d'elles avait complètement sclérosé le nerf optique gauche, une autre à la protubérance occupait la région des noyeaux de la troisième et de la quatrième paires autour de l'aqueduc de Sylvius. Des cas analogues mais sans autopsies au cours de la sclérose en plaque sont signalés par Parinaud.

Pronostic du tabès.

M. Brissaud. — Suis-je par un hasard favorable tombé sur une série heureuse, ou bien le tabès complet avec grande incoordination est-il réellement plus rare qu'autrefois ? Depuis plusieurs années je possède des services d'hôpitaux où viennent spécialement et en nombre plus grand qu'ailleurs les tabétiques, depuis des années aussi, je vois en ville beaucoup de ces malades, mais parmi cette foule de tabétiques, je vois infiniment moins qu'autrefois d'*ataxies locomotrices progressives*. Il semble qu'il y ait beaucoup plus qu'autrefois de tabès à évolution arrêtée et plus de cas frustes. Y a-t-il moins de progression que jadis dans cette maladie, y a-t-il dans certains cas même cessation de progression, ou même quelquefois régression comme cela a pu paraître ? En tout cas, dans quelle mesure le traitement spécifique peut-il entrer comme cause dans la production de ce résultat? On connaît la gravité et la fréquence de la syphilis chez les Arabes en opposition avec la rareté du tabès chez eux, Matignon a fait la même remarque à propos des Chinois. Si la syphilis joue un rôle, il semble donc aussi que le terrain joue le sien. Y a-t-il donc variation de ce terrain, variation de la maladie ou variation thérapeutique?

M. Marie. — Je partage entièrement l'avis de M. Brissaud. Depuis quelques années les tabès sont moins graves, ils s'arrêtent et même régressent, l'incoordination en particulier est moins fréquente et plus légère. J'attribue ce résultat au traitement. Je soumets tous les tabétiques au traitement antisyphilitique intense et prolongé, mercure et iode pendant des mois. Je crois donc que c'est la maladie et non le terrain qui change.

M. Babinski. — Oui, la gravité du tabès diminue, je ne trouve plus guère d'ataxie que dans 5 p. 100 environ des tabétiques que je vois. Mais si cette gravité est moins apparente qu'autrefois, peut-être cela tient-il à ce que la plupart des cas frustes ou légers diagnostiqués aujourd'hui grâce aux signes actuellement connus ne pouvaient pas être dépistés il y a quelques années, alors par exemple que le signe de Robertson échappait à Duchenne lui-même. Il faut aussi tenir compte du traitement. Enfin bien que j'aie vu des syphilis insignifiantes causer des tabès intenses, j'ai vu aussi ces syphilis n'amener que des cas légers. Le tabès peut donc être parfois bénin parce que le virus originel est bénin aussi bien que par suite de la bonne constitution du terrain. Je vois actuellement bien des hommes continuer malgré leur tabès à se livrer à des professions fatigantes. Je viens de voir une femme de soixante-cinq ans qui, sans avoir jamais subi de traitement spécifique pour une syphilis contractée à l'âge de seize ans présente simplement depuis l'âge de vingt ans de l'inégalité pupillaire et la suppression des réflexes.

On peut dire qu'il y a des tabès graves quoi qu'on fasse et qu'il y a des tabès bénins quoi qu'on fasse. Un homme mort d'un sarcome et qui n'avait que des signes très légers de tabès depuis vingt-cinq ans montra à l'autopsie des lésions radiculaires et des cordons postérieurs très caractérisés. En somme un long traitement agit, on peut considérer le tabès comme moins grave qu'autrefois et ne pas considérer comme perdu un malade qui en porte les prodromes.

M. Raymond est en général du même avis, mais il fait quelques remarques. Il voit parfois des cas de tabès évident à marche rapide dans lesquels le mercure et l'iodure amènent en quelques jours la guérison de l'incoordination; mais le tabès reste. Or dans ces cas là il y a deux choses; d'une part des lésions simplement syphilitiques que le traitement a fait disparaître, d'autre part les lésions tabétiques qui restent constituées. Il y a des tabès récents de cinq à six mois dans lesquels on peut constater que les lésions postérieures et radiculaires sont déjà établies. Enfin il y a à Paris un ancien médecin militaire âgé de quatre-vingt-six ans qui a eu la syphilis à vingt-cinq ans et le tabès à trente-trois ans et qui va encore à pied d'un bout à l'autre de la ville.

M. Ballet a la même opinion, mais il formulerait : il y a plus de tabès bénins qu'il y a vingt ans, mais non pas le tabès est plus bénin. Nous voyons plus de tabès bénins pour deux raisons : parce que nous le traitons mieux, et parce que nous le diagnostiquons mieux. J'ai vu quatre tabès avec traitement spécifique intensif, qui se sont arrêtés, un autre avec traitement modéré s'est arrêté, un autre encore sans aucun traitement spécifique s'est arrêté; enfin un médecin tabétique suivi depuis 1881 et sans aucun traitement spécifique continue à faire son métier. Je suis encore indécis à savoir si le traitement spécifique agit ou non.

M. Babinski. — Sous l'influence du traitement spécifique on a pourtant vu s'arrêter où elle en était la diminution de l'acuité visuelle, sans qu'on l'ait d'ailleurs jamais vue rétrograder.

M. Geoffroy est indécis sur la valeur du traitement spécifique, il a vu une malade de Vulpian tellement améliorée par le nitrate d'argent que ce maître la déclarait en *rémission*. Un tabétique syphilitique guérit de sa paraplégie à Lamalou et sans traitement spécifique ainsi que d'autres ainsi traités aux eaux et par l'abstinence de boissons alcooliques sans mercure ni iodure.

M. Marie répondant à M. Ballet, dit que depuis vingt ans nous connaissons la valeur de tous les signes et que si depuis lors nous voyons des tabès plus bénins c'est qu'ils le sont.

Plaie du cerveau.

M. Duval présente un homme qui subit une plaie du cerveau par coup de feu dans la région temporale droite en pleine zone motrice. Après un coma de dix-huit heures le malade revint à lui avec une paralysie complète du facial inférieur, déviation de la langue et de la luette, monoplégie et anesthésie du bras. La plaie du cerveau est très large, à l'opération on retire une abondante bouillie cérébrale et des esquilles d'os considérables enfoncées dans la profondeur de l'encéphale, l'ouverture de l'hémisphère admettrait aisément trois doigts, un drain est placé en pleine substance nerveuse. Au dixième jour, toute paralysie, toute anesthésie, toute déviation a disparu. Actuellement le malade a repris son travail et ne présente plus aucun signe ni inconvénient. Seul le ton de la voix a un peu changé et il y a une très légère incoordination laryngée. Il y avait eu au début de la dysphagie qui a disparu.

M. Marie. — L'hémisphère droit paraît en effet présider à la déglutition et à l'articulation dans la phonation laryngée.

Cerveaux de tuberculeux.

M. Anglade constate sur les cerveaux de tuberculeux des granu-

lations qui ne sont nullement tuberculeuses, mais purement névralgiques et sans aucun élément rappelant de près ou de loin le tubercule ordinaire. Ces granulations ne contiennent d'ailleurs jamais de bacilles, elles se développent sous l'épithélium épendymaire au niveau des vaisseaux et arrivent sur certains points à produire la soudure des parois ventriculaires. Elles sont dues à l'influence du poison tuberculeux charrié par les vaisseaux. Il y a donc, comme on l'a déjà annoncé, un poison tuberculeux sclérosant et le processus est ici analogue à celui de la paralysie générale et la tuberculose comme l'a dit Klippel pourrait bien engendrer comme la syphilis la paralysie générale, et se ranger parmi les autres causes de scléroses cérébrales. Le phénomène est analogue au processus du rein ou du foie.

M. Lamy présente un homme de soixante quinze ans atteint d'un *tremblement unilatéral droit posthémiplégique* et un jeune névropathe atteint de *nystagmus*.

M. Touche montre les pièces d'un cas de *syndrome de Weber*.

M. Bishof-Werder communique un cas de *syringomyélie avec lésion isolée d'un des cordons de Goll*. La sensibilité était abolie du côté de cette lésion.

M. Haskovek (de Prague) envoie l'observation d'un homme qui présentait des *mouvements associés des bras*. Il en déduit l'origine corticale de la crampe des écrivains. Il envoie aussi la photographie des pièces d'un cas d'*aphasie motrice sans agraphie* étudiée cliniquement par Ladame; la lésion très limitée occupe le pied de la troisième frontale.

M. Roux (de Saint-Etienne) adresse un cas de *maladie de Dercum avec goitre exophtalmique*.

M. Scherb (d'Alger) un *syndrome mental au cours de l'urémie*.

M. Klippel au nom de M. Hannion lit une observation relative à un enfant de treize mois qui fut atteint de méningite cérébro-spinale non tuberculeuse et qui se prolongea pendant quatre-vingt-trois jours. Ce qui a paru particulièrement intéressant à noter, c'est que tous les symptômes possibles appartenant à la méningite cérébro-spinale ont été constatés, sauf un seul : le signe de Kernig. L'affection, tout en débutant d'une façon aiguë monta lentement vers une issue fatale en trois étapes : la première fébrile sans symptômes spinaux bien caractérisés dura trois semaines. Dans la seconde la fièvre tomba et des contractures s'installèrent définitives. La troisième, inconscience fébrile, fut marquée par un état de cachexie nerveuse.

Une seule ponction rachidienne fut faite et donna lieu à un liquide clair. L'inoculation de ce liquide aux animaux fut sans résultat.

F. Boissier.

SOCIÉTÉ D'HYPNOLOGIE ET DE PSYCHOLOGIE

Séance du mardi 17 décembre 1901.

Automicrosthésie et incoordination motrice.

M. Bloch revient sur la récente communication qu'il a faite au sujet de l'auto-microsthésie. Il rapporte l'observation d'un tabétique dont l'incoordination motrice fut très notablement améliorée par la rééducation. Mais celle-ci ne fut efficace qu'après que le malade eut été guéri de son automicrosthésie par la suggestion.

M. Regnault. — L'automicrosthésie est un trouble hystérique qui résulte d'une erreur de perception, c'est-à-dire d'une erreur intellectuelle. C'est une forme de micropsie; mais d'ordinaire, les malades qui en sont atteints reconnaissent et rectifient leur erreur.

L'association du tabes et de l'hystérie.

M. Bérillon. — Au tabes se surajoutent souvent des phénomènes hystériques et il est parfois difficile de faire la part de la névrose et celle de l'affection organique. On a rapporté un certain nombre de guérisons de tabes, de sclérose en plaques, etc.; mais chaque fois, il y avait une erreur de diagnostic. Toutefois, il est incontestable que la suggestion, en rétablissant les fonctions troublées, améliore l'état organique de celles qui président à ces fonctions.

M. Voisin rapporte le cas d'un malade qui présentait la plupart des phénomènes du tabes et qui fut guéri complètement, le jour où, débarrassé de ses ennuis commerciaux et judiciaires, il put aller tranquillement vivre à la campagne. Il s'agissait d'une fausse ataxie chez un hystérique.

MM. Magnin, Lemesle, Farez, Regnault, Bloch et Bourdon (de Méru) citent, à ce propos, un certain nombre de faits desquels il résulte que des affections somatiques ont été améliorées ou guéries, soit par la suggestion, soit par le choc émotionnel.

Traitement hypnotique d'un cas de névrose trémulante chez une femme de soixante-seize ans.

M. Farez rapporte un cas de tremblement aux allures de tremblement sénile, mais en réalité de nature hystérique, survenu chez une femme de soixante-seize ans et guéri en quelques séances de suggestion hypnotique. C'est un nouveau cas d'hystérie apparais-

sant à un âge très avancé sous l'influence de quelques-unes de ses causes provocatrices habituelles.

Les tremblements sont, chez les vieillards, trop souvent diagnostiqués séniles, et, comme tels, abandonnés à eux-mêmes, alors que parfois ils sont simplement hystériques. D'ailleurs, le tremblement sénile proprement dit n'est pas toujours dû à l'affaiblissement ou au grand âge; on tend à le rapprocher du tremblement hystérique et du tremblement héréditaire et à faire entrer ces trois espèces dans un genre unique dénommé névrose trémulante. Ce tremblement, dit sénile, paraît devoir être, comme ses deux congénères justiciable de la suggestion, d'autant plus que les personnes d'un âge très avancé peuvent aussi être plongées dans le sommeil hypnotique, ainsi que le prouvent le cas actuel et quelques autres très probants.

SOCIÉTÉ DE NEUROPATHOLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU.

Séance du 22 septembre 1900.

W. Weidenhamer. — *Contribution à l'anatomie pathologique de la chorée d'Huntigton.*

Résultats de l'autopsie d'un cas de chorée d'Huntigton :

Macroscopiquement. — Cerveau, cervelet et moelle épinière sans asymétries, mais de petit volume; légère opacité et épaississement de la pie-mère de la convexité cérébrale, notamment sur le trajet des sillons. Légère hydrocéphalie externe. La couche corticale est quelque peu amincie, surtout dans la région des circonvolutions frontales et centrales. Hydrocéphalie interne. Légère épendymite granulée du quatrième ventricule. Atrophie du cœur, du foie, de la rate et des reins.

Microscopiquement. — La *pie-mère* se présente épaissie, avec des infiltrations lymphoïdes, extravasations disséminées et infiltrations locales de l'adventice des vaisseaux.

Dans l'écorce et la substance blanche on constate des altérations très prononcées des vaisseaux, telles que épaississement des parois vasculaires, dégénérescence hyaline, oblitération des capillaires, infiltration lymphoïde de l'adventice (surtout dans la substance blanche).

Prolifération des noyaux de la substance névroglique dans les couches corticales profondes, avec tuméfaction des cellules névrogliques en plus — dans les couches superficielles et dans la subs-

tance blanche. Les cellules ganglionaires présentent, d'après Nissl, de la chromatolyse centrale, avec diminution du noyau et granulation dense ; dans les préparations faites d'après le procédé de van Pieson, on trouve un dépôt de pigment autour des noyaux des cellules ganglionnaires. Raréfaction très prononcée des fibres tangentielles de l'écorce, notamment dans les circonvolutions frontales et centrales ; à cet endroit on remarque également une raréfaction du réseau des fibres « sus-radiaires ».

On trouve à peu près les mêmes altérations dans le cervelet, la tige cérébrale et la moelle épinière, où elles sont plus prononcées dans les cordons antéro-latéraux que dans les cordons postérieurs.

L'auteur qualifie les lésions du cerveau et du cervelet d'*encéphalite chronique hémorrhagique diffuse*.

Contrairement à l'opinion d'Oppenheim, il considère les modifications pathologiques de la tige cérébrale et de la moelle épinière comme étant d'origine primitive, dues à la même cause que celles du cerveau.

Il se range à l'avis de Golgi, Jolly, Wallenberg, etc., qui voient une analogie entre la chorée d'Huntigton et les autres affections diffuses dégénératives du système nerveux (paralysie générale et démence sénile).

Discussion. — Le professeur Roth fait remarquer que des lésions analogues vasculaires ont été constatées dans la rage ; quelques-unes de ces altérations sont artificielles. Dans d'autres affections diffuses du système nerveux, on ne trouve pas non plus de lésions spécifiques. D'autres remarques ont été faites par MM. Mouravieff et Korniloff.

Dans la même séance ont été élus, comme rédacteurs du nouveau « *Journal de Neuropathologie et de Psychiatrie*, du nom de J.-J. Korsakoff », MM. Roth, Korniloff, Minor, Rossolimo, Serbsky, Soukhanoff et Tokarsky.

Secrétaires des séances : G. Rossolimo, N. Versiloff.

Séance du 7 octobre 1900.

P. Broukhansky. — *Assistance familiale des aliénés.*

L'auteur fait une courte esquisse de l'état de l'assistance familiale des aliénés à l'étranger et en Russie, et tire les conclusions suivantes de son expérience personnelle, faite dans le village de *Semenovsk* (dans la banlieue de Moscou), où l'assistance familiale des aliénés se pratique depuis huit ans : 1° le nombre des malades évacués s'élevait à 15 p. 100 ; 2° s'il existe des rapports directs entre l'asile et le lieu du patronage, et si l'on procède à un triage sévère des malades et des patrons, il est possible de réduire au minimum le nombre d'accidents ; 3° la population apprend très vite à soigner et traiter les malades avec beaucoup de tact et d'humanité ; 4° les

malades se sentent très satisfaits de leur nouveau milieu d'existence ; 5° dans beaucoup de cas on a pu remarquer une amélioration éclatante, allant jusqu'à la régénération des facultés intellectuelles des malades et une augmentation de leur aptitude au travail ; 6° comme la vie de campagne n'est pas du goût de tous les aliénés, il convient de créer un patronage urbain, comme il en existe à Berlin. La condition principale de ce patronage est d'être en rapport étroit avec l'asile. Un médecin spécial doit être attaché à cette surveillance. Il serait à souhaiter que les sociétés d'assistance des pauvres fussent intéressées à cette œuvre, comme cela a lieu à Berlin.

Discussion. — M. Tokarsky propose à la Société de se prononcer en faveur du patronage, comme d'une forme très rationnelle d'assistance des aliénés. — La Société accepte cette proposition à l'unanimité.

N. Versiloff. — *Un cas d'acromégalie.*

L'observation a trait à une femme âgée de trente-trois ans. Le début de la maladie remonte à l'âge de vingt-six ans, marqué par l'arrêt des règles et l'augmentation du volume des extrémités. Depuis le mois de janvier 1900, céphalées, diminution de la vue et certaine insensibilité de la moitié gauche de la face.

Au mois de septembre la malade entre à la clinique où l'on constate : hypo-esthésie des trois branches du nerf trijumeau gauche, tic douloureux dans la même région, exophtalmie gauche, hémianopsie bitemporale, névrite optique, céphalées occipitales paroxystiques, somnolence, apathie. Les dimensions des poignets et des pieds sont très augmentées, de même que celles de la mâchoire inférieure, du nez et des oreilles. Les radiographies ont démontré l'hypertrophie incontestable des os dans le sens de la longueur et surtout dans celui de la largeur, de même qu'une certaine augmentation des sinus frontaux, occipitaux et maxillaires. Les parties molles et les cartilages interphalangiens sont également hypertrophiés. Les organes génitaux externes sont hypertrophiés, l'utérus est atrophié (petit).

L'examen électrique des muscles a montré l'apparition précoce de la contraction tétanique à la suite d'excitations lentes et faibles; le relâchement des muscles est assez lent, même après contractions isolées.

Vu les antécédents héréditaires de la malade (le père est tabétique, la mère est syphilitique), on institua le traitement ioduré. Il s'en suivit une amélioration sensible dans l'état de la malade : les céphalées ont disparu, le champ visuel est plus étendu, le phénomène de la névrite optique est moins prononcé, l'insensibilité faciale a disparu également.

Secrétaires des séances : V. Mouravieff, A. Bernstein.

Séance annuelle du 21 octobre 1900.

1° Discours de L.-S. Minor. — *Les progrès de la thérapeutique nerveuse à la fin du XIX^e^ siècle et ses problèmes essentiels ;*

2° Discours de G.-I. Rossolimo. — *L'art, les nerfs malades et l'éducation.*

M. le professeur v. Krafft-Ebing (de Vienne), est élu à l'unanimité membre honoraire de la Société.

Séance du 17 novembre 1900.

M. Roth présente : 1° un malade, atteint de *rigidité* typique de *la colonne vertébrale* (Wirbelsteifigkeit) ; 2° 5 malades, atteints *d'atrophie musculaire progressive d'origine myopathique.*

S. Tchernichoff. — *Préparation de coupes microscopiques du système nerveux d'après le procédé du D^r^ Stépanoff.*

Le nouveau procédé consiste en ceci :

On prend des morceaux de moelle ou de cerveau (fixé dans n'importe quel liquide, les morceaux ne doivent pas dépasser 1 centimètre en épaisseur) et on les place pour vingt-quatre heures dans l'alcool, puis dans l'aniline.

On enlève l'aniline par un mélange de deux parties d'éther et d'une partie d'alcool absolu. On place ensuite les morceaux de moelle dans une solution « normale » de celloïdine coupée à moitié d'éther. La solution « normale » de celloïdine se prépare d'après la formule suivante :

Celloïdine (en parcelles fines et bien sèches) . .	1 gr. 50 cg.
Eugénol ou essence de girofle	5 gr.
Ether sulfurique	20 —
Alcool absolu par gouttes ad	1 —

On condense ensuite la celloïdine jusqu'à la consistance sirupeuse. Après la celloïdine on plonge la préparation dans du benzol pendant quinze minutes, ensuite dans l'alcool à 80-85 p. 100 pendant douze à vingt-quatre heures, on la colle à un morceau de bois et on fait des coupes, qui ne doivent pas dépasser 5 μ d'épaisseur pour la moelle, 10 μ pour le bulbe et 15 μ pour la protubérance et le cerveau. La façon de se comporter vis-à-vis des différents modes de coloration est la même dans le procédé de Stépanoff que dans les autres.

M. Tchernichoff propose de remplacer la celloïdine par la colloxyline. On prend 10 grammes de colloxyline, autant d'essence de giroffle et 60 centigrammes d'éther sulfurique. On ajoute quelques gouttes d'alcool pour bien dissoudre la colloxyline. Le morceau de moelle, préalablement déshydraté dans l'alcool et l'aniline, est

placé dans cette solution éthéro-huileuse de colloxyline pendant vingt-quatre à quarante-huit heures. On enlève ensuite le couvercle du flacon pour quelques heures, afin que le liquide se condense davantage, on replace la préparation dans de l'alcool à 80-85 p. 100 et on fait des coupes, comme précédemment.

Discussion. — M. Mouratov pense que la particularité du procédé consiste à avancer la diffusion. L'essence de giroffle a déjà été employée dans le même but par le Professeur Nikiforov.

M. Melnikoff-Rasvedenkoff communique qu'il a obtenu de bonnes préparations d'après le procédé du Dr Stepanoff.

M. Solovtzov. — *Sur les altérations du système nerveux central dans le spina bifida* (hydrocéphalie du IVe ventricule).

Les altérations qu'on observe souvent dans le spina bifida du côté du bulbe se trouvent en rapport direct avec l'hydrocéphalie du 4e ventricule plus ou moins prononcée dans ces cas. Elles font ordinairement défaut, lorsque le quatrième ventricule n'est pas atteint par la lésion en question.

Secrétaires des séances : N. Versiloff. — S. Soukhanoff.

CORRESPONDANCE.

Villejuif, le 20 décembre 1901.

Mon cher Rédacteur en chef,

Permettez-moi de compléter le compte rendu de la séance du 24 juin 1901 de la Société Médico-Psychologique, paru page 542 des *Archives*, n° 72.

C'est relativement aux injections de sérum dans le traitement des maladies mentales et nerveuses que j'ai fait appliquer dans mon service et qui a fait l'objet de la remarquable thèse de M. Buvat.

J'ai communiqué à la Société les conclusions d'une expérience systématique de plusieurs mois (600 injections), où j'ai administré, non seulement le sérum de Hayem, mais les *sérums bromurés (convulsifs) et iodurés (spécifiques), combinés à l'hypochloruration de Toulouse et Richet* (avec le sérum de Hayem, seul cité dans le compte rendu, l'hypochloruration n'eût pas eu raison d'être.)

Je crois être le premier à avoir fait faire sur ce dernier point un

travail d'ensemble et suivi, aussi viens-je le rappeler, d'autant plus qu'en ce qui concerne la combinaison avec l'hypochloruration comme méthode métatrophique, destinée à remplacer l'action thérapeutique des iodures du sérum employé, M. le Dr Max Weisz de Gyongyos vient de publier des résultats analogues, basés sur des applications postérieures aux miennes.

Veuillez agréer, mon cher Rédacteur en chef, l'assurance de mes sentiments distingués. Dr A. Marie.

BIBLIOGRAPHIE.

II. *La Mémoire*, quatrième volume de la Bibliothèque internationale de psychologie expérimentale normale et pathologique (directeur : Dr Toulouse), par J.-J. van Biervliet, professeur de psychologie à l'Université de Gand, volume in-18 de 360 pages, Paris, Octave Doin, éditeur, 1902.

L'auteur se propose « d'esquisser l'histoire du problème de la mémoire et son évolution dans l'espace de ces quinze dernières années ». Tous les êtres organiques et inorganiques présentent des traces indéniables de cette faculté fondamentale. En son complet épanouissement, elle se manifeste de trois façons différentes : en retenant les souvenirs, en les rappelant, en les reconnaissant : d'où trois sortes de mémoires, la mémoire de fixation, la mémoire de reproduction et la mémoire d'identification.

La mémoire de fixation est universelle. Dès la plus haute antiquité, on a entrevu qu'elle était plutôt une faculté du corps que de l'esprit, de là les recherches constamment poursuivies pour en déterminer le siège. Aristote et Pline s'y sont essayés, et au XIXe siècle tous les cliniciens ont cherché à résoudre cette intéressante question. De l'ensemble de leurs théories et de leurs observations cliniques, on peut conclure que les souvenirs sont localisés dans l'écorce cérébrale du côté gauche chez les droitiers, du côté droit chez les gauchers, mais que ces régions ne sont pas tellement limitées qu'elles ne puissent être suppléées par des territoires voisins.

Il y a autant de types de mémoire qu'il y a d'individus qui retiennent. Les grandes divisions schématiques ne sont utiles que comme direction. Il y a prédominance de telle ou telle mémoire, mais le visuel pur, par exemple, n'existe pas.

L'amnésie de fixation peut être congénitale, comme dans certaines

idioties, elle peut être acquise. Elle est quelquefois consécutive à l'atrophie ou à la destruction des centres dans lesquels devraient se fixer les souvenirs, elle provient quelquefois de l'impossibilité de faire parvenir à ces centres, d'ailleurs intacts, des impressions.

Pour se rendre compte des conditions requises pour permettre à la mémoire de fixation de produire son maximum d'effet, il a été fait de nombreuses expériences collectives par MM. Bourdon, Binet et Henri. Ces expériences ont démontré que la plasticité diminue avec l'âge, mais que l'attention augmentant, cette dernière arrive à compenser et au delà l'affaiblissement de la première. Les phrases se fixeraient mieux que les mots, et les mots que les sensations. A retenir l'importance de l'élément moteur dans la mémorisation.

La mémoire de reproduction a été également étudiée par des médecins et des psychologues. Les altérations de cette mémoire peuvent être attribuées à la destruction des liens qui unissent les images ou à des conditions particulières qui gênent leurs rapports (maladie, intoxication, traumatisme, choc moral), ces dernières altérations sont seules susceptibles de guérison. Elles peuvent être brusques ou progressives, dans ce dernier cas la disparition des souvenirs suit la marche inverse de leur fixation (noms propres, substantifs, adjectifs et faits) leur réapparition, la marche inverse de leur disparition. En général, plus un souvenir s'étend en surface dans l'écorce, plus il est stable.

La reproduction des souvenirs paraît dépendre de l'état de la circulation et de conditions souvent déterminées par des émotions ou des ingestions de toxiques. Cela amène l'auteur à reconnaître sur la foi de plusieurs psychologues dont il analyse les explications, que le dédoublement de la personnalité dans l'état somnambulique, hypnotique, hystérique et dans les accidents épileptiques n'est consécutif qu'à des troubles de la mémoire de reproduction.

Des expériences faites par Bourdon et Jackson, il résulte que la coordination a une importance prépondérante dans l'association des souvenirs. Celles de Aschaffenburg démontrent que les associations par similitude de son augmentent avec la fatigue et que la dépression consécutive à cette fatigue rend prépondérants les éléments auditivo-motenrs. Quant aux autres conclusions, elles se contredisent si brutalement quelquefois, qu'on remarque une fois de plus, qu'au point de vue fonctionnel, il n'y a pas deux cerveaux semblables.

La mémoire d'identification nous permet de reconnaître un souvenir, de préciser même la date de sa fixation, de le localiser dans le passé.

La paramnésie consiste en une erreur de cette mémoire; on croit

reconnaître ce qu'on voit ou entend pour la première fois. M. Lalande explique la paramnésie par la télépathie, M. Bourdon par des similitudes ou par un état d'esprit qui fait que nous considérons comme déjà vu, ce qui est aperçu plus nettement que le reste. Il y a une *paramnésie fausse* (illusion du déjà vu), et une *paramnésie vraie* consécutive à un commencement de dédoublement; cette paramnésie vraie doit être fréquente chez les aliénés. Toutes les cécités et surdités psychiques sont dues à des altérations de la mémoire d'identification. Elles sont produites par l'altération des régions de l'écorce ou siégeaient les images-souvenirs acquises par des perceptions antérieures (*agnoscie*). *L'asymbolie* consiste dans la disparition des souvenirs nécessaires à la compréhension des objets (cécité verbale, par exemple).

Les expériences faites sur cette troisième sorte de mémoire n'amènent aucune conclusion. Cela tient, croyons-nous, à ce qn'on ne tient pas compte du tempérament, des habitudes particulières à chaque sujet. Du reste, d'une façon générale, dans les expériences psychologiques, les conditions qui les accompagnent sont trop susceptibles de variation. L'expérimentateur et les sujets se fatiguent, et cette fatigue fausse certainement la fin de l'expérience. De plus, il est impossible d'isoler complètement une faculté, et dans les expériences sur la mémoire entrent fatalement en jeu l'émotivité, le raisonnement, etc., toutes choses essentiellement variables avec chaque sujet.

Il est relevé comme une conclusion neuve, la constatation que les mots se lisent et se retiennent plus facilement que les syllabes, et l'auteur en déduit l'avantage qu'il y a de faire lire aux enfants les mots avant les syllables. Dès 1846, Ed. Séguin recommandait et employait cette méthode avec les idiots. Mais il est entendu que ce grand pédagogue, sera longtemps encore un inconnu en France.

Le livre de M. J.-J. Van Biervliet a exigé de son auteur une grande somme de travail. C'est plutôt un résumé d'expérimentations, qu'une théorie nouvelle sur la mémoire. Sa lecture n'en est pas moins intéressante, elle peut donner de précieuses indications pour l'étude de la faculté rétentive. J. Boyer.

III. *Traité des épilepsies;* par Gélineau. (Lib. J.-B. Baillière, Paris, 1901.)

Ce livre, nous dit l'auteur, sera son testament médical : depuis 25 ans il étudie l'épilepsie: des milliers de malades ont passé sous ses yeux, il a pu les étudier sous toutes leurs formes, sous tous leurs aspects : chacun d'eux a été l'objet de notes suivies, et c'est le résultat, le dépouillement de ces milliers d'observations qu'il présente aujourd'hui aux confrères en ne leur celant rien de ce qu'il a pu observer d'heureux ou de malheureux.

L'auteur est trop modeste. Certes ce travail est bien le résultat des observations de l'auteur; mais il oublie de dire que, à l'aide de ce qu'il avait vu, instruit par les faits qu'il a observés, il a passé à une critique judicieuse tous les avis exprimés avant lui, et donné sur chacun une opinion personnelle et étayée sur la clinique.

Avec tous les auteurs, M. Gélineau pense que l'épilepsie essentielle disparaîtra à mesure que l'étiologie sera plus connue et fera place progressivement à l'épilepsie symptomatique. L'épilepsie n'est en effet qu'un symptôme et il n'y a pas « une » mais des épilepsies. Et l'épilepsie essentielle n'est qu'une épilepsie dont on ne peut indiquer la cause, une épilepsie de cause inconnue.

Il est difficile d'analyser un pareil traité. L'auteur passe successivement en revue toutes les variétés d'épilepsie et les étudie dans toutes leurs formes et leurs variétés; leur anatomie pathologique, leur pathogénie et leur traitement. Chaque fait avancé par l'auteur est immédiatement appuyé par des observations personnelles ou relevées dans les auteurs. — Une table des matières très complète permet de retrouver immédiatement le renseignement cherché.

Ce traité est un des plus complets qui aient été publiés sur le sujet. Outre ces observations personnelles, M. Gélineau a puisé dans les auteurs une œuvre considérable qui rendra les plus grands services aux spécialistes et aux praticiens.

IV. *Le traitement des névralgies et des névrites;* par Plicque. (*In Actualités Médicales.* J.-B. Baillière et fils, Paris, 1901.)

Si l'indication causale, syphilis, paludisme, anémies diverses, névroses, diabète, goutte, rhumatisme, lèpre, intoxication, est importante à connaître, le traitement étiologique n'est vraiment efficace qu'à la période de début. Quand la névrite est constituée, il ne saurait plus avoir aucune action; il doit être aidé par des agents symptomatiques ou locaux : le traitement doit être mixte et complexe.

Les indications symptomatiques s'adressent à la douleur; mais il faut savoir les appliquer à chaque cas particulier. Aussi l'auteur étudie-t-il les diverses névralgies et névrites que l'on peut observer.

Il est impossible d'analyser ce petit livre. Très concis, très clair, très pratique, il condense en quelques pages les éléments essentiels au diagnostic et surtout au traitement des affections des nerfs périphériques; il est appelé, par suite, à rendre les plus grands services au clinicien.

VARIA.

Les aliénés en liberté.

Suicide. — Le sieur Aristide Florent, soixante-huit ans, propriétaire à Culey-le-Patry, canton d'Harcourt, profitant d'une absence de sa femme, a mis fin à ses jours en se pendant à une fenêtre, dans sa cuisine. *Depuis longtemps, Florent avait le cerveau très affaibli*; parfois il partait de chez lui la nuit et courait à travers champs. Ce malheureux avait manifesté, à plusieurs reprises, l'intention d'en finir avec la vie. (*Bonhomme Normand* du 29 novembre au 5 décembre).

Un drame en Belgique. — Un terrible drame vient de se dérouler à Courcelles. La femme d'un ouvrier mineur nommé Sylvain Pourbaix, étant montée au grenier, a trouvé les cadavres de son mari et d'un voisin nommé Mayard. Tous deux avaient la tête trouée par une balle de revolver.

On put aisément reconstituer le drame. Sylvain Pourbaix, qui donnait des signes de dérangements cérébraux et avait, en outre, des raisons d'en vouloir à Mayard, avait attiré celui-ci dans son grenier, sous prétexte d'arranger son colombier. Puis, tandis que Mayard lui tournait le dos, il lui tira une balle dans la nuque et se fit ensuite sauter la cervelle.

Il y a quelques mois, à la kermesse de Courcelles. Pourbaix avait au cours d'une rixe, saisi une lampe à pétrole appartenant à un forain et l'avait jetée dans la foule. Un nommé Wyns fut atteint et brûlé vif. Pourbaix devait comparaître prochainement pour ce fait devant le tribunal de Charleroi. (*Indicateur de Cognac* du 22 décembre 1901.)

Les alcooliques.

Un alcoolique fou furieux. — Dans un accès de fureur alcoolique le jeune Vila, dix-neuf ans, dit Rigolo, de Cuisery, près Châlons-sur-Saône, a assommé, à coups de hache et de barre de fer, M. Perret, trente ans, père de cinq enfants, qui avait refusé de boire avec lui. M. et M^me^ Domy, voisins de Perret, qui voulaient porter secours au blessé, ont été également assommés par l'énergumène. M. Perret est mort quelque temps après. M^me^ Domy est à l'agonie. Quant à M. Domy son état est également alarmant. Arrêté aussitôt, le jeune Vila a eu une attitude cynique, riant et

plaisantant comme s'il n'avait rien fait de mal. La foule a failli l'écharper, lorsque les gendarmes le conduisaient à la prison. (*Le Petit Var* du 23 septembre 1901).

— On nous télégraphie de Bordeaux qu'à Sainte-Terre, le nommé Eugène Prevost, âgé de trente-quatre ans, *alcoolique invétéré*, a, à la suite d'une discussion, déchargé son fusil dans la figure de sa mère, âgée de soixante-quinze ans. Puis il s'est fait sauter la cervelle avec la même arme, qu'il avait placée sous son menton et dont il a pressé la gâchette à l'aide d'un de ses orteils. (*Le Temps* du 26 décembre 1901.)

FAITS DIVERS.

Asiles d'aliénés. — *Nominations et promotions :* M. le Dr Bonnet, médecin en chef à l'asile de Saint-Robert (Isère), promu à la 2e classe du cadre; — M. le Dr Chevalier Lavaure, directeur médecin de l'asile d'aliénés d'Auch, promu à la 2e classe du cadre ; — M. le Dr Marchand (Concours de Paris), nommé médecin adjoint à l'asile des aliénés de Bailleul (Nord), en remplacement de M. le Dr Maupaté, nommé directeur médecin à l'asile de Naugeat (Haute-Vienne); — M. le Dr Malfilatre, directeur médecin à Saint-Lizier (Ariège), promu à la 1re classe du cadre.

Asile d'aliénés de Pierrefeu. — Dans sa séance du 8 novembre dernier, le Conseil général avait décidé qu'en raison de l'importance toujours croissante de l'asile et des difficultés que présente la gestion de l'économat, il était indispensable de séparer les fonctions de receveur et d'économe de l'établissement. Par suite de cette décision, M. le préfet du Var vient de nommer économe de l'asile, M. Guirandy, commis d'économat. Par une décision de mardi, M. le directeur de l'asile a nommé M. Lassalle, commis d'économat, en remplacement de M. Guirandy. (*Le Petit Var*, 27 décembre 1901).

Nos lecteurs se rappellent sans doute que, sur la proposition de notre ami le Dr Doutrebente, le *Congrès des aliénistes et neurologistes* de Limoges a adopté un vœu demandant que les places vacantes d'économe et de receveur soient attribuées aux employés des asiles.

Comme on le voit, ce vœu a reçu son application à l'asile de

Pierrefeu. Il serait vivement à désirer que le ministère de l'intérieur procédât de même pour les places de directeur des asiles qui devraient toujours être occupées par les hommes les plus compétents, c'est-à-dire des médecins remplissant les fonctions de médecins en chef, par conséquent très au courant de tout ce qui concerne le fonctionnement de ces établissements.

Asile d'aliénés de Privas : *Drame de la folie.* — Un drame affreux s'est déroulé pendant la nuit, à l'asile Sainte-Marie de Privas, asile privé, appartenant aux sœurs et aux frères de la congrégation dite de Sainte-Marie.

Deux aliénées du dortoir des agitées, les nommées G..., âgée de trente et un ans, de Loriol (Drôme), et D..., âgée de quarante-deux ans, de Saint-Barthélemy-le-Pin, toutes deux revêtues de la camisole de force, s'invectivèrent au point que la nommée G..., s'approchant du lit de la nommée D..., se jeta sur elle et l'étouffa en lui enfonçant ses coudes dans la bouche. Puis elle lui dévora le nez, la bouche et le menton; la peau du front, depuis l'arcade sourcillière, était déchiquetée et relevée sur les cheveux. La tête de la malheureuse semblait avoir été dévorée par un animal. La victime, plus agitée que la meurtrière, étant fixée à son lit par la camisole de force, n'avait pas pu se défendre.

En faisant leur ronde de quatre heures du matin, les gardiennes se trouvèrent en présence de ce hideux spectacle. La victime respirait encore et ne rendit le dernier soupir que quelques instants après. Interrogée, la femme G... répondit en riant que sa victime n'était pas morte et qu'avec un peu d'eau sucrée on la ramènerait facilement à la vie. « Je lui ai fait voir que je n'avais pas peur d'elle et que j'étais plus forte ». — D'où la nécessité absolue, dans tous les asiles, d'un *service complet de veille.*

Hôpital d'épileptiques. — Le marquis de Vallijo, sénateur à vie, est mort d'une fluxion de poitrine. Il avait fondé un hôpital d'épileptiques à Carabanchel Bajo, près de Madrid, et un hospice pour servantes dans un des quartiers populaires de la capitale. Il employait, en grande partie, à des œuvres de bienfaisance, sa fortune considérable. (*Le Temps* du 5 janvier 1902.)

Prix de « Craig Colony ». — Le Conseil des Directeurs de « Craig Colony » réuni à Songea, État de New-York, le 8 octobre 1901, a statué sur l'attribution du prix offert par les Drs S.-W. Jacoby, Pearce Bailey et Ira Van Gieson. L'envoi couronné est celui du professeur Carlo-Ceni (de Pavie). Le manuscrit, qui a pour titre, « *De la Sérothérapie dans l'Epilepsie* » sera publié à bref délai. Le concours de 1902 est, comme nous l'annonçons ci-après, ouvert entre les compétiteurs de tous les pays.

Le Dr Frédéric Peterson, de New-York, offre un prix de 5 000

francs, pour être attribué au meilleur mémoire original et inédit sur l'*Histoire clinique et le traitement de l'Epilepsie*. Ne sont admis à concourir que les mémoires originaux. Tous les manuscrits devront être en Anglais. Tous les médecins du monde entier peuvent prendre part au concours. Chaque manuscrit doit être accompagné d'une enveloppe cachetée contenant le nom et l'adresse de l'auteur, et portant comme suscription un proverbe ou une devise, reproduits d'autre part sur le manuscrit. Les manuscrits envoyés seront soumis à un jury composé de trois membres de la *Société de Neurologie* de New-York et l'attribution du prix sera décidée sur l'avis du jury, à la réunion annuelle des Directeurs de « Craig Colony », le 14 octobre 1902. Tous les manuscrits doivent être adressés au Dr Frédéric Peterson, 4 West 50 th. St. : New-York City, avant le 30 septembre 1902. L'envoi couronné restera la propriété de « Craig Colony » et sera publié dans ses bulletins médicaux.

La soi-disant miraculée de Hortot. — Dans l'un de nos derniers numéros, nous avons raconté, d'après les dires du marquis de Lespinasse-Langeac, que, depuis quatorze ans, une nommée Rose Savary ne dort plus, ne boit plus, ne mange plus et ne se nourrit que du pain de la communion. — Il paraît que cette Rose Savary n'est qu'une hystérique, comme Marie Martel, jouant admirablement la comédie, buvant et mangeant très bien la nuit, lorsqu'elle se croit seule, et regagnant à la hâte son cabinet lorsqu'elle entend du bruit. Son seul miracle est d'avoir su attirer à elle des pièces blanches qui ont permis à ses parents de sortir d'une position assez précaire et d'acheter pour plus de 10.000 francs de biens. Cette soi-disant miraculée habite la commune de Hottot-les-Bagues, que l'on devrait bien nommer Hottot-les...Blagues. (*Le Bonhomme Normand*, 20 au 26 septembre 1901.)

Crucifiement volontaire d'un aliéné. — A Welschmetz (Tyrol autrichien), un paysan s'est crucifié lui-même. Il s'est attaché à une croix qu'il avait fabriquée et s'est enfoncé deux clous à travers les deux pieds ainsi qu'un troisième à travers la main gauche. Il a été trouvé suspendu, vivant encore et en pleine connaissance. On l'a transporté à l'hôpital. Il est atteint du délire de la persécution. (*Le Bonhomme Normand* du 25 au 31 octobre).

Le syndicat des ataxiques. — Un syndicat d'un genre tout nouveau et qui n'a rien de commun avec les *trusts* qui pullulent dans l'Union américaine s'organise à New-York. Il s'agit tout simplement d'une société d'ataxiques qui vont souscrire un fonds commun à l'effet de créer dans cette ville un établissement destiné à des expériences pour la cure de l'ataxie locomotrice. Les meilleurs spécialistes seront attachés à cette institution. La première assem-

blée de l'association va avoir lieu incessamment. Plus de mille ataxiques s'y feront véhiculer et cette réunion d'invalides ne manquera pas d'offrir un curieux et pénible spectacle. Le secrétaire et le promoteur de la société, M. Stubbings, qui est affligé lui-même de ce mal, auquel les milliers de dollars qu'il a dépensés en produits pharmaceutiques n'ont apporté qu'un soulagement temporaire, compte que, grâce à cette œuvre coopérative des malades combinée avec l'effort de la science, on arrivera à trouver un moyen de guérison efficace. L'idée de M. Stubbings est certainement originale; en dehors de son originalité, elle présente une utilité incontestable. Les ataxiques ont tout intérêt à vivre en commun, tant pour s'assister que pour se traiter mutuellement.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

Asile public d'aliénés des Quatre-Mares. Rapport médical pour l'année 1900. In-8° de 20 pages. Imprimerie Gagniard à Rouen.

Asile public d'aliénés de Saint-Yon. Rapport médical pour l'année 1900. In-8° de 24 pages. Imprimerie Gagnard, Gy, successeur à Rouen.

Pareur (P.). — *Purpura dans l'épilepsie*, in-8° de 52 pages. Paris 1901. Boyer, éditeur.

Ritti (A.). — *Section de psychiatrie. Comptes rendus du Congrès international de médecine.* Grand in-8° de580 pages, avec 18 figures.

Roche (H.). — *Lutte contre les maladies et contre l'alcoolisme par l'organisation de l'intérieur ouvrier.* Conférence. In-18.

Péchin et Allard. — *Paralysie faciale et paralysie des mouvements associés de latéralité des globes oculaires du même côté. Examen électrique*, in-8° de 4 pages. (Extrait de la *Revue neurologique.*)

Petit. — *Un cas de mérycisme chez un dégénéré*, in-8° de 12 pages. (Extrait des *Archives médicales d'Angers*).

Benedikt. — *Tabes-fragen vom standpoukte der erfahrunh und der biomechanik.*

Pickler (J.). — *Physik des Seelenlebens mit dem Ergebnisse der Weseusgleichheit aller Rewusstseinszustande allgemeinverstandliche Skizze eines sytems der psychophysiologie und einer Kritik der herrscheuden Lehre*, in-8° de 40 pages, Leipzig 1901.

— *Toogfyrrectynende Beretning om Andssvageanstalten Gl-Blakkehus og Ebberodgaard ved Kebenham for Maret*, Kobenhavn, 1901, in-8° de 46 pages.

Le rédacteur-gérant : Bourneville.

Evreux, Ch. Hérissey, imp. — 1-1902.

Vol. XIII. Mars 1902. N° 75.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

CLINIQUE NERVEUSE.

L'obsession de la rougeur ou éreuthophobie.

(NOTE ADDITIONNELLE [1]) ;

Par les Drs A. PITRES et E. RÉGIS.

Nous avons publié ici, il y a cinq ans, la description de cette variété d'obsession que nous avons appelée *Obsession de la rougeur* ou *Ereuthophobie*. Le moment nous paraît venu de revenir sur le sujet, non pas pour refaire notre description à laquelle nous n'avons rien d'important à changer encore aujourd'hui, mais pour signaler, à titre de complément, les travaux qui ont suivi notre étude et les principaux points qui s'en dégagent.

D'une façon générale, ces nombreux travaux, qui montrent combien le sujet a suscité de l'intérêt, en France et à l'étranger, ont pleinement confirmé, par des observations nouvelles, l'exactitude de notre description. Quelques objections et critiques nous ont cependant été faites, qu'il est de notre devoir de mentionner.

Et d'abord, notre priorité a été contestée, surtout en Allemagne. A. Hoche nous a péremptoirement signifié, à nous et à Bechterew, que nous exposions là un état pathologique déjà mis en lumière, il y a cinquante ans, par Casper, dont le cas remarquable avait été reproduit en partie par West-

[1] Extrait d'un ouvrage actuellement sous presse : *Les Obsessions et les Impulsions*. (Bibliothèque internationale de psychologie expérimentale, normale et pathologique, sous la direction du Dr Toulouse.)

phal dans son mémoire sur les obsessions, en 1877. Bénédickt a déclaré également au Congrès international de Moscou, qu'en Allemagne on connaissait cette maladie depuis longtemps et qu'elle avait même été décrite sous le nom de « Rubescenz » dans l'article sur l'érythème hyperhémique idiopathique de la Realencyclopédie d'Eulenburg.

Bechterew a, pour sa part, répondu à Hoche qu'il n'avait pu vérifier s'il s'agissait vraiment, dans le cas de Casper, d'un cas d'éreuthophobie pure, attendu que Westphal n'en parlait que sommairement dans sa communication et qu'il n'avait pu se procurer l'ouvrage de Casper devenu introuvable.

Ayant eu la bonne fortune d'acquérir l'ouvrage de Casper chez un bouquiniste allemand, il nous a été possible de prendre connaissance du passage en question et d'en donner même la traduction intégrale, que l'on trouvera plus loin. Nous nous sommes également reportés à la publication d'Eulenburg.

Il résulte de ces recherches que l'état morbide auquel nous avons donné le nom d'obsession de la rougeur ou éreuthophobie n'avait jamais été isolé et décrit avant nous.

Il existait bien quelques rares observations, notamment celles de Casper et de Boucher [1], où la préoccupation pénible de la rougeur émotive dominait la scène et avait été relevée. Mais c'étaient là des cas uniques incidemment relatés, et que n'accompagnaient ni cas similaires, ni essai descriptif, ni considérations et réflexions générales, rien en un mot de ce qui constitue la mise en lumière réelle d'un fait nouveau et qui l'impose à l'attention. Casper, puisque c'est Casper surtout qui est en jeu, s'était borné à reproduire l'auto-biographie de son sujet, en concluant simplement, à la fin, qu'il s'agissait là d'une véritable maladie et non, suivant la théorie de Heinroth, de la conséquence du péché. C'est un peu insuffisant, on en conviendra, pour voir en lui le père de l'obsession de la rougeur.

D'autres auteurs comme Behren (in Eulenburg) ont analysé la rougeur essentielle du visage en tant que phénomène angio-neurotique, vaso-moteur, mais sans décrire

[1] Boucher. *Note sur une forme particulière d'obsession chez une héréditaire.* (Congrès français des Aliénistes. Rouen, 1890.)

l'obsession spéciale dont elle peut devenir le point de départ et l'objet. *Rougeur* et *phobie de la rougeur* sont deux choses bien différentes; et s'il suffisait d'avoir parlé de la première pour avoir droit à la paternité de la seconde, ce n'est pas à Eulenburg que reviendrait cette paternité, mais à des savants bien plus anciens. Sans sortir du siècle actuel, nous pourrions citer des noms tels que ceux de Lavater[1], Charles Bell[2], Gratiolet[3], Darwin[4] et surtout celui de Burgess[5], qui, en 1839, a consacré un livre spécial à la physiologie ou mécanisme de la rougeur, question qui n'a cessé, à aucun moment, d'être à l'ordre du jour et que traitait encore, d'une façon psychologique un peu vague, en 1893, dans la *Revue des Deux Mondes*[6], M. Camille Mélinard sous ce titre : « Pourquoi rougit-on?

Il n'y a donc, dans tout cela, qu'une de ces ordinaires revendications de priorité qui se manifestent journellement en médecine comme ailleurs, s'appuyant sur un fait, une phrase, un mot même parfois, antérieurement parus, pour contester à une conception, à un essai de synthèse, à un effort quelconque vers le progrès, le mérite de la nouveauté.

Ce n'est d'ailleurs pas seulement vis-à-vis des auteurs qui nous ont précédés, que nous avons à défendre notre priorité en l'espèce, c'est aussi vis-à-vis de ceux qui nous ont suivis. Dans quelques-unes des bibliographies récentes sur l'éreuthophobie, en effet, même françaises, nous figurons à tort après Bechterew.

Cela provient de ce que notre travail, cité là comme ayant paru dans le numéro de janvier 1897 des *Archives de neurologie*, où il a été effectivement publié tout à fait *in extenso*, avec observations, date en réalité de six mois avant, ayant

[1] Lavater. *L'art de connaître les hommes par la physionomie*, 1820, t. IV, art. 3, p. 303.

[2] Ch. Bell. *The anatomy and philosophy of expression as connected with the fine arts*, 1844.

[3] Gratiolet. *De la physionomie et des mouvements d'expression*, 1865.

[4] Darwin. *L'expression des émotions chez l'homme et chez les animaux*. (Trad. Pozzi et Benoit, 1877.)

[5] Burgess. *The physiology or mechanism of blushing*, 1839.

[6] Camille Mélinard. *Pourquoi rougit-on?* (*Revue des Deux Mondes*, 1er octobre 1893.)

été communiqué au Congrès français des aliénistes et neurologistes de Nancy le 5 *août* 1896 et reproduit à ce moment par les grands journaux médicaux, où tout le monde a pu le lire ; tandis que, par une erreur inverse, le premier travail de Bechterew, paru dans le numéro de *décembre* 1896 de l'*Obozrénié psichatrii ü Nevrologii*, a été donné par Giese [1] et après lui par d'autres, tels que Friedlander, comme datant du mois de décembre 1895.

Notre apport à la question, déjà annoncé du reste dans des travaux précédents, en particulier dans une leçon sur « les phobies à deux », publiée dans la *Semaine médicale* du 19 février 1896, est donc antérieur de cinq mois à celui de Bechterew et le fait est d'autant moins contestable qu'entre le nôtre et le sien s'en placent trois autres : ceux de Campbell (septembre 1896), de Breton (octobre 1896) et de Régnier (novembre 1896), dont les deux derniers s'inspirèrent nettement de notre publication, déjà courante. La thèse de notre élève Régnier, surtout, qui a pour titre : *De l'Ereuthophobie ou obsession de la rougeur émotive*, et que nous n'avons vue citée nulle part pour ainsi dire, est un travail très important de 120 pages, avec 13 observations, formant le complément naturel de notre communication au Congrès de Nancy, en août 1896 [2].

Bonne ou mauvaise, l'introduction dans la nosographie psychiatrique de l'obsession de la rougeur ou Ereuthophobie, avec sa description spéciale, nous appartient donc sans con-

[1] Giese (de Saint-Pétersbourg). *Neurologisches Centralblatt*, 1897, n° 7, p. 326.

[2] Nous n'en finirions pas si nous voulions relever toutes les erreurs commises dans l'historique de cette malheureuse obsession. Friedlander, dont l'article, bien que très documenté, contient plusieurs inexactitudes, et qui n'a pas vu, notamment, que la description de Vespa, à laquelle il renvoie, n'est en grande partie que la reproduction de la nôtre, assure aussi que le mot *érythrophobie* a été employé pour la première fois en 1890 par M. Boucher. Or ce mot est de nous et nous servait, comme il est dit, avant que nous adoptions définitivement celui d'*ereuthophobie*. Le terme proposé par M. Boucher est celui d'*érythémophobie* et c'est au Congrès de Moscou, en août 1897, et non à celui de Rouen, en août 1890, qu'il en a parlé. Notre ami M. Hartenberg lui-même, par un lapsus exceptionnel chez lui, a placé le Congrès de Nancy et par suite notre communication, non en août 1896, mais en août 1897. On voit combien il est difficile de se reconnaître dans ce chaos de citations erronées et c'est ce qui explique et excuse nos rectifications.

teste. Ce n'est là, nous le savons, qu'un très infime point d'histoire : encore était-il bon, puisqu'on s'en est tant occupé, qu'il fut définitivement éclairci [1].

[1] La bibliographie relative à l'obsession de la rougeur, dressée et rectifiée aussi exactement que possible, depuis la première description que nous en avons donnée jusqu'à l'heure actuelle, est, par ordre de date et sauf erreur involontaire, la suivante :

1. Pitres et Régis. *L'obsession de la rougeur ou Ereuthophobie.* (Congrès des Aliénistes et Neurologistes français, Nancy, 5 août 1896, *Semaine Médicale, Presse Médicale*, 22 août 1896. — Des mêmes : *l'Obsession de la rougeur ou Ereuthophobie* (*Archives de Neurologie*, janvier 1897).

2. Campbell. *Morbid Shyness.* (*British Medical Journal*, septembre 1896.)

3. Breton. *Un cas d'érythrophobie obsédante.* (*Gazette des Hôpitaux*, 20 octobre 1896.)

4. Régnier. *De l'Ereuthophobie ou Obsession de la rougeur émotive.* (Thèse de Bordeaux, novembre 1896.)

5. Bechterew. *Rougeur de la face comme forme particulière de trouble nerveux.* (*Obozrenie psichiatrii ü nevrologii*, 1896, n° 12 (décembre) et *Neurologisches Centralblatt*, 1897, n° 9 (1er mai). — Du même : *Nouvelles observations sur l'Ereuthophobie.* (*Obozrenie psichiatrii* .... 1897, n° 8 (août) et *Neurologisches Centralblatt*, 1897, n° 21 (1er novembre).

6. Dugas. *La Timidité.* (*Revue philosophique*, décembre 1896) et 1 vol., Alcan 1898.

7. A. Hoche. *A propos de l'historique de l'Ereuthophobie.* (*Neurologisches Centralblatt*, 1897, n° 11 (1er juin). — Du même : *Sur les obsessions.* (*Vostraggehalten auf der 30 Versammlung südwestdeutscher Irrenarzte in Frankfurt a. m.*) 18 et 19 novembre 1900.

8. Manheimer. *Peur obsédante de rougir.* (*Médecine moderne*, 17 janvier 1897.)

9. Tschigaïeff. *De la phobie de la rougeur.* (*Vratch*, 24 juillet 1897).

10. Boucher. *De l'Erythémophobie.* (*Congrès international de Moscou*, août 1897.)

11. Benedickt. *Un mot sur l'historique de l'obsession de la rougeur.* (Congrès de Moscou, août 1897.)

12. Popoff. *Un cas d'érythrophobie.* (*Société de Neurologie et de Psychiatrie*, Kazan, 28 septembre 1897, anal. in *Revue Neurologique*. 1898, n° 1.)

13. Cioia. *La paura di arrossire e vampe di caldo al viso al tempo dell' età critica.* (*Il Medico di casa*, anno IV, n° 44, novembre 1897.)

14. Sciammana. *Sulle malattie dei tics.* (*Rivista quind. di psicol. psichiat. e Neurolog.*, vol. I, fasc. 16, 17.)

15. R. Vespa. *Contributo allo studio dell' ereutofobia.* (*Policlinico* V, 11, 1898.)

16. Brassert. *Obsession de la rougeur.* (*Neurol. Centralblatt*, 1er octobre 1899.)

17. Tuczek. *Ueber Zwangsvorstellungen.* (*Berliner Klin. Wochenschrift*, 1899, 118.)

18. Friedlander. *Le tableau clinique de la prétendue Erythrophobie.*

Au surplus, après nous avoir contesté notre priorité vis-à-vis de l'obsession de la rougeur, les mêmes auteurs nous ont reproché d'avoir voulu l'ériger en entité morbide. Friedlander déclare notamment qu'il ne voit rien dans l'ensemble des cas publiés qui autorise à décrire l'éreuthophobie comme une maladie distincte. C'est pour lui une forme de phobie dérivant le plus souvent de la neurasthénie, quelquefois de l'hystérie ou de la dégénérescence, causée par l'hérédité, la masturbation, l'hyperesthésie sexuelle, analogue à la claustrophobie, à l'agoraphobie, etc., mais pas du tout une maladie spéciale.

Or, nous n'avons jamais dit autre chose. Nous avons pris soin de déclarer, en particulier, que si nous proposions une dénomination à cette obsession, « c'était pour nous conformer à un usage aujourd'hui établi, comme pour la commodité du langage, *et à condition qu'on ne voie pas là le désir d'ériger un simple syndrôme en maladie nouvelle* ». Il n'y avait donc pas à se tromper sur notre intention et le reproche de Hoche, Friedlander, Tschigaieff, Vespa, ne nous atteint pas. Ce que nous avons voulu faire, c'est simplement isoler et décrire à part *à titre de variété*, une obsession spéciale, comme cela avait été fait avant nous pour l'agoraphobie, la claustrophobie, l'onomatomanie, etc. Toute la question est de savoir si l'obsession de la rougeur méritait, elle aussi, une description particulière. Les travaux si nombreux et si intéressants qui ont suivi notre publication ont répondu pour nous, en montrant combien l'étude de l'obsession de la rougeur présentait de l'intérêt non seulement par sa physionomie clinique, mais encore et surtout peut-être par l'excellent terrain qu'elle offrait à l'observation de certains points fondamentaux de psychologie, physiologie et clinique.

(Congrès annuel des Aliénistes allemands, Francfort, 21 avril 1900.) (*Neurologisches Centralblatt* 1900, nos 18, 19, 20.)

19. Vaschide et Marchand. *Contribution à l'étude de la psychophysiologie des émotions à propos d'un cas d'éreuthophobie.* (*Revue de psychiatrie*, juillet 1900, et *Rivista sperimentale di freniatria*, vol. XXVI, fasc. 23, p. 512.)

20. Hartenberg. *Les formes cliniques d'éreuthophobie.* (Congrès international de médecine, section de psychiatrie, 1900). Du même : *Les Timides et la Timidité*, 1 vol., Alcan, 1901.)

21. A. Diehl (de Lübeck). *Manifestations familiales de troubles trophiques vaso-moteurs.* (*Monatschrift f. Psych. und Neurolog.*, décembre 1901.)

Grâce à l'importance du phénomène vasculaire dans sa constitution nosologique, l'Ereuthophobie est en effet devenue un peu partout le point de départ de nouvelles recherches, tant sur les conditions physiologiques de l'émotion, que sur le rôle respectif de l'émotion et de l'idée dans l'obsession.

M. Soury, l'éminent directeur d'études à la Sorbonne, a pris texte de notre mémoire sur l'Ereuthophobie pour écrire sur la théorie des émotions un important article critique [1], reproduit dans son bel ouvrage sur le système nerveux central [2], où il fait le procès de la théorie de Lange, tout au moins de la portée exagérée qui lui a été depuis attribuée. Ainsi que M. Soury l'a bien compris, nous n'avons pas, quant à nous, adopté formellement cette opinion que, dans l'émotion, le phénomène émotionnel proprement dit était subordonné au phénomène vaso-moteur, que « l'émotion n'était que la conscience des variations neuro-vasculaires. » Nous avons simplement constaté que dans l'évolution de l'Ereuthophobie, la tendance à rougir survenait d'habitude plus ou moins longtemps avant l'émotion anxieuse et que les différences d'intensité de la phobie étaient chez beaucoup en rapport avec les variations de l'aptitude à rougir suivant les temps et les moments, ce qui paraissait venir à l'appui des idées de Lange sur le rôle actif des modifications vaso-motrices dans le processus des émotions. Voilà tout.

Là où nous nous sommes montrés résolument affirmatifs, en revanche, c'est en ce qui concerne la prédominance de l'élément émotif sur l'élément intellectuel, dans l'obsession de la rougeur et, d'une façon générale, dans toute obsession. Depuis, nous n'avons cessé de soutenir cette opinion et tout en reconnaissant la valeur du trouble mental dans l'obsession, en particulier celle de la lésion de la volonté sur laquelle nous avions nous-mêmes antérieurement insisté, nous croyons que la part prépondérante revient à l'émotion. Pour nous, on le sait, l'obsession est avant tout non pas une maladie de l'intellectualité, ou de *la volonté*, comme le disent certains auteurs, dont M. Arnaud [3], mais une maladie de l'émotivité.

[1] J. Soury. *Théorie des Émotions.* (*Annales médico-psychologiques*, septembre-octobre 1897.)

[2] J. Soury. *Le système nerveux central, structure et fonctions*, p. 1329. (Paris, Carré et Naud, 1899.)

Arnaud. *Sur la théorie de l'obsession.* (Congrès des Aliénistes et Neurologistes, Limoges, août 1901.)

Nous avions, dans notre mémoire, émis le regret de n'avoir pu nous livrer à des recherches expérimentales sur les phénomènes physiques de l'émotion, dans l'Ereuthophobie, et nous signalions ce que ces recherches pouvaient avoir d'intéressant.

Des travaux dans ce sens ont été tentés d'une part par MM. Vaschide et Marchand, d'autre part par M. Hartenberg.

Les expériences des premiers auteurs, dans lesquelles ils ont étudié à la fois la respiration, le pouls radial et le pouls capillaire, chez un malade atteint d'éreuthophobie, leur ont montré que l'état de chacune de ces fonctions variait du tout au tout non seulement suivant que le sujet était dans le calme ou l'émotion, mais encore suivant les degrés de celle-ci. C'est ainsi que quand le sujet est ému à l'idée que quelqu'un va venir dans la pièce et qu'il va rougir, il se produit une légère augmentation de l'amplitude et surtout une accélération de la respiration; quand cette émotion est plus intense et déterminée par la présence même d'une ou de plusieurs personnes étrangères, il survient au contraire un ralentissement respiratoire accompagné de troubles caractéristiques de la phase inspiratoire, qui est comme saccadée. Les pauses respiratoires sont plus longues que d'habitude et l'aspect général de la courbe respiratoire rappelle de près l'irrégularité d'émotivité anxieuse.

Les deux formes de l'émotion éreuthophobique produisent les mêmes effets sur le pouls radial et le pouls capillaire. A la première correspond un pouls radial rapide, avec un dicrotisme accentué et légèrement pointu; à la seconde un pouls radial lent, avec une pulsation rapetissante et le dicrotisme légèrement accentué. Le pouls capillaire, lui, sous l'influence d'une émotion de la première catégorie devient rapide, avec une ligne graphique moins ondulée et vaso-dilatation légère; sous l'influence d'une émotion intense, il se produit au contraire de la vaso-constriction avec effacement considérable de la pulsation et ralentissement du pouls capillaire. Dans les deux cas, remarquent les auteurs, le sujet rougit et pourtant on constate tantôt une vaso-dilatation, il est vrai légère, tantôt une vaso-constriction, ce qui leur fait penser qu'il est prématuré d'admettre l'idée de la vaso-dilatation comme synonyme de la rougeur.

Et ils concluent en fin de compte que l'obsession de la peur de rougir, en tant qu'émotion, est bien d'origine cérébrale. « L'idéation du sujet provoque une association, qui à son tour suggère une émotion d'attente, d'anxiété et d'angoisse, et les phénomènes neuro-vasculaires ne sont nullement la source de ces changements intellectuels émotifs. Les phénomènes cérébraux sont la genèse initiale des changements somatiques et, de l'idéation momentanée ou spontanée, la respiration sera plus ou moins ralentie, comme le pouls plus ou moins accéléré. Il faut encore ajouter que l'obsession de la peur de rougir est bien loin d'être liée avec une coloration spéciale du visage; le phénomène qui prédomine est bien un élément purement émotionnel, un état pour ainsi dire intellectuel qui fait de cette phobie une catégorie particulière d'obsession[1].

Hartenberg qui, à son tour, a voulu soumettre au contrôle expérimental les faits exposés et les théories émises, a essayé de vérifier, par les graphiques, les variations respiratoires, cardiaques et vaso-motrices qui se produisent durant l'émotion. Mais ses recherches commencées au laboratoire de psychologie expérimentale de M. Binet, à la Sorbonne, ne lui ont donné que des résultats scientifiques insignifiants à cause de la difficulté à réaliser des conditions parfaites d'expérimentation. Il estime d'ailleurs qu'on peut prévoir à l'avance, en raisonnant par analogie, que l'accès de timidité va s'inscrire comme la peur, en vaso-constriction avec accélération des battements du cœur, augmentation ou irrégularité des mouvements respiratoires; ce qui est exact et ce que confirment les expériences de MM. Vaschide et Marchand[2].

De ces quelques tentatives, on ne peut donc encore, croyons-nous, rien conclure de précis sur le mécanisme physiologique de l'émotion, et surtout sur sa nature.

MM. Vaschide et Marchand ont constaté que sous l'influence de l'éveil de l'idée phobique, leur malade présentait consécutivement les manifestations neuro-vasculaires de la rougeur et de l'anxiété. La méthode expérimentale n'a fait là que confirmer, nous semble-t-il, un fait déjà suffisamment établi par la clinique.

[1] Vaschide et Marchand. *Loc. cit.*

[2] Hartenberg. *Les timides et la timidité*. Chap. II.

Mais cela ne prouve pas que l'Ereuthophobie soit un phénomène intellectuel, car, ce que provoquent les expérimentateurs, chez leur malade, ce n'est pas une simple idée, c'est une appréhension, une crainte, c'est-à-dire une idée émotive, une émotion, et rien ne prouve que si on pouvait réaliser l'expérience en sens inverse, faire rougir d'abord un sujet, sans le faire penser, on ne provoquerait pas de même, consécutivement, une idée émotive en rapport avec cette rougeur. Qu'on se rappelle les curieuses expériences chez les hystériques en état d'hypnose, chez qui la provocation d'une attitude détermine l'état mental correspondant.

Au surplus, à l'appui de cette opinion que l'idée obsédante, dans l'Ereuthophobie, est bien plus influencée par la disposition à la rougeur émotive qu'elle ne l'influence elle-même, nous signalions déjà, on l'a vu, dans notre premier travail, que l'intensité de l'obsession variait suivant que les changements atmosphériques rendaient la tendance à rougir plus ou moins grande et que, lorsque celle-ci venait à cesser, à la longue, l'obsession cessait aussi. On lira avec grand intérêt ce qu'écrit à ce point de vue un de nos sujets dont nous rapportons plus loin l'histoire et qui s'est analysé avec une très rare pénétration. Il y a là une confirmation complète, absolue de notre manière de voir. Comme nous le disions, le malade a observé que le phénomène morbide qui est apparu le premier, chez lui, c'est le phénomène physique de vasodilatation et que la crainte n'est même devenue consciente que beaucoup plus tard. Comme nous le disions aussi, il a observé que son éreuthophobie diminuait après qu'il eût constaté qu'il rougissait moins facilement; dès lors, ajoute-t-il d'un mot typique, « l'idée a perdu en force ce que la sensation a perdu en fréquence ». Comme nous le faisions enfin, il conclut que « l'Ereuthophobie, maladie intellectuelle, a pour point de départ, pour cause, le trouble vaso-moteur, affection physiologique », en d'autres termes que, dans l'obsession de la rougeur, l'élément intellectuel est subordonné à l'élément émotif, l'idée à l'émotion.

Mais nous n'insistons pas sur ces faits, et nous croyons que les recherches expérimentales, très intéressantes, que nous venons d'indiquer sont à continuer parallèlement avec les études cliniques et psychologiques.

Un dernier point. Nous nous sommes gardés, en ce qui

concerne la pathogénie de l'Ereuthophobie, d'émettre une théorie quelconque, nous bornant à constater que Morel faisait déjà en 1866 du « délire émotif », c'est-à-dire des obsessions, une névrose du système nerveux ganglionnaire, et que cette opinion paraissait trouver un nouvel appui dans le mécanisme de l'Ereuthophobie. M. Soury, lui, adopte la manière de voir de Bechterew, qui voit dans l'éreuthophobie une excitation des centres corticaux vaso-dilatateurs qu'il a décrits avec Mislawski dans la partie externe du segment antérieur du gyrus sygmoïde[1].

On comprend que nous ne voulions pas discuter cette hypothèse. Nous ferons simplement remarquer que la rougeur, dans l'Ereuthophobie, est liée à tout un ensemble de phénomènes d'angoisse, communs d'ailleurs, à des degrés divers, à toutes les obsessions et que la totalité de ces phénomènes si variés trouve bien mieux son explication dans la seule action du grand sympathique, qui les tient tous sous sa dépendance, que dans la théorie, si incertaine ici, des localisations cérébrales. D'autant mieux que la rougeur, si les expériences de MM. Vaschide et Marchand sont exactes, pourrait correspondre tout aussi bien dans ces cas à de la vaso-constriction qu'à de la vaso-dilatation.

Observation (personnelle)[2]. — L'affection dont je suis atteint étant continue, est liée à toute mon existence. Je la retrouve partout. Son influence se mêle à toutes les autres influences qui déterminent ma façon de penser, de sentir, d'agir. Je serai donc obligé de faire intervenir ces autres influences pour les comparer. Votre sagacité vous indiquera l'importance qu'il faut accorder à mon éreuthophobie.

Cette affection est caractérisée : 1° par une facilité extrême de rougir; 2° par une crainte de rougir qui peut à certains moments offrir les signes de l'obsession. Je ne peux préciser la date de son apparition. Autant que ma mémoire est exacte, elle remonte à ma première année d'internat du lycée (année scolaire 84-85). En tout cas, mon attention n'a été attirée qu'à cette époque. Je ne retrouve

[1] Bechterew und Misslawski. *Ueber den Einfluss der Grosshirnrinde auf den Blutdruck und die Herzthätigkeit.* (*Neurologisches Centralblatt*, 1886, p. 193, 5.)

[2] Nous avons donné, dans notre mémoire paru dans le numéro de janvier 1897 des *Archives de Neurologie*, un résumé de cette observation (obs. III). Depuis, le sujet nous a adressé ces pages, tellement intéressantes, que nous n'hésitons pas à les reproduire intégralement.

alors que la facilité de rougir, sans préoccupation dans l'intervalle des rougeurs.

L'affection est allée croissant, c'est-à-dire que les circonstances qui provoquaient les rougeurs devenaient plus nombreuses — jusqu'en 1889. — Mais, dès l'année 1885-86 s'ajoutait un élément nouveau : la conscience de ma facilité de rougir, puis la peur de rougir qui suffisait parfois, non toujours à provoquer l'afflux du sang au visage.

A partir de 1889 (date qui marque mon entrée dans la vie d'étudiant), l'affection reste stationnaire pendant quelques années. Elle semble décroître depuis 1893-94. Je m'explique sur le sens que je donne au mot : décroître. Cette affection est continue, mais avec des périodes de crises suivies de périodes d'accalmie relative. Ces deux périodes sont différenciées par le caractère de plus à moins. Elle est donc non intermittente, mais *rémittente*. Dans les périodes d'accalmie, je rougis moins souvent, je me ressaisis plus facilement, j'arrive plus aisément à faire avorter le « phare ». J'en ai conscience, je me sens plus d'assurance, je pense moins et même pas du tout à ma facilité — et à ma peur de rougir. — Les périodes de crise sont très variables comme fréquence, comme durée, comme intensité. Leur apparition se fait pour ainsi dire brusquement, du jour au lendemain. J'en suis averti par un état intérieur indéfinissable, mais clair pour moi, état qui est un symptôme, non un prodrome. Eh bien ! quand je dis : l'affection est en décroissance, je veux dire que, d'une façon générale, les crises sont moins longues, moins fréquentes, moins intenses. Je me comparerai à un convalescent qui subit des rechutes, mais finit par triompher du mal et poursuit sa marche progressive vers la bonne santé.

En novembre 1896, je suis venu habiter Paris. Il y a donc quatre mois. Je constate une amélioration. Je rougis moins souvent, et à part quelques jours isolés, je n'ai pas ressenti l'obsession de la rougeur.

Analysons maintenant quelques cas types, c'est-à-dire analysons mon état physique et mon état psychique avant, pendant et après l'accès de rougeur — indépendamment de ses causes et des circonstances extérieures qui l'accompagnent.

1^er^ *type*. — Brusque, rapide, intensif.

Rien à dire sur « avant ». Je ne pense à rien, ou je lis un journal, ou je regarde une personne, un objet. Je suis à l'état neutre. Le choc se produit. Une bouffée de chaleur, un flot de sang au visage. Mon cœur bat fort et vite. Je l'entends, je ne souffre pas, je ne le sens pas. Je me raidis, je me contracte; des épingles me piquent la nuque, le front; les mains deviennent moites, les yeux humides, voilés. Parfois, je me trouble, je dis des bêtises, je parle à tort et à travers, je tousse, je cherche à fuir. Souvent, je reste

maître de moi. J'entends bien ce qu'on me dit et y réponds tranquillement. L'accès ne dure pas. Mon cœur se calme, mon visage reprend sa coloration habituelle immédiatement ou après avoir passé par une phase de pâleur; les troubles psychiques disparaissent. Je ressens un soulagement, une sorte de fraîcheur agréable après ce bouillonnement intérieur. Je suis vacciné pour un moment. Je sens (idée? sensation? probablement les deux) que je ne rougirai pas de dix, quinze minutes. En général, le trouble psychique n'est pas prolongé.

2e *type*. — Lent, insidieux, intensif.

Le plus terrible. Je sens au plus profond de mon moi sourdre une angoisse. Je sais ce que cela veut dire. J'entre en lutte. Je commence par essayer de ne pas y songer. Je cherche à effacer de mon esprit, de ma mémoire, tout ce qui, mot ou objet, peut rappeler de près ou de loin, la rougeur. Je me bouche mentalement les yeux et les oreilles. Impossible. Si je suis en compagnie, alors je parle, je m'étourdis. Si le sujet de conversation s'y prête, je m'emballe, je feins l'indignation, la colère afin qu'on se trompe sur la cause de ma rougeur. Mais comme je suis d'ordinaire froid, glacial, disent certains, on s'étonne et mon stratagème tourne contre moi. Si je suis seul, j'emploie les moyens que vous connaissez déjà, communs probablement à tous les malades de mon espèce : je ne les énumérerai donc pas. Tous mes efforts sont inutiles. Je tente le dernier : je me contracte tout entier, en retenant ma respiration. Après quelques secondes, une demi-minute, une minute, je me sens vaincu. Alors, une chaleur me prend aux mains, au ventre, puis monte, monte, envahit le cœur, qui se met à battre à coups redoublés, et enfin le visage, les joues, le front, le cou, — sournoisement, lentement, petit à petit, jusqu'à l'ensoleillement parfait. Pointes d'aiguilles, fourmillements, sueur, troubles de la vue, affolement, rien ne manque. C'est un supplice. — Il faut toute la concentration de la volonté pour continuer à marcher, à rester assis, sous le regard des gens, pour ne pas enfiler la première porte venue. Disparaître, disparaître, c'est le seul but, c'est l'Idée maîtresse qu'on a peine à dominer.

Maintenant, l'accès est passé. Le visage, encore angoissé, est pâle. L'abondante transpiration provoque un refroidissement du corps fatigué. Le cœur seul rappelle qu'il existe par ses battements douloureux. Mais ce qui domine la scène, c'est une lassitude immense, un affaissement moral.

Cet état de coma psychique persiste plus ou moins longtemps, selon les circonstances extérieures. Ce qui sert de révulsif, c'est le souvenir de l'affection, qui provoque une douleur aiguë et vous réveille. Deux cas peuvent se produire : on pleure. Une espèce d'attendrissement sur soi-même, une profonde commisération pour ce moi destiné à être toujours malheureux par cette maladie, s'em-

parent de vous, et la crise se résout en larmes. On ne pleure pas ; les nuages sont condensés, mais ne crèvent pas. Le ciel reste noir, menaçant pendant un ou plusieurs jours. C'est une tristesse poignante, parfois dangereuse qui fait naître des idées de suicide, peut même provoquer l'acte.

Vous le voyez, il y a un bouleversement total de l'Etre.

Entre ces deux types d'accès et l'état normal s'échelonnent tous les intermédiaires, dans lesquels c'est tantôt le trouble vaso-moteur, tantôt le trouble psychique qui prédomine ou existe seul, et avec une intensité variant du maximum à un minimum appréciable au sujet seul.

Quelles sont les conséquences physiques et psychiques produites sur moi par ces deux éléments : facilité et peur de rougir. Elles me semblent difficiles à isoler. Car toute modification passagère ou permanente de l'organisme et du moi d'un individu étant le résultat d'une foule de causes, il est malaisé d'attribuer un quotient exact à chaque facteur.

1° *Domaine physique.* — Je n'ai jamais constaté de troubles cérébraux ou spinaux. J'ai des palpitations cardiaques. Je ne crois pas que ces palpitations aient pour cause première l'éreuthophobie. Elles existeraient sans elle. Mais il est certain, pour moi, que l'éreuthophobie a entretenu et développé cette névrose, par l'émoi continuel qu'elle a provoqué. Rien à dire sur les autres appareils organiques.

2° *Domaine psychique.* — C'est là que sont les ravages. Je fus ce qu'on appelle « un enfant sensible ». Non pas qu'un rien me fît rire ou pleurer, non pas que mes impressions s'extériorisassent impulsivement — au contraire — mais je ressentais vivement, surtout les nuances. Cette sensibilité s'est développée parallèlement à l'éreuthophobie. Vers 1894, elle était presque maladive.

Ma volonté s'est plutôt renforcée. Je l'explique par l'exercice continuel auquel elle se livrait pour me faire agir, malgré la peur de rougir.

L'intelligence passive, celle qui me permet de lire, d'étudier, d'assimiler est intacte.

L'intelligence active, la pensée personnelle, le « Moi » est le plus frappé. Et là, l'influence de l'éreuthophobie est indiscutable. Suis-je en période d'accalmie ? Bien que ma philosophie ne varie pas, que mes opinions sur la vie et les hommes soient les mêmes, je prends un certain plaisir à la vie sociale, à la fréquentation du monde. Je sors, je vais au théâtre, j'échange mes idées avec quelques amis en des causeries soit légères, soit sérieuses, mais souriantes. En un mot, je suis capable d'entrevoir la « joie de vivre ». Suis-je en période de crise ? Le levain pessimiste fermente. La vie m'apparaît comme radicalement mauvaise. Mes jugements sont empreints de cette conception désespérée que la seule Réalité, c'est le

mal, c'est la souffrance. Je m'enferme dans ma chambre, je fuis toute société; les figures humaines me font horreur, je rêve d'aller habiter quelque solitude absolue, de me perdre dans le néant. Mon cerveau suinte l'ennui.

Il y a quelques années, ces états d'âme de détresse étaient si fréquents, si pénibles, et l'alcool est un si mauvais donneur d'oubli que j'accomplis un acte qui devait me délivrer pour toujours. Aujourd'hui, mes idées étant les mêmes, mes états d'âme sont moins aigus. Et j'attribue cela à la diminution de l'éreuthophobie qui, ne m'obsédant pas, me laisse m'oublier et me mêler aux autres.

Quelles sont maintenant les circonstances qui influent sur ma facilité de rougir, qui réveillent ma phobie?

Aucune n'a le pouvoir de déterminer un accès, — partout et toujours. — Ce n'est pas une circonstance, mais un ensemble de circonstances qui le déterminent. Elles viennent des personnes qui m'entourent, du milieu, de la lumière, de la température — et aussi de mes dispositions physiques et morales.

Quelques exemples :

Je n'ai pas *peur* des foules. Pourtant, je les évite : parce que je les trouve bêtes, sentimentales ou méchantes, et parce que mon éreuthophobie me les fait redouter. En général, la présence de nombreuses personnes me gêne, éveille la phobie et provoque facilement le phénomène de la rougeur.

Mais si mon attention est fortement attirée ou si je me sens bien perdu en elle de telle façon qu'on ne me remarquera pas si je viens à rougir, je suis tranquille et je ne rougis pas. L'effet est encore le même si toute une foule est pour ou contre moi. J'ai présidé des réunions, j'ai discuté contre une assemblée. Si je rougis, je n'y fais pas attention. Car alors, je sens une force qui me soulève, orgueil ou colère, instinct de combativité. En résumé, dans les circonstances extraordinaires, terribles, joyeuses ou solennelles, j'oublie pour ainsi dire mon éreuthophobie et je rougis moins.

Autre exemple : je suis invité à dîner. Ma préoccupation est de savoir si j'aurai la lumière dans les yeux. S'il en est ainsi, je ne cesse de me dire : ne rougis pas, tu vas rougir, etc., et je rougis beaucoup, qu'on me parle ou qu'on ne me parle pas. Cependant, si une discussion intéressante s'engage, à laquelle je prenne part, je me lance, je m'oublie et ne redoute plus d'attirer l'attention sur moi. Si je tourne le dos à la fenêtre, si les rayons de la lampe sont tamisés par un abat-jour, je suis rassuré. La rougeur est rare, accidentelle, sans préoccupation.

Un dernier exemple : l'abord d'une femme m'est une épreuve. Je ne redoute pas la femme : j'en ai fréquenté plus qu'il ne faut pour être habitué à son contact. Je la dédaigne assez pour n'être pas troublé comme par l'abord d'un homme supérieur. Et pour-

tant, si je veux accoster une femme, il me faut réunir, concentrer mes forces volontaires et agir brusquement, ce qui me rend parfois brutal. Pourquoi ? Parce que j'ai peur de rougir devant elle. J'abrège : les fortes chaleurs, les froids intenses me sont favorables ; les temps gris et doux néfastes. Fumer augmente immédiatement mes palpitations. Boire peu les augmente, beaucoup m'anesthésie. Et quand les palpitations augmentent, je rougis plus facilement et la phobie est réveillée. La joie ou la tristesse intenses sont favorables, l'indifférence, les sentiments ternes défavorables. L'idée que je vais rougir est impuissante à produire la rougeur si je suis seul, dans ma chambre. Si je suis dans la rue, au café, elle suffit parfois, non toujours. Elle est insuffisante, surtout depuis un an.

Ce qui serait intéressant à connaître, tant au point de vue théorique qu'au point de vue pratique du traitement, ce sont les causes déterminantes de la facilité à rougir, car je considère que l'éreuthophobie est la conséquence du trouble vaso-moteur. J'ouvre une parenthèse pour essayer d'établir ce point. Le phénomène morbide qui a apparu le premier, chronologiquement, c'est le phénomène physique de vaso-dilatation. La crainte n'est même devenue consciente que beaucoup plus tard. Son action n'est simplement que la manifestation d'une association d'idées. J'ai eu d'abord la sensation que je rougissais. Or, toute sensation n'existe que lorsqu'elle est perçue (à preuve qu'un sujet endormi à qui j'enlève la sensibilité n'éprouve et n'accuse rien quand je le pique). Des sensations de rougeur étant perçues de plus en plus souvent, l'idée de rougeur apparaît de plus en plus souvent et finit par envahir le champ de la conscience. Cette idée étant liée intimement à la sensation d'où elle est née, arrive peu à peu, par un phénomène de chimie intellectuelle assez complexe, mais très commun, à remplacer la sensation. Elle se substitue à elle et produit les mêmes effets physiologiques. Quand, pour la première fois, on m'a fait entrevoir, en parole, les rapports sexuels, je n'ai pas eu peur de rougir, j'ai rougi, — alors que, plus tard, j'ai eu peur de rougir dès qu'on abordait le sujet. Semblablement pour toutes les circonstances qui amenaient la rougeur. A la longue, une association étroite s'est formée entre la vue de telle chose, l'audition de telle parole, la rencontre de telle personne et le phénomène de rougeur, toujours ou presque toujours provoqué par ces sensations visuelles, auditives, etc. Or, comme cette vue, cette audition sont des sensations, et que, d'autre part, ces sensations existent en nous à l'état d'Idées, ces Idées-Perceptions provoquent la rougeur avec la même puissance que les primitives sensations. A l'appui de mon opinion, je dirai que mon éreuthophobie a diminué *après* que j'ai eu constaté que je rougissais moins facilement.

L'idée a perdu en force ce que la sensation a perdu en fréquence. Je citerai encore ceci : je suis en période d'accalmie depuis huit,

quinze jours. Je sors, je me promène, la rougeur se produit rarement, l'idée, la crainte de rougir est absente de ma pensée. Et puis, un beau jour, sans aucun motif apparent, une crise éclate. La phobie est pourtant le 9e, le 16e jour ce qu'elle était la veille. Mais, par suite d'un changement organique dont je n'ai pas conscience, le trouble vaso-moteur a lieu plus aisément — et alors, immédiatement, mais postérieurement, la phobie est réveillée.

Je crois donc que l'éreuthophobie, maladie intellectuelle, a pour point de départ, pour cause le trouble vaso-moteur, affection physiologique.

Quelle est alors l'origine de ce trouble vaso-moteur? Pour ma part, je ne puis la découvrir. Vous la trouverez peut-être, vous, dans mon hérédité et mes antécédents personnels.

Mon hérédité offre un cardiaque (mon grand'père paternel); un arthritique (mon père); une asthmatique (la sœur de mon père); une nerveuse (ma mère) [troubles gastriques, migraines]. Ma grand'-mère maternelle est morte d'une maladie de foie (?). Ma grand'-mère maternelle vit en bonne santé (80 ans).

Mes antécédents personnels? Vers l'âge de quatre ans, j'eus une fièvre muqueuse. Elle n'a pas laissé de traces, du moins appréciables. Entre neuf et dix ans, je reçus l'initiation onanique. Je ne crois m'être adonné à ces pratiques ni plus ni moins que la moyenne des jeunes gens. Entre quinze et seize ans, durant ma rhétorique, nouvelle initiation, celle-là féminine. De dix-sept à vingt ans, vie agitée. Esprit inquiet, cœur malade : ennui profond. D'où veilles prolongées, longues stations dans les cafés, absorption assez considérable d'alcools variés; résultats : troubles gastriques et cardiaques. Depuis trois ans, ma vie est plus calme, plus réglée, à l'abri des excès. Je souffre encore parfois de l'estomac, souvent, très souvent, de palpitations. Emotivité moins grande, moins pénible.

Mon travail en était à ce point, lorsqu'une crise morale me le fit abandonner. Je l'ai terminé hier soir. J'ai employé mon dimanche à recopier simplement, sans avoir la force de retoucher, d'ajouter ou de retrancher des détails plus ou moins importants.

Thérapeutique. — 1° Médicamenteuse. J'ai pris du bromure de potassium, de l'opium, de l'éther — à faibles doses, à de très grands intervalles, par périodes très courtes (deux ou trois jours au maximum).

2° Intellectuelle. — J'ai essayé de me créer un orgueil artificiel, (non pas de me rendre fat. Pour moi, la fatuité se traduit au dehors, l'orgueil est intime, caché). Je me suis efforcé à développer mon instruction un peu dans tous les sens et à penser beaucoup par moi-même, afin non d'en imposer aux autres, d'étaler une fatuité sotte et grossière, mais afin de puiser en moi des

forces de résistance, de me donner du « ressort ». J'ai exagéré mon mépris des hommes, pour rester calme devant eux.

Tous ces moyens qui ont pu réussir dans quelques circonstances, n'ont pas amené d'amélioration notable et persistante.

Je crois que s'il y a un remède, il est hors de nous, dans le Temps; la nature transformant notre constitution physique et psychique.

Paris, le 7 mars 1897.

CLINIQUE MENTALE.

Contribution à l'étude des réactions de la peau chez les aliénés [1];

Par le Dr E. MARANDON DE MONTYEL,
Médecin en chef de Ville-Evrard.

Nous arrivons à l'examen de l'altération en moins à son degré excessif, c'est-à-dire de l'absence de toute réaction de la peau. Relevons tout d'abord que si l'hystérie a le maximum de l'affaiblissement elle ne nous a pas présenté un seul cas de celle-ci. Ici le maximum appartient hautement à la sénilité. Ainsi donc chez les vieillards en enfance la réaction de la peau est rarement normale et l'altération qu'elle subit est toujours en moins, souvent absence totale de réaction, plus souvent encore affaiblissement. Ces résultats auxquels nous arrivons sont conformes à ce que nous savons de la vitalité de la peau aux âges avancés. Le minimum se montre après l'hystérie dans l'épilepsie. Ce fait ne vient pas à l'encontre des constatations faites par M. Féré et que nous avons rapportées plus haut et reconnues fondées d'après nos propres observations, car nous avons eu soin précisément de n'opérer des recherches sur nos épileptiques qu'aux époques où ils n'avaient pas leurs attaques. Les quatre autres formes mentales se suivent de près.

Si maintenant nous envisageons ensemble toutes les alté-

[1] Voir *Archives de Neurologie*, nº 71, t. XII, p. 384, 1901.

rations en moins, réactions affaiblies et absentes, nous voyons la sénilité arriver toujours en tête avec une énorme proportion et la débilité mentale en queue avec un écart considérable de 43,6 p. 100. Entre les deux se placent par ordre décroissant de fréquence l'hystérie puis les quatre autres variétés mentales qui se suivent de très près.

Enfin il y a trois formes mentales sur sept : la démence, l'hystérie et la sénilité dans lesquelles nous n'avons jamais observé le bizarre phénomène de l'alternance chez le même sujet, de la dermographie avec l'altération en moins ou *vice versa*. Cette fois le premier rang revient à la paralysie générale et le dernier à la vésanie, entre les deux se placent la débilité mentale et la touchant de près l'épilepsie.

Il résulte donc des chiffres fournis par notre tableau comme de ceux d'un tableau précédent que cette alternance des altérations opposées est le phénomène qu'on constate le moins souvent non seulement d'une manière générale mais encore dans chacune des sept formes mentales. La plus rare après elle est l'absence de toute réaction qui se montre pourtant d'une fréquence égale à la dermographie dans la paralysie générale, égale à l'affaiblissement dans la débilité mentale et supérieure à la dermographie seulement dans la sénilité. L'altération la plus fréquente est, avons-nous dit, si on embrasse tous les sujets, le simple affaiblissement de la réaction normale, néanmoins elle est inférieure à la dermographie dans la débilité mentale et la démence et dans la première de ces deux formes mentales égale à l'absence de toute réaction. Quant à la dermographie, si pour l'ensemble des cas elle occupe le rang intermédiaire, supérieure en fréquence à l'alternance des altérations de nature différente et à l'absence de toute réaction, inférieure à l'affaiblissement, elle arrive néanmoins en tête pour la débilité mentale et la démence.

V. — Comme chacun sait, on réunit sous la dénomination de *vésanies* des états mentaux fort divers, voire même opposés, qui forment quatre maladies mentales distinctes : lypémanie, manie, double forme, systématique. Il serait intéressant de rechercher les réactions de la peau dans chacune d'elles. Nous allons le tenter, mais sauf pour la lypémanie, très fréquente dans nos services, nous avons eu à notre disposition un nombre vraiment trop inférieur de malades. Toutefois voici ce que nous obtenons :

RÉACTIONS	LYPÉMANIE	MANIE	DOUBLE FORME	SYSTÉMATIQUE	TOTAL
Pas de réaction	9 soit 14,5 p. 100	0 soit 0 p. 100	1 soit 25 p. 100	0 soit 0 p. 100	10
Réaction faible.	19 soit 30,6 —	4 soit 26,6 —	1 soit 25 —	2 soit 28,5 —	26
Réaction normale.	21 soit 34,1 —	7 soit 46,8 —	2 soit 50 —	5 soit 71,5 —	35
Dermographie modérée. . .	11 soit 17,7 —	1 soit 6,6 —	0 soit 0 —	0 soit 0 —	12
Dermographie excessive . .	1 soit 1,6 —	3 soit 20 —	0 soit 0 —	0 soit 0 —	4
Réaction faible et dermographie.	1 soit 1,6 —	0 soit 0 —	0 soit 0 —	0 soit 0 —	1
TOTAUX.	62	15	4	7	88
Total des altérations en moins.	29 soit 46,7 p. 100	4 soit 26,6 p. 100	2 soit 50 p. 100	2 soit 28,5 p. 100	
Total des réactions faibles .	20 soit 32,2 —	4 soit 26,6 —	1 soit 25 —	2 soit 28,5 —	
Total des dermographies . .	13 soit 20,9 —	4 solt 26,6 —	0 soit 0 —	0 soit 0 —	

Ce tableau montre que nous n'avons rencontré la dermographie ni dans la folie à double forme ou folie circulaire ni dans la folie systématique ; tous nos dermographiques étaient des lypémaniaques ou des maniaques et plus souvent ceux-ci que ceux-là, surtout pour la dermographie excessive, douze fois plus fréquente chez ces derniers. Je le comprends pour la folie systématique, forme essentiellement chronique dans laquelle d'ordinaire le malade délire à froid avec toutes les apparences physiques et psychiques de l'état normal. Je le comprends moins pour la double forme composée comme on sait de deux états aigus, maniaque et lypémaniaque, qui se succèdent. Comme nous n'avons eu que quatre sujets de cette catégorie, peut-être sommes-nous tombés sur une petite série exceptionnelle.

L'état normal est de beaucoup le plus fréquent dans la folie systématique et l'emporte sur l'état anormal de 43 p. 100. Le fait est d'autant plus significatif que pour l'ensemble de toutes les vésanies, ce dernier est supérieur de 20,4 p. 100. Dans la folie à double forme nous trouvons égalité de normalité et d'anormalité et pour les deux autres catégories prédominance de cette dernière surtout dans la lypémanie, ce qui est dû à une assez forte proportion d'affaiblissement de la réaction de la peau chez les mélancoliques que suivent à 2 p. 100 près les systématiques ; d'ailleurs même pour les deux autres catégories, manie et double forme, les écarts sont aussi assez faibles, de telle sorte que si ces vésanies diffèrent assez entre elles par les altérations en plus, elles n'en diffèrent pas énormément par les affaiblissements. Plus marquées sont les différences pour l'absence de toute réaction, car nous n'avons noté cette anomalie ni dans la manie ni dans la folie systématique ; nous l'avons trouvé un peu dans la lypémanie, mais surtout dans la double forme. Il en résulte que le minimum des altérations en moins est dans la manie et la folie systématique et le maximum à peu de chose près dans les deux autres. Quant à l'intéressante particularité de l'alternance des altérations de nature opposée nous ne l'avons constaté qu'une fois chez un lypémaniaque qui eut de la dermographie après avoir présenté une réaction au contraire affaiblie.

VI. — Il serait aussi bien intéressant de rechercher les variations des réactions de la peau aux trois périodes de la

paralysie générale et pour cela de suivre les mêmes sujets du début à la terminaison de la maladie. Nous ne sommes malheureusement pas en mesure d'apporter de tels éléments. Il n'est pas, en effet, un seul de nos 38 paralytiques chez lesquels les recherches aient été opérées aux trois stades de la maladie. De ces 38 malades, 14 sont restés à la première période, 12 à la seconde, 4 à la troisième ; enfin 5 ont passé de la première à la seconde période et 3 de la seconde à la troisième. On voit par là combien est limité le nombre de nos sujets. Néanmoins ceux qui sont toujours restés à la même période ont eu les réactions suivantes de la peau.

RÉACTIONS	PREMIÈRE PÉRIODE	SECONDE PÉRIODE	TROISIÈME PÉRIODE
Pas de réaction	3	1	1
Réaction faible	1	5	2
Réaction normale	9	4	0
Dermographie modérée	1	1	0
Dermographie excessive	0	0	0
Réaction faible et dermographie modérée	0	1	1
TOTAUX	14	12	4

Les cinq qui ont passé de la première à la seconde période et les trois de la seconde à la troisième ont présenté à ces phases successives les réactions de la peau qui suivent :

1re PÉRIODE	2e PÉRIODE	NOMBRE de sujets.	2e PÉRIODE	3e PÉRIODE	NOMBRE de sujets.
Normal	Normal	3	Normal	Dermographie excessive	1
Pas de réaction	Faible	1	Normal	Pas de réaction	1
Normal	Dermog. modérée	1	Dermog. modérée	Normal	1
TOTAL		5			3

Réunissant maintenant en un seul ces deux tableaux nous

aurons toutes les réactions de la peau que nous avons rencontrées aux trois périodes de la paralysie générale : soit 19 sujets à la première, 20 à la seconde desquels 5 figurant à la première et 7 à la troisième desquels trois figurant à la seconde.

Le tableau que nous obtenons par cette fusion est très net et établit clairement que les altérations de la réaction de la peau croissent parallèlement à l'évolution du mal.

RÉACTIONS	PREMIÈRE PÉRIODE	SECONDE PÉRIODE	TROISIÈME PÉRIODE
	p. 100.	p. 100.	p. 100.
Pas de réaction.	4 soit 21	1 soit 5	2 soit 28,6
Réaction faible.	1 soit 5,2	6 soit 30	2 soit 28,6
Réaction normale	13 soit 68,6	9 soit 45	1 soit 14,3
Dermographie modérée. . .	1 soit 5,2	3 soit 15	0 soit 0
Dermographie excessive . .	0 soit 0	0 soit 0	1 soit 14,3
Réaction faible et dermographie modérée	0 soit 0	1 soit 5	1 soit 14,3
TOTAUX.	19	20	7
Total des réactions faibles .	1 soit 5,2	7 soit 35	3 soit 42,9
Total des dermographies. .	1 soit 5,2	4 soit 20	2 soit 28,6
Total des altérations en moins.	5 soit 26,3	8 soit 40	5 soit 71,4

Tout concourt à établir cette augmentation progressive.

D'abord l'état normal d'une fréquence très élevée à la phase initiale diminue beaucoup à la seconde, la diminution est de 23,6 p. 100, pour subir à la troisième une nouvelle réduction de 20,7 p. 100. Et si nous envisageons les deux grands groupes d'altérations en plus et en moins, nous les voyons tous les deux, bien qu'ils soient de nature opposée, acquérir une fréquence d'autant plus élevée que la paralysie générale est à une période avancée. Ainsi la fréquence de la dermographie est près de quatre fois plus forte à la deuxième phase qu'à la première et elle augmente encore à la troisième. Là est sans doute l'explication de la très forte proportion de M. Féré, car il indique que ses paralytiques étaient à une période avancée. De même l'augmentation des altérations en moins est à la période intermédiaire par rapport à la période initiale de 13,7 p. 100 et celle de la phase ultime

par rapport à l'intermédiaire de 31,4 p. 100, d'où par conséquent par rapport à la première de 45,1 p. 100 ! En outre, le seul sujet qui nous ait présenté de la dermographie excessive était à la troisième période et des deux qui eurent de l'alternance de l'altération en moins et de l'altération en plus l'un était à la phase intermédiaire et l'autre à la phase ultime ; pas un des 19 sujets de la phase initiale ne l'a présentée.

Nous avons eu, malheureusement, trop peu de sujets à notre disposition pour étudier d'une façon complète l'évolution de la réaction de la peau à toutes les périodes de la paralysie générale chez les *mêmes malades*. L'étude générale que nous venons de faire nous prouve cependant que cette réaction varie avec le passage du mal d'une phase à une autre phase plus avancée, puisque nous avons constaté une augmentation progressive des altérations, toutefois il serait intéressant de bien s'assurer des particularités individuelles, des oscillations qui peuvent se montrer et qui existent à en juger par le second de nos trois tableaux, car nous voyons là un paralytique chez lequel la réaction complètement nulle à la première période a reparu affaiblie à la seconde et une autre qui après avoir présenté de la dermographie à la phase intermédiaire recouvrit la réaction normale à la phase ultime.

VII. — Enfin nous nous sommes demandés si l'âge n'aurait pas une influence marquée sur les réactions de la peau. C'est la forte proportion d'altérations en moins dans la sénilité qui nous a conduits à nous poser cette question. Voici ce que nous avons trouvé (voir le tableau ci-contre) :

Ce tableau, en dépit de quelques oscillations, si on l'envisage dans son ensemble établit avec suffisance me semble-t-il que tandis que les altérations en plus ou dermographie augmentent de fréquence de vingt à quarante ans pour décroître ensuite et disparaître après soixante ans et que les alternances ont leur maximum de fréquence de vingt à trente ans, puis deviennent plus rares et disparaissent, elles, même après cinquante ans. Les altérations en moins au contraire vont constamment en augmentant avec l'âge et arrivent à leur maximum de fréquence dans la vieillesse. Si nous entrons dans le détail des altérations en moins — absence et affaiblissement de la réaction — et dans le détail des altérations en plus — dermographie modérée et surtout excessive — nous trouvons encore là la confirmation des faits que nous

signalons. Nous laissons de côté l'âge avant vingt ans, car nous n'avons eu que deux aliénés de cette catégorie et un si petit nombre de malades ne peut être pris en considération. Quant à l'état normal il nous fournit un résultat inattendu. Certes à toutes nos périodes de dix en dix ans nous le trouvons inférieur à l'état anormal, mais dans notre tableau le maximum de normalité se montre aux deux extrêmes de la vie, dans la jeunesse et la sénilité, avant trente ans et après soixante ans. Dans un tableau précédent nous avons vu, au contraire, que chez les vieillards en enfance la normalité des réactions de la peau était assez rare, celles-ci étant dans la grande majorité des cas altérées en moins. La différence que nous constatons tient à ce que dans le présent tableau figurent non seulement nos 7 vieillards en enfance mais tous nos aliénés, épileptiques, hystériques, paralytiques ou délirants ayant dépassé soixante ans ; aussi sont-ils ici au nombre de 29. Il me semble qu'il y a encore là un argument en faveur de la nature névropathique des phénomènes que nous étudions, car les âges où on les ren-

AGES	PAS DE RÉACTION	RÉACTION FAIBLE	RÉACTION NORMALE	DERMOGRAPHIE MODÉRÉE	DERMOGRAPHIE EXCESSIVE	ALTERNANCES	TOTAUX	TOTAL des dermographies.	TOTAL des alternances en moins.
	p. 100.	p. 100.	p. 100.	p. 100.	p. 100.	p. 100.		p. 100.	p. 100.
15 à 20	0 soit 0	0 soit 0	1 soit 50	1 soit 50	0 soit 0	0 soit 0	2	1 soit 50	0 soit 0
20 à 30	2 soit 2,7	21 soit 28,3	34 soit 46,1	14 soit 18,9	0 soit 0	3 soit 4	74	17 soit 22,9	26 soit 35,1
30 à 40	8 soit 9	15 soit 17	37 soit 42,3	20 soit 22,7	6 soit 6,8	2 soit 2,3	88	28 soit 31,8	28 soit 28,4
40 à 50	12 soit 15	28 soit 35	26 soit 32,5	8 soit 10	4 soit 5	2 soit 2,5	80	14 soit 17,5	32 soit 40
50 à 60	4 soit 10,2	15 soit 38,6	12 soit 30,7	8 soit 20,5	0 soit 0	0 soit 0	39	8 soit 20,5	19 soit 49
Plus de 60	5 soit 17,2	10 soit 34,6	14 soit 48,2	0 soit 0	0 soit 0	0 soit 0	29	0 soit 0	15 soit 51,6
Totaux	31	89	124	51	10	7	312		

contre le plus souvent sont précisément ceux des grandes perturbations nerveuses. Remarquons aussi que sauf de trente à quarante ans les altérations en moins l'emportent sur celles en plus.

Nous arrêterons là pour le moment ces recherches en renouvelant le vœu déjà émis qu'elles soient entreprises dans un grand service de femmes aliénées. Les malades s'y prêtent volontiers ; ils y voient un amusement, surtout si on les opère sur plusieurs à la fois. Dans mon service il n'y a que quatre aliénés qui s'y soient refusés d'une façon absolue et trois seulement après s'y être prêtés avec bonne grâce n'ont plus voulu continuer. C'est peu. On réunira ainsi des éléments assez nombreux et assez variés pour autoriser des conclusions fermes.

RECUEIL DE FAITS.

Grande hystérie, datant de vingt-cinq ans, avec crises paroxystiques, fugues ambulatoires, hémianesthésie, traitée par la resensibilisation progressive ;

Par M. le Dr VIAL.

M. Louis C..., âgé de vingt-huit ans, jardinier.

Antécédents héréditaires. — Mère hystérique et tuberculeuse ; a eu neuf enfants, dont quatre sont morts en bas âge, dans les convulsions. Du côté maternel, deux oncles, une tante et deux cousins qui bégaient. Rien du côté paternel.

Antécédents personnels. — Mauvais état de santé de la mère pendant la grossesse de Louis ; une crise d'hystérie au cinquième mois ; accouchement pénible. Louis, né à terme, élevé au sein maternel, marche de bonne heure, parle et fait ses dents un peu tard ; ne commence à rire qu'à l'âge de trois ans ; fait, tout jeune, des bronchites à répétition.

A trois ans, départ de la famille pour l'Afrique. Un mois après, une table tombe sur Louis qui se met à bégayer à partir du lendemain. Retour d'Afrique à neuf ans. A douze, première communion de Louis qui, le dimanche après, s'en va cueillir des poires

dans le jardin d'un voisin ; il est surpris et frappé par le propriétaire, attiré par les aboiements d'un chien. Quelques jours après, première crise d'hystérie avec perte de connaissance ; les crises continuent pendant deux ou trois ans. De quinze à vingt-trois ans, rien, sinon une bronchite à vingt ans. A l'âge de vingt-trois ans, Louis, couchant une nuit dans l'écurie, est effrayé par les bœufs détachés qui bousculent son lit ; quelques jours après, à propos d'une dispute, il perd connaissance, se débat, et parle de l'effroi que les bœufs lui ont causé. Il ne reprend conscience que quatre heures après le début de la crise. Les crises durent quatre à cinq ans encore, fréquentes, à retour presque hebdomadaire. Enfin, en juin 1900, Louis fait une fugue ambulatoire qui dure de quatre à cinq heures, à la suite de laquelle une grande crise éclate. En juillet, deuxième fugue avec crise également.

J'examine Louis fin juillet 1900 : c'est un hystérique qui a présenté les accidents paroxystiques — crises, fugues ambulatoires, que nous venons d'énumérer et qui offre, comme stigmates, de l'hémianesthésie droite, assez légère, de la céphalée, du rétrécissement du champ visuel droit, de l'anorexie. Son père, en me le présentant, insiste beaucoup sur son manque d'appétit, de sommeil et surtout sur son mauvais caractère. Je traite Louis par la méthode de resensibilisation de M. Sollier et je commence mes séances le 4 août. J'ai travaillé Louis pendant près d'une année, le mettant chaque fois en hypnose.

4 *août*. — Je l'endors par fixation ; le sommeil vient au bout d'une minute. Je lui fais sentir la jambe droite qui exécute des mouvements de flexion et d'extension, le corps qui prend l'attitude de l'arc de cercle, la tête qu'il fléchit et étend sur le cou. Séance de 1/2 heure.

5. — Répétition du travail de la journée du 4. Louis n'entend que moi et pas du tout les personnes qui sont dans la chambre. Séance de 1/2 heure.

6. — Je commence la progression de la resensibilisation et lui fais sentir la plante du pied droit. Le pied fléchit et s'étend sur la jambe, la cheville craque, la plante brûle un peu. Les mouvements de flexion et d'extension s'étendent à la jambe droite et à la cuisse. Je constate en même temps quelques mouvements du membre supérieur droit dont la main fermée exécute des mouvements de supination très légers et isochrones de ceux du pied +[1]. La plante brûle de moins en moins ; la flexion de la jambe sur la cuisse s'accentue, ainsi que la supination de la main droite +. Les craquements augmentent, la vitesse des mouvements s'accélère + Ça se débloque le long de la partie interne du pied droit + La plante des pieds est libre, les fourmis ont passé.

[1] Le signe + signifie : sentez davantage.

Sentez les orteils du pied droit : mouvements de flexion et d'extension des orteils sur la plante. Les oscillations sont très rapides, près de 100 à la minute. Léger tremblement latéral du membre supérieur droit. De temps à autre, quelques mouvements de flexion du membre inférieur. Les orteils sont libres au bout de dix minutes.

Sentez la peau du cou-de-pied : mouvements de flexion et d'extension du pied et de latéralité des orteils + La peau brûle, est pleine de fourmis + Quelques craquements dans la cheville + Mouvements de flexion du pouce de la main droite, puis de tous les doigts. — Cinq minutes après, la peau du cou-de-pied est réveillée.

Sentez le pied : mouvements assez étendus de flexion et d'extension du membre inférieur droit et très légers des doigts de la main droite. — Durée de dix minutes.

Sentez la cheville : craquements à chaque mouvement d'extension du pied sur la jambe + Mouvements très infimes de flexion des quatre derniers doigts de la main et très étendus du pouce + La cheville se débloque au bout de cinq minutes.

Sentez la peau de la jambe : mouvements de flexion, d'extension, d'abduction et d'adduction de la jambe. Le membre supérieur droit exécute des mouvements semblables et isochrones + Le frottement du drap est perçu. — Durée de dix minutes.

Sentez le mollet : mouvements de flexion et d'extension de la jambe et de la cuisse. Le pied ne fléchit plus + Il y a des boules dans le mollet, des nœuds ; le tout disparaît au bout de dix minutes.

Sentez l'os de la jambe : mouvements de flexion et d'extension aux membres inférieurs et supérieurs + Louis se plaint qu'on frotte sa jambe, que l'on ronge son tibia + Tout est libre au bout de huit minutes.

Sentez le pied et la jambe : mouvements de flexion et d'extension des membres inférieurs et supérieurs. — Au bout de cinq minutes éclate une crise de contracture qui dure deux à trois minutes et pendant laquelle Louis ne me répond plus. — Réveil après soixante-quinze minutes de travail.

7. — Sentez le genou droit : mouvements de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse, de pronation et de supination du poignet droit. La peau du genou est comme raide + Il y a des nœuds dans l'articulation, qui craque et se débloque — Cinq minutes.

Sentez la peau de la cuisse : mouvements très étendus de flexion de la cuisse sur le bassin + La peau est un peu raide + Mouvements de rotation en dehors de la cuisse et du bras + La peau pique un peu + Crise de contracture de trente secondes + Ce qui était bloqué à la hanche a disparu après la crise, et la peau a récupéré toute sa sensibilit

Sentez la chair, les muscles de la cuisse : mouvements de flexion et d'extension de la cuisse + Les tiraillements, les nœuds disparaissent rapidement.

Sentez l'os de la cuisse : il est collé, là, dans l'articulation. Il me fait mal. Il est libre.

Sentez les membres inférieurs : grands mouvements de flexion et d'extension des membres inférieurs qui s'accompagnent de mouvements de rotation du membre supérieur droit.

Sentez la hanche, les fesses, le bassin : mouvements alternatifs de rotation et de propulsion du bassin. Le tronc participe aux mouvements + + Tout est débloqué.

Sentez la verge et les testicules : Louis frotte avec la main droite verge et testicules qui, bientôt après, ne brûlent plus.

Sentez le derrière : mêmes mouvements que pour la resensibilisation du bassin + On le brûle + Tout disparaît.

Sentez la main droite : mouvements de flexion et d'extension des doigts qui piquent et qui brûlent. Le pouce reste presque immobile, en demi-flexion.

Sentez le poignet : mouvements de flexion et d'extension de la main sur l'avant-bras en demi-supination, les doigts à demi-fléchis, sauf le pouce. Il y a de très légers mouvements extenseurs de la jambe et du pied.

Sentez le membre supérieur droit : mouvements de flexion en demi-supination et d'extension.

8. — Sentez le membre supérieur droit : la percussion de la zone d'hyperesthésie cérébrale du membre supérieur droit me produit ceci : vous me frappez à la tête et je sens les coups que l'on me donne sur l'épaule + L'épaule se débloque + La tête ne brûle plus — L'épaule a récupéré sa sensibilité.

Sentez votre ventre : la peau brûle, on dirait d'une barre de feu transversale passant par le nombril. Louis exécute une véritable danse du ventre par les mouvements de projection qu'il imprime aux intestins de bas en haut et en avant.

Sentez l'estomac : les mêmes mouvements se produisent, mais très lents et décomposés en quelque sorte + Il y a une boule là-dedans + Louis a deux crises de contracture qui durent quelques secondes + Mon estomac est plein + C'est là qu'est tout le mal + Louis fait des mouvements de projection en haut, esquisse l'arc de cercle + Ne me mettez rien dessus ; il y a un poids qui me pèse sur l'estomac et qui m'étouffe + Ça commence à s'élargir + Ça devient de plus en plus grand + Ça se débloque + Je sens l'air là dedans.

Sentez la poitrine : larges mouvements respiratoires.

Sentez le cou + Mouvements de salutation qui amènent rapidement la restauration de la sensibilité récupérée très vite également pour les lèvres, les joues, les mâchoires, la langue, la

bouche. — Je réveille Louis, qui me dit : Il me semble que dans le rêve, quelqu'un me demandait si c'était bloqué et je lui répondais que tout était débloqué. Seulement, je ne sais pas qui me parlait.

9. — Sentez votre nez : Louis renifle et ses lèvres exécutent des mouvements de latéralité.

Sentez les oreilles : Louis entend du vent, du sifflement dans les oreilles. Il fait entrer la tête entre les épaules. Crise de contracture. après laquelle il dit : ne me touchez pas la tête qui brûle (pariétal droit).

Sentez les paupières et les yeux : mouvements d'élévation du frontal et du releveur de la paupière + Il me semble qu'il y a le soleil + Ça brûle + Je vois du feu à droite + A gauche, je vois clair + Je vois rouge + Jaune + C'est clair + Il n'y a plus rien + Il semble que je vois Monsieur qui écrit + (Je prends ma montre). Il semble que j'entends la montre + Que vous écrivez avec la montre avec la main gauche.

Sentez votre tête, votre cerveau : Ça me brûle sur la tête + Crise de mouvements toniques + Ma tête est toute souffrante + Elle se partage en deux + Nouvelle crise + Ça brûle + Il y a un chemin de fer dans la tête + Il siffle + Je suis au bord d'une muraille + Je vais tomber + Je suis à côté du Vallon de l'Assassin + C'est jeudi + Je suis à Marseille, tout à l'heure je rêvais + Ma douleur a disparu + Ma tête est plus libre + Je sens de l'air dans le cerveau qui est dégagé + Mouvements de salutation de la tête et de rotation du membre supérieur droit + Vous n'avez pas entendu ? quelque chose a fait clam ; ça a claqué dans mon cerveau + Il n'y a plus rien de bloqué.

10. — Louis n'entend toujours que ma voix, mais entend aussi le tic-tac de ma montre, le froissement de mon journal. Il me dit : Je vois trouble, mais je crois que vous avez à la main gauche un porte-plume. — Crise de contracture après laquelle il ne voit plus ce que j'ai à la main, parce que quelque chose lui a claqué dans la tête. — Sentez votre tête : ma tête est libre + Mouvements de salutation qui se terminent par une crise de contracture.

11. — Interrogé sur les faits de la veille, Louis répond qu'il a vu en rêve un bâton gros comme le bras — le porte plume ; — la montre battait comme un réveil + Je retourne à la resensibilisation plus complète en commençant par les pieds. Puis, je l'endors de 8 heures à 11, heure à laquelle je le réveille.

12, 13. — Continuation de la resensibilisation : Pourquoi bougez-vous toujours la main droite ? Parce qu'il part un fil d'ici — (pariétal gauche) qui me brûle comme du feu, descend dans la tête, sort de la colonne. suit mon bras en dedans et fait mouvoir ma main.

Sentez l'oreille : j'entends le tonnerre — Tout d'un coup, grand

soubresaut. — On m'a arraché le pavillon de l'oreille, lequel est hyperesthésié.

14, 16, 17. — Continuation. Le 17, j'arrive à la tête : elle est bloquée, puis partagée en deux ; il y a un grand vide. Au fur et à mesure que le cerveau se débloque (terme employé par le malade), Louis fait des soubresauts. La disparition du fil brûlant de la main droite s'accompagne aussi d'un soubresaut. Jusqu'à présent, Louis n'est point encore entré en régression, sauf à un moment donné où il me dit qu'il est conscrit et tire au sort à Gardanne (février 1896).

18. — Sentez votre cerveau : il y a toujours quelque chose de bloqué (pariétal droit) + Le malade incline la tête sur le tronc et fait une crise de contracture qui se termine par un soubresaut formidable + Encore un nœud qui a claqué + Il semble que quelqu'un appuie fortement sur la tête et ça ne veut pas se débloquer — Où êtes-vous ? Je ne sais pas + La tête me fait bien mal + Crise de contracture et soubresaut : je suis soulagé + J'étais en train de me promener dans la rue. J'ai sauté une muraille et je suis content parce que j'ai frappé de la tête en tombant et quelque chose s'est débloqué + Je suis à Caseneuve + La nuit, je me suis effrayé de ce que les bœufs s'étaient détachés + Après mon effroi, je n'ai plus été le même + Je suis aux Brusques + Le lendemain de mon effroi, en coupant des joncs, je ne voyais plus la terre + Huit jours après, au jour de l'an, il m'a pris mal + Je ne sais pas ce que j'ai eu — Où êtes-vous ? Je suis aux Pennes. — Quel jour ? Je ne sais pas + Je vais travailler au Vallon de l'Assassin + Je travaille au potager + Le contre-maître m'a dit d'aller trouver un médecin pour me guérir + Je suis à F..., mon cousin + Mon père me dit que le médecin va venir + Soubresaut + Je suis bien, maintenant + Je viens de marcher beaucoup + Je suis couché + J'attends le médecin qui vient me voir + Ma tête travaille seule + Tout est en train de bouger là dedans + Soubresaut + Je sens l'air de la fenêtre + C'est samedi + Il y a quelque chose de profond qui est encore bloqué.

19. — Sentez votre cerveau : crise de contracture + Tiens, F... pousse ce baril + Je me lève, il me semble que je suis tout autre que hier + Vous criez de bien loin + Je ne sais pas où je suis + Je ne suis pas à Marseille, je suis aux Pennes + Il y a l'automobile de M. M... qui fait : teuf, teuf, teuf + C'est mercredi + Je ne sais pas où je suis + Je me souviens de ma première communion, on m'a tiré les oreilles, on m'a frappé + J'ai un un effroi + Il y a des années de cela + Mon cerveau se réveille, puisque je me souviens de loin + Cet effroi me donnait une douleur à gauche et me levait le souffle + Je ne sais pas l'âge que j'ai + Crise de contracture + Le malade porte la main au flanc gauche + Levez-moi ça de devant, ce chien qui me vient dessus + Je joue aux billes avec les enfants + J'ai 12 ans et demi + Nous allons te mener à Carry, ça te

passera + Nouvelle crise + Quand j'étais à Marseille, M. Vial me faisait faire l'exercice des jambes et des bras et le côté me faisait mal + On me crie de loin + Il y a encore quelque chose de bloqué dans mon cerveau + Grand soubresaut + Un ou deux petits soubresauts + Maintenant, j'entends bien + Il y a toujours dans le fond de ma tête quelque chose qui est bloqué, mais c'est dur à venir.

20. — Dans la journée du 19, Louis a présenté de la confusion mentale. — Où êtes-vous? Je ne sais pas. — Quel âge avez-vous; Je ne sais pas. Criez fort. — Je n'entends pas. — Sentez votre cerveau : je suis dans le bois, je me promène + Charles, jouons aux billes; à une heure, nous irons à l'école + Crise avec violente douleur dans le flanc gauche et gestes pour éloigner le chien + La tête me fait mal — Je percute la zone hyperesthésiée (bord postérieur du frontal droit) : Louis me dit qu'il sent des fils qui descendent dans le côté gauche + Tu vois, F..., il me semble que j'ai cinq ans aujourd'hui, je n'ai pas de soucis + J'arrive aux Pennes avec F... + Quand nous sommes partis d'Afrique, il y a cinq jours, les raisins étaient mûrs, ici ils ne le sont pas encore + Voyez le bateau, comme il balance!+Crise + Craquements dans la hanche + Levez-moi cette table qui m'a rompu la tête + Crise + La table m'était tombée dessus + On me l'a levée + M. L... dit que je ne suis pas mort + Longue crise de contracture, de mouvements toniques avec nombreux craquements + Où je suis, où je suis? M. P..., tu vois, encore un peu, je mourais. — Eh! parle français. — Ici, nous sommes Arabes.

A ce moment, je réveille Louis : il est plongé dans un étonnement considérable, regarde tout autour de lui, prétend n'être pas à Marseille; il ne reconnaît personne, me prend pour le parrain de sa sœur. Son corps est totalement anesthésié. Hier, me dit-il, j'ai failli être tué par une table qui m'est tombée dessus. C'est six heures du matin, je vais faire traîner des pierres aux tortues, après quoi j'irai à l'école. La voix de Louis est enfantine. Je rendors le malade. + Tu me donneras une planche pour faire des cages aux tortues + Tu sais, M. P..., que, le mois prochain, nous allons en France? + Eh bien! adieu, nous allons en France Le bateau balance + Tout le monde a mal au cœur et moi non +Grand soubresaut + Ça a fait cloum à la tête + Il y a là encore quelque chose de bloqué, en arrière (à l'occiput) + + Je viens d'Afrique + C'est le 15 juillet + Les raisins étaient mûrs là-bas, ici non + Nous allons à Marthe + Au mois de juillet, il fait frais ici, là-bas très chaud + J'ai 12 ans et demi + Si je savais où il est celui-là, je lui ferais bien la peau + Il y a un chien là-bas + Soubresaut + Le chien est parti + Le côté ne me fait plus mal + Maintenant que je suis guéri, je vais rester à Montvallon + Je ne suis pas bien malheureux + Je vais aux

plaines d'Arbois + Ça ressemble un peu à l'Afrique + Tiens, mais vous êtes allé en Afrique ? — Oui, M. D... + Combien voulez-vous gagner ? — Je vais travailler un jour et vous verrez ce que je sais faire. — Quel âge avez-vous ? — Dix-sept ans. — Combien ? — Trente francs. — Que savez-vous faire ? Rien, parce que je sais tout. — Tiens, voilà un cigare. — Eh ! toi, eh ! bien ! on nous dispute, nous, et toi, on te donne des cigares ! + Soubresaut + J'ai vingt ans + Je m'en fiche + Le mois prochain, je tire au sort + Je tire au sort aujourd'hui + Tu sais ? Je tirerai le numéro 35 + Et j'ai tiré le 35 + Je vais à la préfecture passer le conseil de revision + Alors, on a tué Carnot ? + Votre feuille ? Voilà + Défense de faire un complot ! + Pourquoi ? — Je vous dis de marcher, sans quoi je vous fous au clou + Dites, Monsieur le gendarme, il est défendu de parler entre soi ? — Nous avons peur du complot + Quelles réclamations ? Pieds plats, défaut de langue, vue courte + Je vais rester chez G... à la Noël, les autres partent pour le service + Les bœufs se battent + Soubresaut + Je vais les attacher + Imaginez-vous, contre-maître, ce qui m'est arrivé cette nuit : (Et il raconte la scène) ; j'ai les jambes qui me tremblent depuis. — Ce n'est rien, va + C'est de la tisane, ce que vous me donnez ? — Qu'as-tu ? + Crise + Vous ne me tiendrez pas, je suis plus fort que vous + Non, je n'ai pas bu + On m'a mené à Cavaillon, Saint-Henri, aux marchands d'herbes ; M. Fe... m'a donné l'adresse de M. Vial + Oh ! Oh ! Que te fait-on à Marseille ? — Je ne le sais plus + Il y a encore là-bas dans le fond quelque chose qui n'est pas débloqué + Ton parler a changé, tu es devenu fier ! — Je suis le plus heureux, maintenant que je suis mieux, et je m'en vais faire la cambette au roi !

21. — Pendant la journée du 20, Louis a eu des céphalées intenses avec envie de dormir. — Louis ? — Pugnetta, Caraco : — A qui parles-tu ? A un petit Espagnol + J'ai trois ans demi + Mon père s'appelle C... — Ce soir, j'irai à votre maison + Crise, soubresaut — Je demande à Louis ce qu'il a. J'ai mal à la tête + Vous êtes M. l'instituteur. — Je réveille Louis, qui me dit être arrivé en Afrique depuis deux mois : — J'ai trois ans et demi. — Vous êtes Monsieur l'instituteur ; je suis à Aïn-Turc ; je ne sais pas encore lire et écrire. Je viens de France, des Pennes, banlieue de Marseille. Je ne sais pas quel canton, vous demanderez à mon père, en ce moment à la maison. J'ai eu le mal de mer. Je ne connais pas cette demoiselle, (sa sœur cadette, non encore née à l'époque de l'arrivée en Afrique). Je n'ai qu'un frère, Marius

Je rendors Louis qui progresse jusqu'à son départ d'Afrique, puis jusqu'à la journée de hier, 20 août + Il y a quelque chose au fond de ma tête qui ne veut pas se débloquer + Louis me fait une légère régression + Je sens bien ma cervelle, mais quelque chose est attaché ici dedans (protubérance occipitale externe) + Pro-

gression jusqu'à aujourd'hui + + Le cou me fait mal. — Eh ! bien, ne le remuez pas. — Mais il bouge tout seul. — Je le réveille.

Dans la journée, Louis a vécu, quoique à l'état de veille, sa personnalité de l'âge de trois ans. Cette régression, il est vrai, était entrecoupée de nombreuses progressions jusqu'à l'heure actuelle, mais fugaces et de peu d'intensité. Louis s'est amusé presque tout le temps aux billes, a demandé aux passants des sous pour aller s'acheter des bonbons. Le soir, au coucher, il a crié, trépigné, parce qu'on le priait d'aller se reposer.

22. — Louis revit sa personnalité de l'âge de trois ans : — Oui. maman, un peu de pain. — Ne monte pas sur la chaise, tu vas tomber. — N'aie pas peur. — La table tombe. — Soubresauts. — Il est mort ! — Crise. — Soubresaut. — Tu ne t'es pas fait mal? — Non. — Louis se met à bégayer. — J'ai frappé fort de l'échine, elle me fait mal. — Mouvements de réveil, d'étirement, en arc de cercle. — Vous ne lui avez pas fait boire du tilleul chaud ? — Oh ! non, je lui ai fait le charbon.

Puis, il progresse, raconte les faits saillants de son séjour en Afrique, son départ, son arrivée à Marseille, etc., fait enfin une progression bien suivie. A la fin, il me prend la main et me dit: Je n'ai plus rien et je suis bien.

23. — Sentez votre cerveau : Tout est libre, rien n'est bloqué + Mais si, il y a encore quelque chose tout à fait petit, collé là (en avant des pariétaux, de chaque côté de la suture médiane). + Crise, soubresaut + Tout est parti + Crise, régression jusqu'à la journée de hier + Crise pendant laquelle on entend des craquements des articulations du membre inférieur + + Toute la tête me fait mal + Si vous saviez les tortures qu'il y a là-dedans ! + Crise + J'ai vingt-sept ans et demi + La tête me fait mal toute + Grands soubresauts + Vous n'avez pas entendu ? Un coup de fusil, il m'a partagé la tête qui, maintenant, ne me fait plus mal + En dedans, il y a quelque chose qui me pique les yeux et qui part de la nuque + + + Crise, petit soubresaut + Il y a quelque chose qui s'est cassé là-dedans (nuque), les yeux ne me font plus mal + Crise + Louis ne m'entend plus, parle des mouches d'Afrique, fait une nouvelle régression jusqu'à la journée de hier + Maintenant je me souviens de tout + Il y a encore quelque chose là-bas, au fond, fond (bulbe ?) qui est encore bloqué + Louis ne m'entend plus + Grand soubresaut + Ça a fait bonm, c'est débloqué; si je ne m'étais pas tenu au lit, j'aurais sauté sur le plancher + Il y a encore des fils qui partent de la nuque pour aller aux yeux + Vous n'entendez pas ? Le chemin de fer siffle beaucoup + Vous criez de bien loin + Crise + Grand soubresaut + Vous n'avez pas entendu ? Ça a fait boum + Tout a passé + J'ai encore un petit ennui, loin, loin, là-bas derrière + Il y a toujours un fil qui

tient dans le bras + Grand soubresaut avec rétraction du bras + Tout est débloqué.

Dans la journée du 23, Louis se plaint de céphalée. Je l'endors, il régresse jusqu'à trois ans et progresse rapidement jusqu'à vingt-sept ans et demi.

24. — Tout est débloqué. Je lui fais réveiller son corps en entier. Louis ouvre les yeux tout seul au bout de six minutes.

25. — La journée du 24 a été bonne. Je fais à Louis du réveil général. Il ouvre les yeux au bout de deux minutes, mais avec un soubresaut : ça a fait poum (à l'angle externe de l'œil droit).

27. — Louis se plaint d'avoir les pieds, l'épaule droite, la tête bloqués. En récupérant sa sensibilité, il régresse jusqu'à l'âge de trois ans, fait pendant près d'une minute une paralysie de tous les muscles de la langue qui tombe en arrière dans le palais, puis progresse rapidement.

28. — Resensibilisation générale. La langue se paralyse encore et Louis est en imminence d'asphyxie ; mais il appuie fortement la main sur son pariétal droit, glisse sur la joue et le cou jusqu'au larynx. Aussitôt tout se débloque, dit-il, par un claquement produit à la base de la langue. Régression jusqu'à l'âge de trois ans et progression rapide.

29. — Resensibilisation progressive. Lorsque nous arrivons à la région lombaire, Louis se plaint des reins qui se sont coupés en deux, de l'épine dorsale qui s'est cassée; il exécute quelques mouvements en arc de cercle, fait deux soubresauts et tout rentre dans l'ordre.

30. — Louis assiste à l'enterrement de sa mère. Après la cérémonie funèbre, il fait une crise de grande hystérie.

1er septembre. — Endormi, Louis me raconte ce qui s'est passé la veille. Resensibilisation progressive. La restauration de la sensibilité de l'estomac est le signal d'une régression jusqu'à l'âge de trois ans, suivie bientôt de progression. La langue se paralyse toujours.

2. — Séance de réveil général.

Travail identique à celui de la journée du 1er septembre.

4. — Réveil général, puis progressif. Au début, Louis me dit spontanément que depuis la mort de sa mère, dès qu'il se couche le soir et ferme les yeux, il se sent étouffé, a chaud, puis voit et entend sa mère avec laquelle il cause. Je commence le travail sans me préoccuper en apparence de ce qui vient de m'être dit et lorsque Louis en arrive à la resensibilisation de la tête il ne m'entend plus et présente de l'anesthésie du front et du cuir chevelu. Il dort d'un sommeil qui semble naturel. Au bout de deux minutes environ, il fait un léger soubresaut et se met alors à converser avec sa mère. Cette dernière l'appelle, il répond ; ils causent tous deux pendant quelques minutes. J'ordonne à Louis de sentir

davantage son cerveau : il fait jouer son frontal qu'il contracte pendant quelques secondes, chasse des mouches qui s'étaient posées sur son front pendant son hallucination hypnagogique, — je constate alors que l'anesthésie a disparu, — étire ses membres, se frotte les yeux et me dit : Oh ! il fait chaud, vous savez ; il me semble que je viens de rêver ; j'étais mal. Il finit enfin par se réveiller spontanément.

Je ne pouvais laisser échapper l'occasion qui s'offrait à moi de saisir sur le vif le mécanisme d'une hallucination hypnagogique. Je rendors mon malade non anesthésié du front et du cuir chevelu. Je lui demande s'il voit et entend sa mère ; il me répond que non. Je lui ordonne alors de sentir de moins en moins son cerveau et je puis constater que l'anesthésie de la peau du front et du cuir chevelu va en s'accentuant jusqu'à un moment donné, où Louis reprend sa conversation avec sa mère. Au bout de quelques minutes, je fais récupérer la sensibilité du cerveau : Louis me dit qu'il sort d'un rêve pendant lequel il a vu sa mère avec laquelle il a pu causer ; quelques instants après, il se réveille spontanément.

5. — Louis n'a plus présenté d'hallucination hypnagogique. — Réveil général.

6, 7, etc. — Séances de réveil progressif.

15. — Louis me raconte qu'il sort d'un autre monde ; il lui semble que les souvenirs des trois années passées lui manquent ; souvent il ne reconnaît plus son monde : bref, il est ennuyé. Je l'endors très facilement et le resensibilise progressivement. A la restauration de la sensibilité de l'abdomen, Louis fait une crise de contracture qui amène une régression jusqu'à l'âge de douze ans. Louis me mime à nouveau la scène du chien, puis il progresse jusqu'à hier, 14 septembre. Il sent qu'il a quelque chose de bloqué en arrière du pubis et c'est ce qui l'ennuie : je le lui fais sentir fortement et tout se dénoue. A la resensibilisation de l'estomac, Louis prétend qu'il est blessé, puis me raconte qu'à dix-sept ans, il a reçu un coup de pied de mulet au creux de l'estomac. + C'est collé là + Soubresaut avec cri de douleur + Si vous saviez les douleurs atroces qu'il y a là-dedans ! + Grand soubresaut + Je ne souffre plus ; il me semble qu'on m'a déchiré le creux de l'estomac ; auparavant, quand le temps changeait, qu'il faisait froid, ce coup me faisait mal. Je marchais courbé à cause de la douleur ; maintenant je me tiens bien droit. — Sentez la poitrine, les bras : le bras droit est encore un peu imbécile + Le coude est encore bloqué + Tout se débloque. + Sentez la face, la langue : paralysie de la langue + Soubresaut + Régression jusqu'à l'âge de trois ans + + Progression avec rappel des divers incidents de douze et vingt-trois ans + + Oh ! la mémoire est bonne, maintenant, je me rappelle tout mon rêve, parce que, tout à l'heure, en sautant, ça m'a claqué là (en avant des pariétaux) et je me

suis tout d'un coup rappelé. Il y avait là deux fils; l'un partait des oreilles et des yeux à droite et allait jusqu'à l'estomac; l'autre partait du côté gauche de la tête, passait derrière l'épaule et venait au flanc gauche. On m'a tiré les deux fils, j'ai fait un soubresaut et je me suis réveillé en me rappelant. — Sentez les yeux, les oreilles, la tête : rien n'y est plus bloqué. — Réveil général.

22. — Resensibilisation générale + En remuant le ventre, il me semble que je recule très loin de vous, que mes mains sont grosses et pèsent beaucoup. Tout mon corps grossit + Soubresaut. — Quelque chose s'est cassé au nombril qui me correspondait en bas (aux testicules.) Il semble qu'on m'a lancé un coup de couteau au nombril; tout à l'heure, le fil qui me tirait me faisait délirer + Soubresaut + Un peu d'air frais a passé qui m'a soulagé; je suis tout à fait bien. — Sentez l'estomac : il me semble qu'il y a, depuis samedi passé, un feu qui me monte au gosier et j'ai bu beaucoup + Je recule et je grossis + Je souffre beaucoup + Légers soubresauts + Louis ne m'entend plus + Il me dit qu'il ne m'entend pas + Grand soubresaut + Louis me répond + Quelque chose s'est désemparé en dedans de l'estomac + J'ai diminué de volume. — Sentez la poitrine, la face, les lèvres, les mâchoires, la langue + Louis entre en crise + La langue se paralyse + Louis m'explique sa paralysie par ce fait qu'un fil qui part de la base de la langue tire sur la pointe + Régression jusqu'à l'âge de trois ans et demi + Nombreux soubresauts + La table est tombée la veille + Grand soubresaut + Je rêvais que j'étais en Afrique, que je parlais aux Arabes, à l'instituteur, j'entendais l'instituteur qui me disait de remuer la langue. — Sentez les yeux : j'ai sommeil, les yeux comme fatigués + Il tonne, il pleut, vous n'entendez pas ? + Soubresaut léger + Il s'est désemparé quelque chose au devant du front + Les yeux ne me pèsent plus + Il me semble qu'il y a quelqu'un d'étranger avec vous (M. L.-A. qui est entré depuis dix minutes) — J'en suis sûr, il vient de bouger le bras. Tout à l'heure, je l'ai vu, il me semblait que j'avais les yeux ouverts. — M. L.-A. parle à Louis qui l'entend et lui répond. — C'est à l'odeur que j'ai reconnu la présence de Monsieur. — Sentez l'oreille : Soubresauts + On m'a arraché quelque chose dans l'oreille. — Sentez votre tête: Régression immédiate jusqu'à l'âge de trois ans + Au bout d'un quart d'heure, grand soubresaut + J'étais encore dans le néant, dans le rêve + Maintenant je suis à Marseille, chez vous. — (Madame Vial entre). Il me semble, dit Louis, qu'il y a une, dame là-bas + Je ne la vois pas + Mon idée me le dit + Je ne l'ai pas entendue, ni vue, je l'ai sentie. (Madame Vial sort) : la dame a disparu, je ne la sens plus. (Madame Vial et son fils Georges entrent) : Nous sommes cinq, je le sens. (Georges se cache) : je ne vois plus que trois personnes, mais je sens que nous

sommes cinq. — Sentez votre tête + + Soubresaut + Il s'est débloqué quelque chose là (pariétal droit) — Combien y a-t-il de personnes dans la chambre ? (Nous sommes toujours cinq.) — Nous ne sommes que nous deux. — Au bout d'un instant, Louis compte 1, 2, 3, 4, 5, puis fait un soubresaut et me dit que ça s'est débloqué là (en avant des pariétaux). — (Madame Vial sort) ; je demande à Louis le nombre des personnes présentes dans la chambre (nous sommes quatre). Louis me répond : maintenant nous ne sommes que no s deux et, après un réveil général, ouvre les yeux spontanément.

27. — Resensibilisation progressive : crises à la restauration de la sensibilité de l'estomac, de l'oreillle. — Régression jusqu'à l'âge de trois ans; progression. — Paralysie de la langue avec soubresaut — Grande hyperesthésie du cuir chevelu — Crise à la resensibilisation du cerveau. Réveil spontané.

A partir de ce jour jusqu'au 10 janvier, j'ai travaillé Louis une fois par semaine et, au fur et à mesure, les crises de contractures, de mouvements toniques, les soubresauts, la paralysie de la langue sont allés en diminuant de quantité et d'intensité. Je dois toutefois signaler que le 24 décembre, Louis resta paralysé de la langue, sans pouvoir respirer, environ, je crois, une minute. La tête tomba sur l'épaule droite, le pouls ralentit considérablement, la face pâlit et je fus obligé de saisir la langue avec une pince et de faire des tractions rythmées (7 à 8). Le malade fit un soubresaut et continua sa resensibilisation. Je suis persuadé et reste convaincu que sans mon intervention, Louis serait mort sous mes yeux. Vers le 20 janvier, Louis s'est plaint de violents maux de dents. Lorsque je suis arrivé à la resensibilisation de la mâchoire, les souffrances du malade paraissaient atroces. Le simple frôlement de la zone hyperesthésiée du cuir chevelu correspondant aux maxillaires droits arrachait au patient, qui pleurait, des cris aigus. Mais en appuyant fortement mon pouce sur la zone d'hyperesthésie, je calmais la douleur qui reprenait plus intense à la cessation de la compression. La percussion légère de la même zone retentissait avec violence dans la mâchoire. J'ordonnais de plus en plus à Louis de sentir, de réveiller ses mâchoires, ses dents et, malgré quelques timides protestations, Louis m'obéissant vit bientôt sa rage de dents se calmer comme par enchantement. Par deux fois, en deux séances consécutives, j'ai été le témoin des mêmes souffrances et du même

résultat produit par la resensibilisation. Depuis, Louis ne s'est plus plaint des dents.

Il me reste enfin à dire un mot du dernier accident de février 1901, de la crise de contracture que mon malade fit en récupérant la sensibilité du bas-ventre. En février, Louis, qui est ectopique testiculaire gauche, se plaignit pour la première fois d'une zone d'hyperesthésie au niveau de son anneau inguinal gauche avec retentissement douloureux dans les organes génitaux et le périnée. La resensibilisation amena rapidement la sédation de la douleur et, deux séances après, la disparition totale de tout phénomène hystérique à ce niveau.

Depuis, j'ai travaillé encore six ou sept fois Louis ; je n'ai jamais plus observé un accident quel qu'il soit. J'ai fait faire à Louis du réveil général et voici ce que j'ai obtenu :

Louis se sent revenir d'un autre monde ; il vit une vie nouvelle qu'il n'avait jamais soupçonnée, une vie d'action consciente, pleine de joie, parce qu'il sent les forces lui revenir, parce qu'il se donne tout entier au travail. Il a quitté son caractère sombre, méfiant et sympathise tous les jours davantage avec ses voisins. Son caractère a donc bien changé, et son intelligence semble s'être ouverte à une nouvelle compréhension des choses. Je me hâte d'ajouter que l'on ne peut plus déceler, à l'heure actuelle, chez mon malade, un accident pas plus qu'un stigmate d'hystérie.

Voilà donc vingt-cinq ans que mon sujet était malade : en moins d'une année j'arrive, grâce à la resensibilisation, à la disparition complète de toutes les manifestations de la grande névrose. Je crois, dans ces conditions, faire œuvre utile par l'apport de mon modeste travail, tout d'expérimentation et d'observation, pour montrer, qu'en me plaçant dans les mêmes conditions que M. P. Sollier, j'arrive aux mêmes résultats, féconds en enseignements de tous genres, et pratiques avant tout, puisqu'ils nous permettent la guérison de l'hystérie.

REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE.

I. **Les aliénés criminels**; par le Dr Lentz. (*Bull. de la Soc. de Méd. ment.* de Belgique, mars 1901.)

Etude statistique et clinique basée sur l'observation de 485 aliénés criminels qui sont entrés dans les asiles de Froidmont et de Tournay, du 1er janvier 1875 au 31 décembre 1899.

II. **Le mouvement italien moderne en faveur du traitement et de l'éducation des anormaux de l'intelligence.** (*Bull. de la Soc. de Méd. ment.* de Belgique, mars 1901.)

Cet article n'est qu'une traduction par le Dr Ley d'un travail de Tamburini paru dans la *Rivista sperimentale di Frenatria*, vol XXV, fasc. 2.

III. **L'idiotie et l'imbécillité chez les enfants**; par Louise Robinovitch. (*Journ. de Neurologie*, 1901, n° 12.)

L'auteur relate un certain nombre d'observations qui tendent à prouver que l'alcoolisme des parents est le principal facteur étiologique de l'idiotie et de l'imbécillité [1]. G. D.

IV. **De la rareté et des causes de la paralysie générale dans le canton de Fribourg**; par le Dr Rémy. (*Rev. méd. de la Suisse Romande*, 1901, n° 6.)

L'auteur, qui est médecin-adjoint de l'asile de Marsens depuis vingt-trois ans, a constaté que la paralysie générale y était très rare. Dans les cinq dernières années, il n'en a relevé que 12 cas, dont 9 chez des hommes et 3 chez des femmes.

Pour expliquer cette rareté de la paralysie générale, le Dr Remy invoque la vie passive, exempte de surmenage des habitants de Fribourg et du Valais qui peuplent en majeure partie l'asile de Marsens. Si la syphilis est rare dans cette partie de la Suisse, les excès alcooliques y sont très communs, l'auteur en conclut que, pris isolément, ces deux facteurs sont insuffisants pour engendrer

[1] On trouvera de nombreux documents sur cette question dans les 21 volumes de nos *Comptes rendus* du service des enfants de Bicêtre. (B.)

la paralysie générale. Cette affection serait due surtout aux excès de toutes sortes et au surmenage qu'apporte avec elle la civilisation. G. D.

V. **Contribution à l'étude des rapports de l'impaludisme et de la paralysie générale**; par MARANDON DE MONTYEL. (*Revue de médecine*, novembre 1900.)

Les huit observations que rapportent l'auteur portent sur plusieurs années de recherches. Chez ces malades, la paralysie générale se trouvait liée soit à l'impaludisme aigu, soit à l'impaludisme chronique. L'intoxication palustre semble avoir hâté d'une façon notable la marche de la maladie, des accès paludiens ayant souvent correspondu avec une recrudescence de la paralysie générale. A noter que ces malades étaient tous jeunes (la plupart moins de trente ans). Dans quelle mesure le paludisme a-t-il provoqué l'explosion des signes paralytiques.

Bien que le rapport semble évident, il est assez difficile à déterminer; tous les malades étant des syphilitiques avérés, sauf un chez qui on n'a pu trouver d'autre antécédent que le paludisme. Mais ce cas unique n'est pas suffisant pour conclure que l'infection paludéenne peut à elle seule produire la paralysie générale et c'est à l'avenir d'éclaircir cette question. M. H.

VI. **Sur quelques problèmes en aliénation mentale**; par F. PETERSON. (*New-York Med. Record*, 3 juin 1899.)

L'auteur préconise la réorganisation des services d'asiles dans le sens de la suppression des garderies et de la constitution des cliniques de traitement type Giessen, avec organisation parallèle de colonies pour chronique, type Ghel et Altscherbitz fermes.

A. MARIE.

VII. **Folie puerpérale**; par W. HIRSCH. (*New-York Medical Record*. 6 janvier 1900.)

L'auteur nie l'entité clinique de la folie puerpérale.

Les diverses psychoses coïncidant avec la grossesse n'ont rien de spécial à cet état. L'accouchement peut en certains cas être un des facteurs étiologiques de la folie, son importance n'est pas prouvée; on ne doit donc pas provoquer l'avortement préventif de la folie puerpérale.

Aendant le travail, les troubles mentaux transitoirs rappellent l'épilepsie psychique. Les psychoses éventuelles peuvent suivre le traumatisme d'un accouchement laborieux, l'anémie posthémorragique, l'infection, l'urémie, l'épuisement de la lactation. Les

signes cliniques sont ceux du délire aigu pouvant s'amender bientôt ou conduire à un psychose secondaire ordinaire. Prédispositions nerveuses fréquentes. A. M.

VIII. **Confusion mentale**; par V. Otz y Esquerdo. (*Révista de Méd. y cir. pract.*, n° 663.)

L'auteur relate un cas très typique de confusion mentale survenu au cours d'une convalescence avancée de typhoïde. L'affection mentale fut traitée et guérie complètement en trois mois dans la famille même du malade. M. Otz plaisante très amicalement et avec beaucoup d'esprit « le prurit de classification et de nomenclature des aliénistes », et se demande quel diagnostic aurait posé tel ou tel maître devant son malade? Chaslin, Séglas ou Gombault auraient dit confusion mentale; Lasègue aurait dit mélancolie perplexe; Dagonet ou Baillarger, stupeur; Régis, psychose par auto-intoxication; Magnan, psychose dégénératrice à forme lypémaniaque. Comment un praticien de clinipue générale pourra-t-il choisir? En tout cas chacun aurait traité le malade et l'aurait guéri de la même manière, c'est là l'essentiel. M. Otz penche vers les idées de Magnan tout en se servant du terme de confusion mentale.

F. B.

IX. **Mort par thrombus multiples d'origine bactérienne chez un paralytique général**; par Dr H.-L. Berkley. (*The american journal of Insanity*, 1900, p. 37-45.)

A l'autopsie, on trouve dans un grand nombre de vaisseaux des méninges et de l'écorce de petits thrombus : au centre un amas de globules rouges et blancs, enfermant des colibacilles et entouré de fibrine. Ils sont antérieurs à la mort. L'auteur a de plus coloré des coupes de l'écorce cérébrale et cérébelleuse, et décrit les lésions qu'il a observé. Simon.

X. **Le suicide et son accroissement**; par J. Styles. (*The american journal Insanity*, 1900, p. 97-102.)

L'auteur conclut de diverses statistiques que la loi est inefficace contre le suicide, que la condition sociale a peu d'influence, que la religion en a peut-être une, et le mariage certainement. Les raisons morales auraient plus de pouvoir que les mesures légales. Une prédisposition au suicide peut être héréditaire et diminuer la résistance de l'individu aux influences qui le sollicitent.

Simon.

XI. **Dégénérescence**; par Orpheus Everts. (*The american Journal of Insanity*, 1900, p. 117-125.)

Considérations inspirées de la métaphysique de Spencer, avec la cause de la dégénérescence et la difficulté d'y remédier.

Simon.

XII. **Trois cas de paralysie générale chez des femmes jeunes**; par W.-L. Worcester. (*The american journal of Insanity*, 1900, p. 127-136.)

Observation I. — Début à quinze ans. Père syphilitique. Sœur paralytique générale à dix ans, morte à dix-sept. Mort à dix-neuf ans de tuberculose pulmonaire. Autopsie : lésions peu avancées; poids de l'encéphale : 885 grammes.

Observation II. — Mulâtresse; début à dix-neuf ans, peu de temps après un traumatisme dans la région occipitale. Père alcoolique; mère ayant eu plusieurs fausses couches. Morte à vingt-deux ans après des convulsions. Lésions avancées; poids : 855 grammes.

Observation III. — Admise à dix-huit ans avec le diagnostic de manie aiguë. Morphinomane. Renvoyée, puis réintégrée à vingt et un ans, Démence rapide. Mort de tuberculose pulmonaire à vingt-deux ans. Lésions de la paralysie générale. Poids : 815 grammes.

Les cerveaux des paralytiques généraux, pesés dans les mêmes conditions, descendent rarement au-dessous de 1 000 grammes. Il paraît y avoir eu, dans les trois cas, en dehors de l'atrophie, arrêt de développement ou exiguité congénitale [1]. Simon.

XIII. **Les dégénérés dans l'armée**; par Chus Woodruff. (*The American Journal of Insanity*, p. 137-142, 1900.)

Les dégénérés sont rares dans l'armée parce que la plupart ne satisfont pas à l'examen médical. Il s'en glisse pourtant et ils sont en général inniscipliné ou désertent. L'auteur en cite une dizaine de cas où il a noté de nombreux stigmates d'ordre physique.

Simon.

XIV. **Stigmates de dégénérescence. Cas d'Amos D. Palmer**; par Walter Chaussing. (*The american Journal of Insanity*, 1900, p. 614-624).

Ces deux articles représentent ensemble une observation des

[1] Ces faits sont à rapprocher de ceux qu'a communiqués M. Devay au *Congrès des aliénistes et neurologistes* de Limoges. (*Archives de neurologie*, 1901, p. 000.)

plus complètes du cas d'Amos D. Palmer, imbécile épileptique, resté ignoré comme tel grâce aux soins des siens et à sa fortune, jusqu'à ce que le meurtre de sa femme attirât l'attention sur lui. Le premier article rapporte très en détail l'histoire antérieure du malade, l'épisode du meurtre, l'amnésie de celui-ci par le meurtrier; discute la question s'il y a réellement amnésie, si celle-ci est de nature alcoolique ou épileptique...; l'auteur passe en revue à ce sujet ce qui a été décrit de l'amnésie rétrograde épileptique : les opinions de Ribot, Féré, Alzheimer, etc., rapporte enfin les conclusions des experts et le jugement porté : non coupable pour cause de folie. Le second article comprend une description très détaillée, région par région, des stigmates de dégénérescence rencontrés chez ce malade et vient ainsi à l'appui du premier. SIMON.

XV. **L'étiologie de la paralysie progressive**; par le professeur R. v. KRAFFT-EBING; traduit par le Dr W. Alfred CORN. (*The american Journal of Insanity*, 1900, p. 645-668.)

Deux mots résument l'étiologie de la paralysie : *syphilis* et *civilisation*, et le traitement de la maladie vénérienne est insuffisant à en prévenir le développement. Un seul mode de prévention : *davantage de moralité*. SIMON.

XVI. **Faits communs à la neurasthénie et à la folie : leur base commune et leur commun traitement**; par G.-W. FORTER. (*The American Journal of Insanity*, 1900, p. 396-417.)

L'auteur donne d'abord des citations de Gowers relatives aux rapports de l'hystérie, de l'hypocondrie et de la neurasthénie avec la folie. Il rappelle l'opinion de Griesinger que le premier stade de la folie est souvent un stade mélancolique. Puis après ces tableaux cliniques qui montrent la ressemblance, il se demande ce qu'apprennent plus spécialement sur elles les études de pathologie cellulaire. Ce qui l'amène à passer en revue les méthodes et recherches de Nissl, Hodge, Vas, Lugaro, Marinesco, etc. sur la chromatolyse, par intoxication et autres causes, le mode et la durée de réparation des lésions, etc. Or, hystérie, neurasthénie, folie, ne font que traduire ces désordres au dehors et les diverses étapes de la maladie correspondent aux divers degrés de dégénérescence cellulaire. L'application pratique est ainsi : faire dans les premières années de la vie un système nerveux fort; soigner la maladie dès le début, puisqu'il n'y a alors que trouble fonctionnel; nécessité du repos et puissance des distractions actives; éviter les narcotiques chromatolytiques; prolonger le traitement quatre-vingt-dix jours au moins, temps nécessaire expérimentalement à la réparation des

désordres cellulaires. Et, pour assurer un tel traitement, qui n'est, à l'heure présente, accessible qu'aux riches, créer des institutions spéciales avec admission volontaire et nécessite d'y rester trois mois. A l'appui des idées exposées et des résultats du traitement préconisé, tableau résumant les effets obtenus dans 53 cas. SIMON.

XVII. **Diagnostic différentiel des états paralytiques et pseudo-paralytiques**; par Arthur-W. HURD. (*The American Journal of Insanity*, p. 419-430.)

L'auteur indique d'abord comme raison de la ressemblance des états paralytiques et pseudo-paralytiques l'existence d'une diathèse, d'un terrain commun prédisposant aux manifestations paralytiques. Accroit aussi la difficulté du diagnostic la modification que paraît subir la paralysie générale depuis une dizaine d'années, se traduisant par des processus mélancoliques ou démentiels plutôt que par des idées de grandeur. Après ce préambule, l'auteur établit les diagnostics différentiels de la paralysie avec les affections suivantes : alcoolisme chronique et syphilis cérébrale, assez en détail ; puis, plus brièvement : fatigue nerveuse profonde des travailleurs de la pensée, manie aiguë, tumeurs cérébrales, démence organique, sclérose disséminée et ataxie locomotrice, sénilité, crises de manie chez des sujets ayant antérieurement quelque vice d'articulation, saturnisme. Sa conclusion est qu'il faut être extrêmement réservé quand les parents réclament un pronostic, et que le temps (l'évolution) est l'aide le plus précieux et l'élément le plus important pour le diagnostic. SIMON.

XVIII. **Pathologie générale des maladies mentales**; par Henry-J. BERKLEY. (*The American Journal of Insanity*, 1900, p. 457-499.)

Extrait d'un traité des maladies mentales de l'auteur, actuellement sous presse. — Idées générales sur les deux grands groupes de désordres mentaux : fonctionnels, à guérison fréquente; et types de dégénérescence organique, sans espoir — d'ailleurs à limites floues. L'hérédité, élément prédisposant presque toujours nécessaire comme diminuant la résistance des cellules psychiques. La pathogénie paraît comporter ensuite soit des lésions vasculaires, surtout dans la deuxième moitié de la vie, soit dans la première moitié, des infections ou des toxhémies.

L'auteur passe ensuite en revue quatre chapitres : 1° la grosse anatomie pathologique : os du crâne, dure-mère, etc.; 2° la pathologie spéciale de la cellule nerveuse, avec l'étude de tous les modes de dégénérescence cellulaire : atrophie simple, etc.; 3° la pathologie des artères et veines cérébrales, en particulier les lésions séniles et de sclérose; 4° enfin, les lésions vasculaires syphilitiques.

SIMON.

XIX. **Folie transitoire consécutive à des phénomènes douloureux intenses**; par Henry-J. Berkley. (*The American Journal of Insanity*, 1900, p. 515-521.)

C'est l'histoire d'un de ces sujets qui sont sur la limite de la folie, où le moindre heurt suffit à les faire verser : femme de vingt-trois ans, faisant de la confusion mentale, avec excitation par intervalles à l'occasion de règles douloureuses et d'ovaralgie ; double ovariotomie; et plus tard nouvel accès délirant à l'occasion d'appendicite. L'enfant de cette femme, âgé de quatre ans, fait lui-même des phénomènes délirants sous l'influence de la moindre fébricule. Simon.

XX. **Quelques-uns des problèmes de l'aliéniste**; par Frédérick Peterson. (*The American Journal of Insanity*, juillet 1899.)

L'aliéniste a à résoudre :

1° Des questions pratiques : méthodes de traitement ;

2° Des questions scientifiques : cliniques et laboratoires.

Péterson indique d'abord quelques desiderata généraux : réformes dans les lois relatives aux aliénés, suppression de l'influence politique dans l'administration, création de laboratoires de psychologie, etc.

I. — Questions pratiques : quelle est la méthode idéale de traitement que devrait adopter une république? — Mais tout d'abord c'est un axiome parmi les médecins d'asile qu'un diagnostic rapide et un prompt transfert dans un hôpital spécial sont de la plus haute importance dans presque toutes les psychoses aiguës. Ce diagnostic rapide implique diffusion des connaissances de psychiatrie chez tous les praticiens...

Hôpitaux psychopathiques. — Ne pas les écarter des centres de travail, et surtout des laboratoires de psychologie qui y trouveront d'ailleurs des sujets d'étude.

Colonies pour aliénés. — Il ne suffit pas de soigner médicalement les fous chroniques, il faut les placer dans un milieu agréable, qui leur donne l'impression du « chez soi ». Donc, les placer à la campagne, mais près d'un grand centre, pour faciliter les visites. La plupart des malades travailleront et principalement en plein air : agriculture et horticulture. S'ils ne sont pas assez solides d'esprit pour vivre de la vie normale, ils restent sensibles pourtant aux choses extérieures : soigner par conséquent l'ornementation des salles, etc. Pour beaucoup qui ne peuvent guérir, l'asile devient ainsi le « home » pour lequel chaque homme a un amour naturel dont il faut tenir compte et qu'illustre un joli récit de Ruskin. On pourrait même marquer davantage l'organisation en village.

Quant aux gardiens, il importerait aussi de les choisir : des

écoles d'infirmiers et infirmières pourraient être créées, mais il faudrait développer également une sorte d'entraînement moral. Péterson émet à ce sujet l'avis que le travail au milieu des fous serait un excellent exercice de patience, etc., pour les étudiants en théologie.

Architecture et disposition des jardins. — La vrai beauté réside dans l'exacte adaptation aux besoins. Simplicité. Mais il faut cependant mettre de la beauté même dans les choses les plus prosaïques.

II. — Problèmes scientifiques : prévention. — Les doctrines de l'hérédité, le danger des mariages entre névrosés, les dangers de l'intempérance, etc., devraient être connus de tout le monde. Puis Péterson indique pour les enfants les lois suivantes inexorables de prophylaxie :

1° Cultiver le corps de l'enfant grandissant par un régime attentif, à des heures régulières, la vie au grand air et d'utiles systèmes d'exercice; 2° exercer plus ses muscles que son esprit, et lui donner un entraînement manuel plutôt que des leçons pendant ses premières années et jusqu'à son adolescence; 3° lui interdir tout excitant nerveux : thé, café, vin, bière, tabac; 4° le protéger de tous les dangers de la puberté; 5° développer la résistance de son organisme à toutes les influences extérieures en durcissant son corps par des bains froids journaliers, un lit dur et une chambre froide; — et lui apprendre le courage à supporter les détresses mentales; 6° vie de plein air et à la campagne plutôt que sédentaire et à la ville.

En outre, il y a des questions à résoudre concernant la mentalité normale : tels, par exemple, les rapports de l'esprit et du corps quand les fonctions de ce dernier sont altérées.

Travaillons donc à tout cela, mais non pas seulement pour trouver des faits, mais pour en dégager des principes d'action.

SIMON.

XXI. **Notre œuvre et ses limites**; par Edward-C. RUNGE. (*American journal of insanity*, juillet 1899, p. 53 à 67.)

La psychiatrie est encore un art, elle n'est pas encore une science exacte. C'est sur les acquisitions du XIX^e^ siècle qu'on doit bâtir la science moderne : Lavoisier, Berzélius (chimie), Galvani, Volta (physique), microscope, découvertes microbiennes. La psychiatrie a fait moins de progrès que le reste parce qu'elle s'occupait du cerveau plus compliqué que tout. Rien de précis sur les rapports de la structure et des fonctions cérébrales.

L'atrophie musculaire progressive du type Oran. Duchenne et la sclérose latérale amyotrophique autrefois traitées comme des affections différentes sont considérées aujourd'hui comme des formes

d'une même maladie ; il en sera de même sans doute prochainement du tabes dorsal et de la démence paralytique (symptômes analogues)... Tout cela sera obtenu avant que la psychiatrie ait obtenu des résultats scientifiques. On a tiré des hôpitaux des tables de statistique, mais de ces matériaux statistiques on tire souvent des erreurs (Exemple).

Les tristesses et les ennuis de la vie sont des causes de la folie ainsi que l'hérédité et tout autant. Et de même, lorsqu'on trouve des causes accumulées (alcoolisme, insolation, etc.) on ne sait au juste le processus et la vraie cause. On peut bien grouper les maladies, mais la valeur de ces classifications est rendue contestable par l'ignorance de l'interprétation des processus pathologiques.

Nous qui vivons parmi les fous que devons-nous faire pour faire avancer la psychiatrie. D'abord des réformes : laboratoires, sanatorias, etc. Cela a été fait dans l'état de New-York. A la tête de ces institutions, (asiles de fous complétés par des laboratoires, etc.) il faudrait non des patriciens, mais des savants. Travaillons donc sérieusement. Quand nous choisissons la carrière de la pratique au lieu de celle de la science, ne le regrettons-nous pas d'ailleurs ensuite, ne nous trouvons-nous pas trop restreints dans nos travaux ? Que la politique ne se mêle pas du choix des médecins ; pas de favoritisme.

Le progrès de l'éducation publique doit faire créer des écoles d'idiots et des colonies d'épileptiques, etc. Pour y réussir, faire des rapports, des bulletins. Pas trop de faits secs et inutiles ; mais des idées sur les problèmes vitaux de la folie. Pénétrons dans la vie de nos malades et racontons-là de façon à intéresser le lecteur. Il faut gagner les sympathies intelligentes du public d'élite à nos idées et à notre œuvre.

Nos hôpitaux devraient s'ouvrir aux étudiants en droit à cause des questions d'irresponsabilité légale. Il y a des réformes à faire dans l'instruction des affaires criminelles où les coupables peuvent être déments. Il faut établir des écoles d'infirmiers ; — augmenter le nombre des gardiens pour rendre plus pratique la méthode du traitement individuel. — Condamnation de la réunion en réfectoires, même avec l'adjonction d'un orchestre qui joue pendant les repas pour l'agrément de chacun. Runge a fait voter ses malades : ils ont choisi le système des soupers par petites tables, de quatre. Il a vu ailleurs du beau linge sur les tables, mais on l'enlevait avant les repas ; c'était pour l'admiration des visiteurs. Il faut tout faire pour les malades seuls, non pour le public... Livres, journaux, chaises un peu partout pour donner de la vie.

Soignons le système nerveux en général par les organes végétatifs et la nutrition. Parfois, sans doute, la maladie psychique survit à la guérison physique. Mais que savons-nous de la chimie cellu-

laire du cerveau ? Les conditions essentielles de la perfection structurale et du fonctionnement de cette cellule ne peuvent être examinés par l'hématinomètre ou autres instruments de ce genre. Il n'y a pas de remèdes directement psychiques. Il faut soigner les agents psychiques. De même la nature fait progresser le cerveau de l'enfant au moyen des impressions périphériques. . Les agents qui agissent sur le malade, c'est le milieu, des récréations, etc., mais le principal, c'est l'influence psychique de notre propre personnalité. Notre personnalité doit remplir notre existence, et, de là, transfuser sa sève à celle de nos malades. SIMON.

XXII. **Les folies puerpérales** ; par H.-A. TOMLINSON. (*American journal of Insanity*, juillet 1899, p. 69-88.)

Les aberrations mentales sont souvent associées aux époques de la vie, particulièrement chez les femmes : puberté, maternité. En cette fin de siècle, où la vie est si âpre et si compliquée, il n'est pas étonnant qu'une grossesse apporte aux femmes des troubles du système nerveux : gêne physique, gêne mondaine, souvenir de ses ennuis si la femme n'est plus primipare, complications, craintes d'hémorrhagie, d'infections septiques, inaptitude à nourrir, tout cela influe ; et les effets maladifs de la grossesse semblent s'accroître avec les exigences de la civilisation.

Toute faiblesse de la mère est exagérée par cette situation, et des désordres, d'abord transitoires, arrivent à troubler tout à fait sa vie. Il y a des femmes au contraire qui ne se portent bien que pendant leur grossesse.

La folie arrive le plus souvent chez les primipares, et complique généralement une gestation normale par ailleurs. Dans presque tous les cas où Tomlinson a trouvé des troubles mentaux aux différentes périodes de la maternité, des troubles mentaux avaient existé aux époques de l'adolescence et de la puberté. Un tableau analyse 60 cas.

La plus grande partie des femmes qui deviennent folles par grossesse le font par l'effort de leur système nerveux dans l'acte de la parturition et non par des intoxications.

La plupart ont des troubles durant la grossesse, irritabilité, perte de l'appétit, hallucinations olfactives et gustatives, craintes, jalousie, soupçons, etc. Dans la forme la plus simple de folie puerperale, il y a ordinairement, outre les troubles ordinaires qui accompagnent la grossesse, de la confusion et de la perte du pouvoir de contrôle ; chez d'autres malades, du délire ; les déprimées, devenues folles ensuite, finissent par être plutôt excitées, celles qui ont été au contraire irritables, hystériques, exaltées, tombent à des états de dépression ; parfois cela aboutit soit à de l'excitation maniaque, soit à des idées de suicide ou à des tendances homi-

cides contre son enfant ; en somme, manifestations très diverses : religiosité, persécution, etc.

La plupart guérissent. C'est ce pronostic le point le plus important. Or il dépend essentiellement de l'hérédité de la malade : celles qui ont de l'hérédité de folie seulement ont des chances de guérir, celles qui ont une hérédité de consomption : alcoolisme, syphilis, seront plus souvent victimes de dégénérescence progressive ; en d'autres termes, les enfants de fous ne sont qu'instables, les enfants de ceux qui ont des troubles somatiques altérant sérieusement leur force vitale, sont défectueux. SIMON.

XXIII. **De l'infection des plaies comme facteur causal de folie** ; par A.-T. HOBBS. (*American Journal of Insanity*, juillet 1899, p. 89 à 94.)

Après quelques mots sur les germes infectieux des plaies, les plaies habituellement infectées, les effets généraux de l'infection, Hobbs passe en revue les folies consécutives à l'infection : folie érysipélateuse, et surtout folies septiques du puerpérisme :

Folie puerpérale, avec peu ou même sans lésion locale, par infection septique ; — folie puerpérale avec grosse lésion locale, du fait d'infection septique ; — folie post-puerpérale, causée par une maladie pelvienne résultat d'infection septique.

Il remarque que les conséquences fâcheuses du puerpérisme n'arrivent souvent que plusieurs mois après l'accouchement, en sorte qu'on n'en reconnaît plus l'origine. Il émet à cause de cela le vœu qu'il y ait sur les feuilles d'entrée des malades, une colonne de questions portant sur les organes de la reproduction.

Sur 187 femmes examinées dans ce but, 80 ont été trouvées avec des lésions inflammatoires des organes pelviens consécutives aux invasions septiques survenues à leurs accouchements. Or, par le fait du traitement chirurgical, presque toutes guérissent physiquement ; et mentalement. 45 p. 100 guérissent, 25 p. 100 sont améliorées, et 30 p. 100 sont stationnaires.

C'est là une raison de plus pour les accoucheurs d'éviter toute infection sceptique. SIMON.

XXIV. **Progrès des études cliniques en psychiatrie** ; par Edward COWLES. (*American Journal of Insanity*, juillet 1899, p. 109-122.)

L'idée principale de l'article qui ne peut guère être résumé, est que la conception de la mélancolie comme état de dépression et de la manie comme état d'exaltation, et constituant deux maladies, a longtemps égaré et retardé la psychiatrie. Ce ne sont au contraire que des phases manifestant des degrés différents d'un même état morbide. C'est à Krœpelin surtout qu'on doit de prendre

ainsi en considération pour dénommer et définir une maladie, non le caractère qu'elle peut présenter à l'une de ses périodes, mais son cours pendant toute la vie du sujet et son aboutissant final. La tendance essentielle de la maladie, considérée comme un tout, à la guérison ou à la démence, voilà la clef de la pathologie mentale. (Trois tableaux de classification appuient ces idées).

SIMON.

XXV. **Remarques sur la contagion mentale et l'infection héritée ou acquise, avec considérations sur quelques mesures préventives de folie et dégénérescence**; par Richard DEWEY. (*American Journal of Insanity*, octobre 1899, p. 231 à 241).

Par contagion l'auteur veut dire influence d'esprits fous sur d'autres esprits, et par infection il désigne les processus morbides par lesquels certains de nous naissent prédisposés ou si imparfaits que leur développement mental est impossible ou par lesquels ils acquièrent ces conditions du fait de leur vie ultérieure. Contagion n'est pas juste seulement de maladies mentales ou nerveuses d'origine microbienne. Ce terme peut s'appliquer également à leur genèse psychique, comme on le voit pour l'hystérie et la chorée.

Exemples historiques de telles contagions : épidémies du moyen Age, du fait de la tendance psychopathique générale à cette époque et de l'action de quelques fanatiques ; hallucinations, extases, flagellations, convulsions (danse), etc., en étaient les symptômes, aboyeurs et hurleurs, alchimistes. Ces derniers ne sont-ils pas les équivalents des « inventeurs » que nous trouvons aujourd'hui dans les asiles?) Assassins du Vieux de la Montagne, intoxiqués d'opium et de hashich; ergotisme. Aujourd'hui l'expansion de la science rend ces faits plus rares. Il y en a cependantdes exemples récents : épidémies d'hystérie dans des pensionnats de jeunes filles.

Dewey indique quelques faits qui lui sont personnels : exemple de contagion d'idées délirantes concernant la croyance à la fin du monde et, de fou à fou, malgré leur peu d'influence réciproque, d'idées d'empoisonnement et de refus de nourriture, etc. Donc l'isolement devrait aussi être appliqué ici. Et peut-être surtout vis-à-vis des proches : folie à deux des auteurs français; contagion de toute une famille.

Il peut cependant y avoir là un effet de prédisposition héréditaire. Que devient donc la contagion chez ceux dont le contact avec les fous est seulement dû à leurs fonctions : gardiens ou médecins. Quelques-uns deviennent fous, mais on leur trouve une prédisposition héréditaire. D'autres au contraire qui restent en contact avec des fous aussi longtemps ne sont pourtant jamais atteints. C'est qu'en réalité nous sous-estimons bien plutôt que nous ne sur-estimons l'influence de l'hérédité. Et Dewey rappelle plaisamment à ce

sujet qu'un auteur anglais a soutenu récemment que les piqûres de puce sont héréditaires... pour le mode de réaction de l'individu, du moins.

Mais cette prédisposition héréditaire ne fait que rendre plus importante la soustraction à la contagion. Pour ce qui est de la dégénérescence, sans doute un dégénéré reste sans grande action en son entourage, mais elle se transmet de père en fils. La contagion est du même ordre que lorsqu'un microbe spécifique pénètre l'organisme d'un sujet. Ne pourrait-on pas dire que c'est l'œuf humain le microbe de toutes les dégénérescences et un de ceux que nous avons le plus à combattre.

Malheureusement les moyens légaux sont difficiles. La société repose sur certains principes qu'on ne peut heurter, et les faits ne sont pas suffisamment clairs pour rendre inattaquables les mesures prises; l'urgence n'apparaît pas évidente à tous d'une agence pour emprisonner ou hâter la fin des aliénés incurables, empêcher le mariage ou châtrer les imbéciles, les ivrognes, etc. Ce ne sont pas cependant les degrés extrêmes les plus dangereux, mais les cas limites, car ils sont atteints dès qu'ils tombent sous la loi commune.

Le remède est d'éclairer tous et chacun. Quant à la protection des aliénés telle qu'elle s'exerce et qu'on pourrait accuser d'entretenir la folie, ses efforts doivent être noyés dans les efforts faits pour le maintien de la santé générale, et, par exemple, pour développer sainement les fils de dégénérés en les élevant dans des établissements salubres. Ne conviendrait-il pas aussi de vaincre la répugnance à se faire soigner dans un asile d'aliénés. SIMON.

XXVI. **L'imagination dans ses rapports avec les maladies mentales**; par Robert-H. CHASE. (*American Journal of Insanity*, octobre 1899, p. 285 à 293.

Nous avons des sensations d'abord, puis tout un monde d'idées s'affranchit : mémoire et imagination. Bien entendu nous empruntons ces dernières au dehors mais elles deviennent aptes à vivre d'une vie propre. Ainsi deux grands courants dans la conscience : perceptions sensorielles et représentations ; — qui sont en rapport inverse. Alternatives rythmiques de ces deux courants ou prédominance de l'un d'eux — tous points variables pour chaque individu aux divers moments de son existence et *a fortiori* de force inégale selon les individus. L'idéal est l'intime union des deux.

A l'opposé, rêverie oisive des dégénérés. Les souvenirs, sous le contrôle partiel de la volonté ne sont mauvais que s'ils sont tels d'origine. Quant aux idées d'imagination elles sont de deux sortes : les unes fécondes ; les autres passives, auxquelles il est dangereux de s'abandonner : il n'y a cependant pas de forme d'activité intel-

lectuelle plus commune ; c'est qu'elle est facile ; mais elle amène le dégoût de la connaissonce exacte qui exige un travail laborieux ; elle fait perdre la confiance en soi... et Chase poursuit sa critique en montrant le rêveur s'abandonnant à son roman dont il est le héros, mais y perdant son énergie, et peu à peu aigri contre le monde extérieur qu'il rend responsable du désaccord... et versant enfin ainsi peu à peu dans l'aliénation.

L'imagination peut cependant quelquefois être de grand secours. — Apanage de l'enfance des individus ou des peuples, la vieillesse s'y abandonne également. On en retrouve des vestiges chez les fous : les yeux de l'imbécile, les fantaisies émotives des hébéphréniques, les calembours ou poésies d'autres malades en témoignent.

Son étude scientifique a fait reconnaître divers types d'images en rapport avec les divers sens ; et les rapports aussi entre les genres d'images et les sentiments (terrifiants, religieux ou gais), dont est affecté le sujet. L'imagination enfin joue un rôle dans les témoignages et prend ainsi une importance médico-légale.

SIMON.

XXVII. **Relations entre névralgie et psychoses transitoires**; par Krafft EBING (trad. W. Alfred Mc Corn). (*The alienist and neurologist*, Juillet 1899, p. 408 à 438.)

C'est un fait rare mais pourtant exact que certaines psychoses suraiguës se relient pathogéniquement à une névralgie. Par quelles voies, d'abord, une névralgie peut-elle agir sur l'organe psychique ? d'abord par le facteur psychique, douleur ; puis, indirectement, par un trouble fonctionnel des centres et des vaso-moteurs, d'où des changements circulatoires (spasme vasculaire ou paralysie).

Mais la rareté de la concomitance d'une psychose avec une affection aussi fréquente qu'est la névralgie laisse aussi à penser que la névralgie elle-même, dans ce cas, serait symptomatique d'un état névropathique permanent. Et c'est souvent l'épilepsie ou l'hystérie. L'affection sensitive prend alors la signification d'un aura, d'un équivalent psychique de ces névroses, ou joue le rôle d'une zone spasmogène provocatrice d'une attaque d'hystérie grave limitée à la phase du délire. Cette interprétation est surtout à émettre quand l'attaque est accompagnée d'un état de conscience hallucinatoire et suivie d'amnésie quant à ce qui est arrivé pendant sa durée.

L'honneur d'avoir appelé l'attention sur ces connexions cliniques entre la névralgie et l'aliénation transitoire revient à Griesinger (1866) et l'analogie de ces cas avec l'aura et le délire épileptique ne lui avaient pas échappé.

1° Les cas où le délire est causé par la sensation seule de la dou-

leur, purement psychiques par conséquent, sont très rares. Ils supposent une constitution névropathique. La liaison du délire et de la névralgie est nette : le délire allégorise la douleur ressentie : « C'est le diable, ou un animal, qui habite ou mord le corps de la malade. »

2° Quant aux cas qui reconnaissent une pathogénie non plus psychique mais organique, leur interprétation est plus complexe. Nous ne connaissons pas l'effet dynamique sur l'écorce de violentes irritations centripètes ; nous ne pouvons le distinguer de la douleur et de l'insomnie. On conçoit comme vraisemblable cependant que l'écorce devienne particulièrement excitable et épuisée : d'où des états de confusion et d'incohérence sur base hallucinatoire et avec amnésie. Ici encore, prédisposition, constitution dégénérative des éléments nerveux, est à invoquer. La névralgie trouvera encore une utilisation allégorique et sera le noyau des illusions.

Un léger désordre ne causera qu'un délire simple. Mais irritation névralgique plus intense, déterminant un changement cérébral diffus, et surtout quand elle portera sur le système vasculaire, amènera des altérations de la conscience plus considérables. Après avoir résumé quelques cas d'auteurs étrangers, K. Ebing rapporte des observations personnelles répondant aux caractères de ce groupe.

3° La connexion peut être symptomatique d'épilepsie ou d'hystérie — ainsi que le démontrent quelques observations longuement décrites et minutieusement analysées dans ce sens. Un traumatisme est généralement à l'origine et une névralgie de la cinquième paire (mais sans exclusion des névralgies intercostales) est le point de départ du réflexe, qui détermine plutôt des attaques de petit mal que de grandes crises et comme phénomènes psychiques des états de rêve. SIMON.

XXVIII. **Christopathie et science chrétienne**; par C.-H. HUGHES. (*The Alienist and Neurologist*, octobre 1899, p. 611-628.)

Hughes remarque d'abord qu'illusion, hallucinations, folie, n'ont pas été sans influence sur la destinée des peuples et des religions etc. Jeanne d'Arc, par exemple (démoniaque et paranoïaque) sous l'empire de ses hallucinations, conduit un peuple à la victoire ; l'épilepsie de Mahomet engendre le Coran ; Luther avait de l'hyperesthésie, des vertiges, etc. ; Napoléon, une étoile conductrice.

Hallucinations christopatiques de la crucifixion. — Observation : femme de trente-deux ans, après insomnies et fatigues nerveuses, entend le sermon sur la Montagne : elle a peu après la vision intense du crucifiement, du Sauveur au tombeau et de la résurrection ; la vision revient de temps en temps ; la malade n'en est

d'ailleurs pas troublée ; c'est de l'hallucination mais non de la folie. Pas de tare psychopathique dans la famille.

Puis Hughes passe en revue quelques superstitions anciennes, exorcismes, etc.

On retrouve quelque chose d'analogue dans les églises actuelles, dites de « Science chrétienne », dont une est à Paris (maison mère à Boston). La révélation de cette Science date de 1866 : les guérisons des malades par elle n'ont aucun rapport avec l'hypnotisme où la volonté humaine intervient ; il n'y a de volonté que celle de Dieu ; Jésus Christ est venu apporter le salut du péché et de la tristesse, de la maladie et de la mort ; la Science chrétienne, c'est la loi de Dieu introduite dans la pratique. Pouvoir immédiat : pêcheurs ramenés, goûts dépravés guéris, etc... Certaines cures sont certaines. Mais la folie est de croire qu'elles sont l'œuvre d'un pouvoir surnaturel et non le fait de phénomènes naturels : espérance, foi, confiance, suggestion, — toutes choses que les scientistes nient : Dieu seulement. Mais nous savons bien que des guérisons sont consécutives à des états d'exaltation et que l'attente confiante peut suppléer des médications, et même en dépit de médications mauvaises et de diagnostics faux. Miracles pour les ignorants, ces guérisons ne peuvent l'être pour des médecins instruits.

Acceptons même la thèse des Scientistes : il n'y a de pouvoir que de Dieu. Pourquoi alors faire quelque chose et pourquoi le guérisseur scientiste accepte-t-il un salaire ?

Les scientistes chrétiens n'ont d'autre prière que l'oraison dominicale : « Notre père qui êtes aux cieux, — notre père et notre mère, Dieu, tout harmonieux, — que votre nom soit sanctifié, — adorable Unité, — que votre règne arrive..., votre royaume est arrivé : le bien est partout présent et tout puissant..., — ne nous laissez pas succomber à la tentation, mais délivrez-nous du mal, de la maladie et de la mort. » Il y a de même dans les asiles des gens qui pensent que les vêtements sont inutiles pour leur corps spiritualisé. C'est un pas de plus dans la folie. Mais l'erreur ne peut se maintenir. La durée éternelle n'appartient qu'à la vérité.

SIMON.

XXIX. **Névrose d'angoisse** ; par le Dr de BUCK. (*Bull. de la Soc. de méd. mentale de Belgique*, juin 1901.)

Observation d'une femme de trente et un ans, ne présentant aucun des stigmates habituels de l'hystérie ou de la neurasthénie, mais cependant très émotive, qui est sujette à des accès d'angoisse survenant sans cause apparente. Les accès sont caractérisés par de la sécheresse de la bouche, des palpitations, de la dyspnée, une sensation de vide stomacal, de la pâleur, des frissons, etc. La ma-

lade croit qu'elle va mourir. Un tremblement à petites oscillations accompagne la crise qui dure de quelques minutes à une heure et demie. A la fin de la crise, surviennent quelques éructations gazeuses et il se produit de la somnolence. Il s'agit là, d'après l'auteur, d'un trouble isolé de l'émotivité, d'une véritable névrose d'angoisse enté sur une base neurasthénique. G. DENY.

XXX. **Contribution à la question des connexions réciproques entre les rêves et les idées délirantes**; par A. D. KATZOWSKY. (*Obozrénié psichiatrii*. v. 1900).

Il s'agit en réalité d'un jeune homme de seize ans, qui a tué son professeur à coups de couteau. C'est un dégénéré à la limite de la folie, un instinctif, adonné passionnément à l'onanisme et à l'alcool, chez lequel le débit des conceptions est retardé, et les impressions externes contribuent exclusivement au travail intellectuel. La mémoire étant bonne, celui-ci est principalement passif, associatif, et non actif, compliqué, parce que l'attention est faible. La pauvreté relative des idées, l'indigence des idées générales, la prédominance des idées concrètes immédiates et de l'aperception associative, la faiblesse des processus de l'activité intellectuelle supérieure, tout cela explique l'égocentrisme, l'égoïsme, la pénurie des sentiments et de la volonté au profit de la satisfaction de l'intérêt personnel.

Tel est l'être qui, en mai 1897, à l'époque des examens était inquiet par suite des piètres résultats qu'il avait obtenus. C'est alors que se présenta à son esprit l'idée délirante de tuer son professeur, auquel il n'avait rien à reprocher, pas même les mauvaises notes qu'il avait eues.

Or on finit par savoir que la veille où cette idée s'était présentée à son esprit, le malheureux, après une série de mauvaises nuits, avait vu en songe ce professeur se quereller avec lui et qu'il l'avait tué dans son rêve : l'image avait été si vive qu'il s'était réveillé. Le songe avait engendré le projet suivant : « il irait demander à son professeur de parler pour lui aux autres maîtres qui lui avaient mis de mauvaises notes ; celui-ci, toujours bienveillant à l'égard de ses élèves, consentirait probablement, sinon, il le tuerait ». Il lui fut d'autant plus aisé de se débarrasser de cette idée, que les événements ultérieurs lui montrèrent l'inanité de la bienveillance de son professeur, alors qu'il fût intervenu. Mais l'impulsion était donnée, l'élève était paresseux, le professeur lui marque une note insuffisante : le délire reprend une nouvelle force. En avril 1898, le jour du crime. le jeune homme s'en va en classe son couteau pointu en poche ; il ne répond pas à l'interrogation que lui fait le professeur, il est mis à la porte de la classe. Après être demeuré dix minutes dans le corridor, il rentre et demande pardon : refus

net du professeur ; l'élève alors frappe, ses yeux se troublent, il ne sait ce qu'il fait, il continue à frapper à mort. Il ramasse ensuite sa gibecière, regagne son domicile et se met à dîner sur sa demande, mais sans pouvoir manger : phase d'épuisement consécutive à tout acte passionnel, délirant ou non.

M. Katzowsky pense et développe au moyen d'une minutieuse analyse, que chez ce débile, un rêve à images éclatantes a tiré du fonds de la conscience une idée délirante de persécution, qui tout aussitôt s'est mêlée à sa personnalité. Il n'a réussi à la chasser qu'à force d'opiniâtreté. Mais dans les quelques jours qui ont précédé le rêve en question et la création du délire correspondant, il y avait une sorte d'éréthisme spécial des centres psycho-sensoriels, préparant l'idée délirante, par l'intermédiaire de ce rêve particulier. Le jeune homme ne se sentait plus lui-même, il s'isolait, évitait les gens, éprouvant simultanément un sentiment de soupçon et d'appréhension vagues. Son sommeil était faible, agité, dépourvu de rêves vifs. Juste avant l'explosion du délire, le songe clair ! Le psûchè formait un mélange saturé, le malade s'endort, l'activité des centres sous-corticaux, quelque peu excités, atteint alors sa plus grande intensité, il s'élabore des images dont le fond correspond à l'état du moule dans lequel elles ont pris naissance. Toute la somme des acquisitions vagues qui sommeillaient dans cette âme surnagent avec un éclat vigoureux, se concentrent en une figure : la cristallisation commence. Le malade se réveille plein de l'idée délirante. Il s'en débarrasse parce que cette idée porte en elle un caractère abortif, grâce auquel elle s'éteint, comme le délire d'emblée du dégénéré, par l'absence de réaction émotive ferme et intense. Seulement, sous l'aiguillon des circonstances de la vie, ranimant l'énergie de l'émotion, l'idée délirante se rallume. P. KERAVAL.

XXXI. **La possession par des reptiles** ; par W. M. BECHTEREW (*Obozrénié psichiatrii*. V. 1900). — **Le délire de possession par des reptiles**, par LE MÊME (*Centralbl. f. Nervenheilk*, XXIII, N. F. XI, 1900).

La démonomanie hystérique du moyen âge, et l'alopékomanie des Japonais se voient actuellement peu et seulement chez les masses populaires mystiques et religieuses qui croient au mauvais œil à l'ensorcellement, à la possession, à l'incarnation des diables. Les peuples simples sont encore hantés de l'idée délirante que l'intérieur de leur corps peut héberger des reptiles, serpents, crapauds, grenouilles. Voici trois observations de ce genre.

OBSERVATION I. — Un paysan maigre et nerveux, de trente ans environ, se plaint que, pendant qu'il dormait dans le foin, il a senti le corps froid d'un serpent se glisser dans son gosier. Il n'a

pu en arrêter les mouvements. Depuis l'animal ronge son intérieur. Il en sent continuellement les déplacements, qui, par instants lui occasionnent des tortures insupportables. Sa conviction est inébranlable. Pas d'autres troubles intellectuels. On ne peut obtenir de renseignements sur l'hérédité.

Observation II. — Une femme couchée dans un hangar à foin éprouve tout à coup la sensation qu'elle boit du lait froid. Peu de temps après, elle est persuadée qu'elle a un serpent dans l'estomac. On lui brûle, dit-elle, l'intérieur du corps, elle ressent une soif extrême. Exaspération, par moment, des phénomènes. Désespoir.

Observation III. — Ici encore le serpent s'est faufilé pendant le sommeil dans le gosier. Le paysan a senti également qu'il l'avalait et s'est alors réveillé à temps pour en voir la queue qui lui sortait de la bouche, et qui, tout aussitôt s'est esquivée dans son estomac. Le reptile y habite et le torture : il en entend les sifflements.

Les histoires de crapauds et grenouilles présentent les caractères identiques. Ils ont pénétré, soit sous la forme de têtards avec l'eau des marais usitée comme boisson, soit à l'état d'œufs mélangés en poudre aux liquides dans un but d'empoisonnement. Parvenus dans l'estomac, ces germes sont devenus des animaux parfaits. Les patients entendent souvent leurs coassements. Le délire demeure fréquemment longtemps isolé.

M. Bechterew pense que l'origine de semblables absurdités réside en des sensations anormales, stomacales et épigastriques, qui provoquent le jeu de l'imagination, et la genèse d'hallucinations. Elles naissent sur un terrain hystérique.

Ces idées délirantes se rapprochent de la démonomanie qui, çà et là, reparaît chez des illettrés. Ainsi en était-il de cette femme qui, à l'intérieur de son corps entendait la voix d'un esprit malin blasphémant (c'était une petite hystérique), et de ce moine obsédé par une légion de démons; quand il les conjurait de sortir de son économie, une voix sourde répondait, à l'intérieur du corps : « Je ne sortirai pas, non. » Tout cela est préparé par l'hystérie.

P. Keraval

XXXII. **Matériaux pour servir au diagnostic de la paralysie générale** ; par A.-W. Timofeiew. (*Obozrénié psichiatrii*, V, 1900.)

L'intérêt de ce mémoire git dans les observations :

1° Particulièrement embrouillés sont les cas de *neurasthénie* certaine qui passe graduellement à la paralysie générale. Deux observations, qui montrent la paralysie générale s'insinuant imperceptiblement, et ne devenant manifeste que par les désordres psycho-physiques qui lui appartiennent ; — 2° la paralysie générale peut ressembler à la *démence organique* (lésions circonscrites) : deux observations.

Inversement, il existe des lésions en foyer qui, grâce à une localisation particulière du processus cérébral, ressemblent de très près par leur évolution et leurs symptômes, à la paralysie générale : l'observation correspondante revendique, en faveur d'une lésion en foyer, un ictus apoplectiforme suivi de parésie, une altération sénile des vaisseaux, la conservation passable de la mémoire et partielle du jugement et de la logique contrastant avec l'atteinte profonde de la conscience, de l'attention, de la volonté, enfin, la caducité physique dès le début et le gâtisme qui ne correspondent pas à l'activité mentale suffisamment vive ; — 3° *la folie périodique* s'accompagne souvent de phénomènes qui sentent la paralysie générale sans cependant que celle-ci soit évidente. Qu'on lise avec soin l'observation de folie à double forme terminée par une méningo-encéphalite, et qu'on la compare aux deux observations de folie périodique mélancolique simple, dont l'une aboutit à la démence secondaire ; — 4° observation de *démence sénile*, en imposant, dans les premiers jours, pour une paralysie générale. Mais il s'agit d'un homme de soixante-cinq ans, chez qui le délire des grandeurs et de persécutions est trop durable, quoique démentiel, pour être paralytique. En outre ce délire perd son lustre, ses dimensions, il se rétrécit. La mémoire se rétablit ; l'attention, la volonté, le jugement, faibles, suffisent néanmoins pour la vie de chaque jour. Le tremblement de la parole, de l'écriture, de la langue, l'inégale réaction des pupilles ont presque disparu ; — 5° dans le cours de la *folie hystérique*, il y a parfois des périodes, plus ou moins courtes, où le tableau clinique est très voisin de celui de la paralysie générale. En voici un exemple : à un certain moment, des symptômes démentiels et physiques graves font penser à l'encéphalite disséminée ; seuls les commémoratifs et les troubles de la sensibilité, de nature hystérique, de concert avec le cours ultérieur de la maladie, imposent le diagnostic ; — 6° quelquefois, très rarement, la paralysie générale, à son début, ressemble à la *folie systématisée aiguë* ou *subaiguë*. Ainsi en est-il de ce persécuté par les dreyfusards, dont la conduite n'est pas en rapport avec les idées délirantes, dont le délire est puérile, et qui est d'une prodigalité absurde, etc... Et cet autre paranoïque, dont les commémoratifs ne trahissent ni le début, ni le développement de la paralysie générale, mais chez qui il existe : des troubles marquées de l'écriture et de la parole ; de l'affaiblissement de la volonté, du jugement, de l'attention, de la mémoire ; une complète indifférence à tout, même à ses idées délirantes.

De l'analyse des douze observrtions produites, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° Les formes mentales les plus différentes n'ayant rien de commun avec des affections organiques du cerveau, peuvent présenter à un plus ou moins grand degré, le tableau de la paralysie géné-

rale progressive ; — 2° il n'est pas un seul signe diagnostique tiré des troubles moteurs qui puisse être regardé comme spécifique de la paralysie générale : l'absence ou l'inégalité de réaction des pupilles à la lumière, et l'achoppement syllabique, soulignés par quelques auteurs, se rencontrent également en d'autres affections — 3° de même, parmi les troubles mentaux, il n'en est pas un qui soit exclusivement propre à la paralysie générale: le plus en relief, le délire des grandeurs d'une absurdité monumentale et d'une mobilité extrême, peut aussi transitoirement se rencontrer en d'autres maladies ; — 4° le diagnostic de la paralysie générale ne se peut établir que par la réunion de tous les signes tant moteurs que psychiques, qui, dans la plupart des cas, forment le complexus si connu et si caractéristique. Pour en distinguer les stades précoces le premier rang revient à l'affaiblissement initial des facultés supérieures (jugement, raisonnement, attention), qui imprime le cachet de la démence, fondement de la disjonction de la vie psychique, aux idées délirantes, ainsi qu'à toute la conduite du malade ; — 5° la plus ou moins grande disproportion dans l'atteinte des diverses fonctions mentales est pleinement spéciale à la paralysie générale : elle dérive de l'essence même du processus pathologique, en tant qu'affection syphilitique, post-infectieuse ; — 6° actuellement, à raison de la diffusion considérable au sein des classes intelligentes et de la neurasthénie et de la paralysie générale, il n'est pas rare d'observer chez le même malade le passage, difficile à surprendre à son début, de la première à la seconde.

Le diagnostic différentiel, si important au point de vue pratique est d'ordinaire au dernier point épineux. mais il n'existe pas de bases sur lesquelles s'appuie l'idée de quelques auteurs rattachant le tableau entier de la neurasthénie antécédente, qui parfois traîne bien des années, au stade prodromique de la paralysie générale.

P. Kéraval.

XXXIII. **Des perversions sexuelles en Orient**; par von der Choven. (*Obozrénié psichiatrii*, V, 1900.)

Dans toutes les villes de l'Asie, depuis les rives de la mer de Marmara jusqu'au Yang-tze-kiang, les ballets et les chants sont dévolus à de jeunes garçons appelés *batcha*, qui remplissent entièrement le rôle de nos beautés de cafés concerts. La *pédérastie* y est organisée en raison directe de la grandeur de la ville et de la séquestration de la femme. Dans les villes de l'Asie moyenne et chez les nomades où les femmes sont libres, les batcha sont rares. A Beyrouth l'auteur a vu un établissement comprenant des femmes usées de Riga et de Varsovie faisant d'autant plus valoir de beaux garçons du Caucase.

Le batcha, danseur, chanteur, acteur, à demi femme par le costume et les manières, qui, dans les khanats de l'Asie moyenne a une situation officielle, se recrute parmi les enfants de parents pauvres. Il est acheté par des musiciens ambulants ou des gens riches qui lui enseignent le métier, y compris la fonction honteuse à laquelle on le prépare au moyen d'un massage spécial des fesses et d'une dilatation anale par des instruments graduateurs : les menaces, les coups, les opiacés, sous toutes les formes, le haschisch et l'alcool sont égalemet mis en jeu. Puis. le musicien en chef s'en offre la primeur, à moins qu'il ne trouve à céder sa victime à un amateur fortuné.

De douze à seize ans, il est dans le feu de ses succès. Mais ses gains sont la proie du proxénète tant qu'il n'a pas trouvé de protecteur qui l'entretienne. Quand vient la barbe, il perd son prix. Alors, il se peut qu'il devienne un citoyen honorable, fonde une famille, ait son harem, ses batcha : il se peut aussi qu'ayant conservé la passion de la pédérastie passive, il engage des serviteurs destinés à exciter *à præpostera* ses désirs qu'il satisfait normalement avec ses femmes.

Par contre, il est des batcha qui veulent lutter contre la nature, garder les attributs du féminisme par la castration, du reste nécessaire chez ceux qui souffrent (cela est fréquent) de chute rectale et de prostatite chronique. Ceci fait, ou bien ils abandonnent les services lascifs de leur profession, ou bien, en continuant la prostitution comme auparavant, ils démasquent, malgré eux, leur jeunesse artificielle et sont dépréciés. Dans les deux cas, ils dégringolent. Les uns tombent dans les bas-fonds sociaux ; les autres forment des femmes à la pédérastie. aux débauches, et en sont les souteneurs, voire les maris. Époux, pour une somme minime de quelques belles filles pauvres, ils les éduquent, les infectent de maladies vénériennes, et en font commerce. Lorsque ces prostituées deviennent mères, ce qui est rare parce qu'elles servent surtout au coït anal, elles vendent leurs enfants des deux sexes. Le souteneur essaie parfois d'empêcher la conception à l'aide d'opérations révoltantes, aujourd'hui réprimées par les européens.

La pédérastie, à laquelle il faut ajouter les pratiques sexuelles sur les animaux, constitue donc une plaie morale, physique, dégénérative. Le développement de la civilisation, la liberté de la femme et son égalité sociale, voilà les remèdes. La preuve en est dans ce riche marchand persan cité par M. von der Choven. Ayant quitté son pays natal pour chercher fortune aux rivages transcaspiens, il n'y put d'abord trouver de femme. Il dut se satisfaire avec les jeunes garçons de sa propre boutique. Cela dégénéra en habitude, en passion. Plus tard il rencontra une chanteuse spirituelle, qui dansait agréablement en costume d'homme. Dans les premiers temps il usa d'elle comme d'un batscha, mais peu à peu

il eut avec elle des rapports normaux, si bien qu'il lui proposa d'en faire sa femme légale. P. KERAVAL.

XXXIV. **Délire par introspection mentale**; par M. VASCHIDE, Cl. VURPAS. (*Nouv. Iconogr. de la Salpetrière*, n° 3 1901.)

Des recherches sur le mécanisme psycho-physiologique des idées délirantes et entre autres points sur le rôle de l'introspection dans la genèse et la structure psychique du délire, ont conduit les auteurs à reconnaître trois catégories d'espèces pathologiques : délires par introspection somatique, délires par introspection purement mentals, délires d'extrospection (analyse du monde extérieur). L'étude d'un cas de délire systématisé chronique chez une dégénérée, débutant dès la jeunesse par le doute, les scrupules, l'autoanalyse, se continuant par la culpabilité, l'auto-accusation et les hallucinations, conduit les auteurs à « supposer que vivre sans s'étudier est normal et que les fouilles de l'activité mentale, l'introspection en un mot, sont inutiles et souvent nuisibles au bon fonctionnement de l'organisme ». R. CHARON.

XXXV. **Hérédité**; par J.-T. SEARCY. (*The American Journal of Insanity*, 1901, p. 631-634.)

Ce très court article est tout entier de considérations générales, S.

XXXVI. **Friedrich Nietzsche. Étude de pathologie mentale**; par William-W. IRELAND. (*The Alienist and Neurologist*, 1901, p. 223-267.)

Prédestiné par son hérédité, N... eut d'abord un développement tardif, il se montra dès son enfance ombrageux et solitaire; il témoigna de bonne heure un esprit d'indépendance, presque d'indiscipline. L'éducation maternelle, le milieu où il vécut contribuèrent à le maintenir. Mais il ne tarda pas à montrer une combativité sans frein. Les troubles nerveux (migraines, etc.) dont il eut à souffrir, ne furent pas d'ailleurs sans doute sans augmenter son dégoût de la vie. Les facultés affectives asservirent de plus en plus son intelligence. Et de là sa haute opinion de lui-même, l'exagération de sa personnalité, son manque de mesure, ses états fréquents d'exaltation. Mais il conserva longtemps le pouvoir de se maîtriser vis-à-vis des autres, lâchant seulement sa folie dans ses livres, dans sa haine du christianisme et sa conception du Surhomme. Sa philosophie paraît être seulement l'expression de son tempérament morbide. — L'auteur s'attache ainsi dans cette longue étude sur Nietzche à montrer, par l'analyse de sa vie, de ses œuvres et de ses lettres, qu'il ne passa

pas sans transition de la santé à la folie, mais qu'on peut au contraire trouver sans cesse des traces de sa déséqullibration mentale.

SIMON.

XXXVII. **Mort d'un aliéné par fracture du crâne et hémorrhagie cérébrale. Crâne de minceur anormale**; par R. MOULTON. (*The American Journal of Insanity*, 1901, p. 641-643.)

C'est sur le peu d'épaisseur et la fragilité du crâne du sujet dont l'observation est rapportée dans cet article, que l'auteur tient particulièrement à insister. Elle attire en effet l'attention sur le danger, pour les aliénés, de chutes même légères, comme dans le cas présent où le malade était seulement tombé de son lit.

SIMON.

XXXVIII. **Délire mélancolique chez une dégénérée à malformations multiples.** (*Pince de homard etc.*) ; par LANNOIS et Henri CARRIER. (*Lyon médical*, 1901, n° 28, p. 29).

MM. Lannois et H. Carrier publient un cas fort curieux d'anomalies de la main droite, de la jambe et du pied gauches, chez une malade atteinte de mélancolie avec hallucinations de l'ouïe, et idées de persécution.

D'après la classification de Geoffroy Saint-Hilaire, ils rangent leur malade parmi les monstres unitaires antosites dans la famille des ectroméliens, qui comprennent : les ectromèles proprement dits avec l'amélie ; les phocomèles et les hémimèles. Chez ces derniers, le segment basilaire du membre existe et a acquis tout son développement ; mais, par contre, la jambe ou l'avant-bras, mieux encore, le pied ou la jambe font défaut ou sont restés à l'état rudimentaire.

Sans entrer dans les détails de l'observation, nous citerons les principales déformations que les auteurs ont relevées dans leur cas. La main droite présente une déformation dite en *pince de homard ;* elle est bidactile et se trouve réduite au pouce et à un autre doigt qui peut être l'index où le médius, mais plus probablement ce dernier.

Le pied gauche, difforme, est complètement basculé en bas et en dedans. Il ne possède que le gros orteil qui semble à peu près normal, et deux autres doigts imparfaits qui sont à moitié soudés entre eux par la base.

Le tibia semble normal ; quant au péroné il semble très imparfait et très mal developpé. Les auteurs joignent à l'observation, prise dans ses moindres détails, la photographie et la radiographie de la main et du pied qui offrent les malformations.

En somme, les anomalies de développement qu'offre cette ma-

lade, sont limitées à la main et à l'avant-bras droits, à la jambe et au pied gauches. Les racines des membres, le bras comme la cuisse sont normaux; il n'existe aucune difformité du reste du corps. D'après cela, MM. Lannois et H. Carrier rangent leur cas dans le genre des hémimélies de Geoffroy Saint-Hilaire, en rappelant qu'on fait d'anomalies ou de monstruosités, aucune classification ne saurait être rigoureusement exacte. Recherchant la cause à laquelle il doivent rattacher ces différentes malformations chez leur malade, ils rejettent, et la régression atavique, et l'hérédité familiale qu'on ne retrouve pas dans ce cas. Ils rangent les anomalies de leur malade, qui appartient à la famille des dégénérés, parmi les stigmates physiques de dégénérescence.

Au point de vue pathogénique, on admet généralement qu'il s'agit d'un arrêt de développement du ou des membres embryonnaires. Cet arrêt de développement peut être : soit d'origine endogène, c'est-à dire que la cause est dans l'embryon lui-même, soit d'origine exogène, les causes siègent alors dans les annexes ou dans les organes maternels. La théorie endogène a été soutenue par Brandt, Edinger, Guérin, Déplanque pour lesquels le système nerveux central de l'embryon est responsable de l'arrêt de développement. Mathias Duval rejette cette opinion aussi bien que celle de Serres, pour lequel, l'oblitération des vaisseaux de la partie difforme est la cause de l'arrêt de développement.

La théorie exogène a été défendue par M. Duval, pour qui les cas d'hémimélie sont des amputations congénitales. Il explique la présence des doigts imparfaits par la propriété qu'ont les organes embryonnaires de se régénérer, de produire de nouveaux bourgeons. Sans admettre complètement la théorie de M. Duval, les auteurs adoptent la théorie exogène et pensent que les anomalies de cette sorte sont consécutives à des compressions intra-utérines, dues soit à des brides, à des adhérences de l'amnios, soit au cordon ombilical etc., les compressions, sans être suffisantes pour produire l'amputation congénitale, ont été capables d'entraîner l'avortement complet ou le développement imparfait des bourgeons embryonnaires comprimés, tandis que ceux qui échappaient à la compression ont pu évoluer presque normalement.

Les drames de la folie. — Hier matin, à onze heures, dans un accès de folie, une blanchisseuse, Mme Joséphine Haguarée, âgée de vingt-neuf ans, demeurant 130, rue de Belleville, a tranché avec un rasoir le poignet droit de sa fille Juliette, âgée de deux ans, et s'est ensuite coupé le poignet gauche avec la même arme. La mère et l'enfant ont été toutes deux transportées à l'hôpital Tenon. (L'*Aurore* du 19 janvier 1902.)

SOCIÉTÉS SAVANTES.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 6 février 1902. — Présidence de M. Gombault.

Deux cas de compression lente de la moelle ayant donné lieu à une paraplégie spasmodique.

MM. Brissaud et Feindel, de l'étude de ces deux cas, tirent les conclusions suivantes. Une section complète et subite de la moelle (comme celle que provoquerait un traumatisme) entraine la paraplégie flaccide établie à perpétuité avec abolition des réflexes et perte totale de la sensibilité. Mais jusqu'à plus ample informé, nous considérons comme prouvé le fait qu'une compression lente agissant à la façon d'une ligature ou d'une striction indéfiniment prolongée et transformant le tissu de la moelle en une véritable cicatrice, peut donner lieu à une paraplégie spasmodique. Les deux cas rapportés sont destinés à faire nombre parmi les faits qui devront être examinés avec soin et accumulés à l'avenir pour élucider définitivement cette question pour laquelle M. Brissaud lui-même déclare que l'examen de ces deux observations ne donne pas raison à ses anciennes idées.

Deux cas d'une tumeur ayant comprimé lentement la moelle et donné lieu à une paraplégie spasmodique.

M. Cestan rapporte l'observation avec autopsie de deux femmes atteintes de psammome de la moelle qui ont pu être suivies, l'une pendant cinq ans, l'autre pendant dix ans. Les deux tumeurs étaient dures et infiltrées de concrétions pierreuses; à leur niveau les deux moelles étaient réduites à deux lamelles transparentes accolées aux psammomes. Dans cette lamelle persistaient quelques tubes nerveux, altérés d'ailleurs, n'appartenant plus à aucun type et ne permettant plus le passage de l'influx nerveux. Le début avait été assez rapide, mais la marche très lente et les deux femmes avaient présenté la paraplégie spasmodique complète. Il faut donc accorder une grande importance au facteur de durée dans les sections de la moelle.

Vitiligo dans le tabes.

M. Ballet présente deux tabétiques, l'un complet, l'autre fruste avec vitiligo largement réparti sur le tronc et sur les mains. Le premier malade a été en outre atteint de double coxalgie et de deux fractures spontanées auxquelles semblait le prédisposer un état rachitique très marqué. Le vitiligo est fréquent dans le tabes,

M. Marie n'est pas convaincu que le cas fruste soit bien réellement un tabes. Il a observé à Bicêtre trois malades qui ont eu des troubles cutanés avec perte d'une narine, ces trois sujets présentaient des signes de tabes sans être des tabétiques, comme l'autopsie l'a montré, malgré quelques lésions médullaires postérieures.

M. Souques voit un malade de soixante-quatre ans, porteur d'un vitiligo du tronc avec très vieille syphilis et signe d'Argyll, mais non tabétique. De tels malades sont des syphilitiques avec vitiligo qu'ils soient tabétiques ou non.

Absence congénitale des muscles pectoraux.

M. Souques présente un jeune homme dont le pectoral droit est totalement absent et le gauche réduit à sa plus simple expression, la main droite est petite et porte les traces d'une syndactilie opérée. Il attribue cette inflammation à la compression de la région pectorale dans la position fœtale.

Retard de développement physique et intellectuel.

M. Dupré présente une fillette de quinze ans, ayant l'aspect et la mentalité d'une enfant de sept ans. Le sujet a eu sa première dent à deux ans, a marché à trois ans et, jusqu'à l'âge de quinze ans, elle a revêtu la forme de l'infantilisme simple. A ce moment sont arrivées les premières règles et s'est installé un état myxœdémateux fruste. Le traitement thyroïdien a amélioré cet état même dans ses manifestations osseuses, comme l'ont montré des radiographies successives. L'hérédité alcoolique est bilatérale; une amélioration s'était produite à l'âge de cinq ans, mais une fièvre typhoïde a ramené l'infantilisme. Ce cas pourrait s'intituler infantilisme thyroïdien hérédo-alcoolique.

Asthénie générale avec hypotonie.

MM. Dupré et Pagnez présentent une femme de trente-huit ans, qui a été traitée sans succès à la Salpetrière par le lit et le régime lacté pour un état neurasthénique vulgaire, mais qui est atteinte d'un phénomène assez singulier. Sans paralysie, sans

stigmates d'hystérie, sans troubles de la sensibilité, sans atrophie, sans troubles des réactions électriques, il existe seulement une extrême faiblesse musculaire, avec fatigue qui s'oppose à tous les actes de la vie ordinaire, on peut se faire mordre, se faire frapper, serrer, sans aucune douleur, cette femme marche mollement comme les myopathiques ; elle s'abat comme une masse gélatineuse quand on lui dit de se coucher, elle se relève péniblement et à quatre pattes quand on lui dit de se relever, et le fait en grimpant après ses membres. Ce cas difficile à classer mérite le nom d'hypotonie généralisée[1].

Névrite motrice généralisée avec signe de Babinski.

M. Lortat-Jacob rapporte un cas de névrite périphérique avec signe de Babinski. M. Crocq admet d'ailleurs la présence de ce phénomène dans de tels cas, au cours desquels M. Lortat l'attribue non à un trouble réflexe central, mais à ce que l'action des muscles extenseurs moins atteints l'emporte sur l'action générale des systèmes musculaires locaux.

M. Touche présente les *pièces d'un tabes préataxique*, y compris le cervelet en comparaison avec les mêmes pièces de tabes confirmé.

Hémi-asynergie cérébelleuse.

MM. Vigouroux et Laignel-Lavastine présentent une pièce provenant d'un malade qui, pendant la vie, eut le syndrome cérébelleux (vomissements, vertiges, titubation, démarche ébrieuse, écartement des membres dans la station debout, abolition des réflexes à droite), et plus particulièrement l'hémiasynergie cérébelleuse droite, récemment par M. Babinski. Cette hémi-asynergie constatée à plusieurs reprises du côté droit, permit de localiser la lésion dans la moitié droite du système cérébelleux. A l'*autopsie* : ancien foyer hémorragique dans la partie postéro-externe de la substance blanche de l'hémisphère cérébelleux droit. La pièce présente de plus une hémorrhagie toute récente dans la moitié droite de la partie ventrale de la protubérance. La contraction réflexe des deux quadriceps fémoraux était produite par la percussion du tendon rotulien droit, tandis que celle du tendon gauche ne produisait la contraction que du quadriceps droit.

[1] Au moment où cette communication était faite il venait de paraître dans le *Neurologische Centralblatt* la relation d'un cas semblable que l'auteur désigne sous la dénomination d'aproscamasie. L'aspect indifférent et analgésique de la malade de M. Dupré semble autoriser l'opinion qui en ferait une mentale si non une hystérique.

Névralgies radiculaires par méningopathies localisées.

M. Chipault. L'auteur, en se basant sur six observations, décrit une affection douloureuse caractérisée par de l'hyperalgésie sur le territoire d'une ou de plusieurs racines médullaires et par des crises douloureuses à maxima siégeant en des points déterminés du territoire hyperalgésique. Ces crises peuvent s'accompagner de tic. Cette affection se présente indépendamment de tous autres symptômes nerveux et ne relève ni du tabes, ni des lésions osseuses vertébrales, ainsi que permettent de l'affirmer non seulement ses caractères propres, mais encore le long espace de temps, jusqu'à neuf ans, pendant lequel les malades ont été observés. Cinq sur six présentaient des antécédents intéressants : l'un un traumatisme vertébral léger, trois du rhumatisme, deux de la syphilis. Quatre ont été opérés et chez tous l'on a constaté, au niveau des racines incriminées, l'existence d'adhérences intra-arachnoïdiennes et sous arachnoïdiennes, avec aspect scléreux et cicatriciel, bien localisé des méninges molles. Une intervention constituée par la simple libération des adhérences, s'est montrée insuffisante. Sur les trois autres où a été pratiquée la résection intradurale des racines, il y a eu un résultat incomplet dû à ce que la résection n'a pas porté sur le nombre des racines voulues et deux complets suivis depuis huit ans et demi et deux ans.

Sur l'évolution et la thérapeutique du tabes.

MM. Maurice Faure et G. Constensoux. Il résulte de plusieurs avis exprimés dans la précédente séance que les formes de tabes à évolution bénigne sont aujourd'hui beaucoup plus fréquentes qu'autrefois. Il y a donc lieu de se demander, avec M. le Pr Bernaud, si cette maladie n'a pas varié avec les époques (comme bien d'autres maladies) et si la thérapeutique plus complète d'aujourd'hui, n'est pour quelque chose dans l'atténuation des accidents du tabétique.

Nous avons dans ce but parcouru les observations collectionnées dans le service de rééducation institué à la clinique Charcot. par M. le Pr Raymond, en 1896, et aussi les observations recueillies au cours de deux voyages d'études aux eaux de La Malou, où passent annuellement 4 à 5 000 malades, pour la plupart tabétiques. Voici le résultat d'une enquête rapide et limitée aux points essentiels :

La forme ordinaire du tabes, de nos jours, n'est pas une forme à évolution progressive et fatale. Dans la plupart des cas, la maladie procède par étapes, chaque étape étant caractérisée par un accident nouveau, ou par un retour d'accidents anciens, les périodes de rémissions plus ou moins longues et complètes sépa-

rent ces étapes. Très souvent le malade s'arrête à la troisième ou quatrième étape et la rémission est définitive ou à peu près.

Le sujet est alors plus un infirme qu'un malade. Cet infirme peut, dans beaucoup de cas, redevenir un homme à peu près normal. Parmi les thérapeutiques usuelles, deux au moins ont une action nette sur cette répression des accidents tabétiques. Ce sont :

1° La cure de Lamalou, qui paraît tendre à arrêter le tabes après un petit nombre d'étapes, et qui amène l'atténuation des accidents déjà constitués.

2° La rééducation motrice, qui permet aux malades de retrouver la coordination des mouvements et, par suite de se mouvoir, de reprendre ses occupations, de vivre de la vie commune et de conserver un état moral et un état général satisfaisant.

Deux autres thérapeutiques sont aussi fort employées, la cure anti-syphilitique et la suspension, mais pour l'une et pour l'autre nos observations aboutissent à des résultats absolument contradictoires. En somme le tabétique, dans beaucoup de cas, peut guérir cliniquement avec une thérapeutique appropriée, contrairement aux anciens pronostics. F. Boissier.

SOCIÉTÉ D'HYPNOLOGIE ET DE PSYCHOLOGIE

Séance du 21 janvier 1902.

Deux cas de fausse grossesse.

M. Le Menant des Chesnais rapporte deux cas de fausse grossesse nerveuse dans lesquels l'illusion a duré jusqu'à la fin du neuvième mois. Dans un cas, la suppression des règles était due à la ménopause ; dans les deux cas, la passion de la maternité a été le facteur étiologique essentiel.

Constipation opiniâtre et suggestion hypnotique.

M. Paul Farez rapporte l'observation d'une femme detrente-cinq ans atteinte de constipation opiniâtre. Les rares matières qui sont expulsées de loin en loin sont minces, laminées, rubanées ; les laxatifs ne produisent aucun effet ; les lavements sont impossibles parce que le sphincter anal refuse d'admettre la canule. Une seule séance de suggestion hypnotique suffit à suspendre ce spasme sphinc-

térien et à réveiller les mouvements musculaires de l'intestin ; le soir même et le lendemain surviennent de nombreuses et abondantes débâcles; depuis lors, la douche rectale quotidienne est bien tolérée et provoque une garde-robe très satisfaisante. On voit que la suggestion hypnotique agit non seulement sur les troubles psychiques et sur ceux de la motricité volontaire, mais encore sur les fonctions de la vie végétative.

Les divers modes de la suggestion.

M. Félix Regnault expose, à propos de la récente communication de M. Babinski, qu'il ne faut pas identifier, mais au contraire, distinguer dans la suggestion l'insinuation, la persuasion, la conviction, la démonstration, l'imitation, etc.

Un cas de toxicophobie.

M. Henry Lemesle présente une malade qui, depuis deux mois, était atteinte de toxicophobie. Par crainte d'être empoisonnée, cette femme en était arrivée à refuser toute espèce de nourriture et à ne plus dormir du tout la nuit. Quatre essais d'hypnotisation ne furent suivis d'aucun résultat ; à la cinquième séance, cette femme tomba dans un sommeil profond et, au bout de deux ou trois autres séances de suggestion, elle redevint gaie, récupéra son appétit d'autrefois, reprit ses occupations habituelles et se trouva délivrée de sa phobie.

Présentation d'une grande hystérique.

MM. Bérillon et Paul Magnin présentent une jeune hystérique de treize ans sur laquelle ils reproduisent méthodiquement les expériences classiques de la Salpêtrière. Ils discutent à ce propos la loi des trois États, les objections qu'a formulées contre l'école de Nancy, la récente conception de l'hystérie exposée par M. Babinski. Ils insistent sur les caractères somatiques de l'hypnotisme et remettent en lumière plusieurs points qu'ils ont établis jadis à la Pitié dans le service et avec la collaboration de Dumontpallier.

A propos de la pétition des magnétiseurs.

M. Henry Lemesle propose de mettre aux voix la motion suivante, qui est adoptée à l'unanimité des membres présents :

« En conformité des conclusions formulées par le Congrès de l'hypnotisme de 1900, la Société d'hypnologie et de psychologie émet le vœu que l'hypnotisme thérapeutique, alors même qu'il est employé sous le nom de « magnétisme », soit soumis à la loi du 30 mars 1892. »

SOCIÉTÉ DE NEUROPATHOLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU

Séance du 15 décembre 1900.

A. Schmidt présente une malade atteinte de *gliomatose de la région inférieure de la moelle.*

Paysanne âgée de vingt ans. Paraplégie spasmodique, plus prononcée du côté droit. Exagération des réflexes rotuliens. Phénomène du pied. Démarche spastique. Certaine atrophie des muscles de la jambe droite sans raideur, mais avec simple diminution de l'excitabilité électrique. Pied plano-valgus. Pendant la marche les genoux prennent l'aspect de valgum. Dissociation syringomyélique de la sensibilité dans la moitié droite du corps au-dessous de la septième vertèbre dorsale, la région fessière exceptée. Légère hypoesthésie thermique au pied et à la partie inférieure de la jambe du côté gauche. Le sens musculaire est affaibli des deux côtés, mais plus particulièrement à la jambe droite. Parfois accès de douleurs dans la jambe droite, où l'on trouve aussi les traces d'une brûlure et de quelques lésions traumatiques. Les organes internes sont intacts.

L'auteur attire l'attention sur ce fait que dans cette observation les lésions ont eu une marche ascendante. En effet, la malade a été présentée il y a huit ans à cette même société avec le diagnostic de troubles nerveux relevant du *pes planus*. La maladie a débuté à l'âge de onze ans par une tuméfaction du gros orteil du pied droit. Ensuite apparut une douleur dans l'articulation du cou-de-pied pendant la marche et à la station debout, puis sensation de froid à la jambe droite, atrophie des muscles de la jambe droite et les phénomène sspastiques.

G. Rossolimo. — *Note sur la paralysie faciale récidivante.*

Le symptôme complexe de l'hémicranie, qui se distingue par la périodicité des accès, s'accompagne souvent de troubles de la parole ou de symptômes morbides du côté d'autres nerfs craniens, tels que la névralgie des branches faciales du trijumeau ou la paralysie récidivante de la troisième paire. L'auteur admet par analogie la possibilité d'une paralysie *faciale* périodique (récidivante), faisant partie du symptôme complexe de l'hémicrânie. Il cite, comme preuve à l'appui de cette assertion, l'observation d'une malade, âgée de vingt-huit ans et sujette depuis longue date à des accès d'hémicranie (héréditaire) à localisation variable (temporale, occipitale, gauche et droite). Dans le courant des dernières neuf

années la malade eut deux fois une paralysie faciale du côté gauche et deux fois une paralysie faciale du côté droit. La première fois l'apparition de la paralysie faciale a été précédée d'un accès très fort de migraine occipitale du même côté; la paralysie faciale survint deux jours plus tard d'une façon brusque et dura plusieurs mois comme les autres fois (de deux à cinq mois). La cause de cette paralysie doit être recherchée probablement dans les troubles de la circulation intra-cranienne provoqués par l'hémicranie.

Discussion. — M. Minor rappelle que les paralysies récidivantes s'observent aussi dans le diabète et dans la tuberculose. — M. Mouratov émet l'hypothèse d'une paralysie faciale d'origine paludéenne.

M. V. Mouravieff. — *Contribution à la question des altérations du tronçon central du nerf sectionné.*

Chez des lapins on excisait des morceaux du nerf sciatique assez volumineux pour empêcher la régénération des deux tronçons. Au bout d'un temps variable (jusqu'à 140 jours) les animaux étaient décapités. Le bout central du nerf sectionné est traité par l'acide osmique, d'après le procédé de Bousch, et par le procédé de formol-méthylène. Conclusions : 1° Les noyaux de la gaîne de Schwann montrent avec le temps une tendance à se multiplier et à s'effiler (en longueur); 2° la gaîne de myéline des fibres nerveuses devient plus mince et se colore faiblement par l'acide osmique; les contours de la gaîne deviennent plus irréguliers, on y remarque des entailles et des enfoncements; dans certains endroits sur un trajet plus ou moins long, la myéline disparaît presque complètement, ce qui met à nu le réseau achromatique de la fibre. Parfois on trouve dans la gaîne de myéline des petites boules noires isolées. Les préparations faites d'après le procédé de formol-méthylène ne font que très rarement découvrir des granulations chromatophiles; 3° les cylindres-axes se conservent, mais dans beaucoup de fibres, ils présentent des épaississements fusiformes et parfois se divisent en deux branches qui, en s'enchevêtrant, forment un ou plusieurs nœuds; 4° toutes ces altérations décrites plus haut, sont *de nature atrophique;* dans quelques fibres isolées seulement on trouve la dégénération wallérienne évoluant plus ou moins rapidement.

En traitant les racines et la moelle par le procédé de Bousch, on obtient des résultats négatifs; d'ailleurs, parfois on trouve des petits amas ronds en petite quantité dans les parties extra et intra-médullaires des racines antérieures et postérieures, dans les cordons postérieurs et latéraux; par leur aspect ces amas diffèrent de ceux qu'on observe dans les cas de dégénération vraie. Ce n'est donc pas, à vrai dire, d'une dégénération des racines qu'il s'agit ici, mais plutôt du même processus atrophique, que celui qu'on

observe dans la partie périphérique du nerf : seulement le processus a pris plus haut un aspect particulier en vertu de certaines conditions locales particulières.

Si d'autres auteurs ont obtenu des résultats quelque peu différents, cela peut tenir au traumatisme, imprimé à la racine (extirpation du nerf) ou à une névrite ascendante ou à d'autres causes occasionnelles.

Discussion. — M. Versiloff fait remarquer que dans les préparations de ce genre qu'il avait examinées, la désagrégation de la myéline était beaucoup plus prononcée que dans celles présentées par M. Mouravieff. — M. Roth attire l'attention sur l'existence de transitions entre l'atrophie et la dégénération de sorte que souvent on est embarrassé à appliquer le terme exact au tableau histologique. — Des remarques ont été faites par MM. Korniloff et Rossolimo.

V. Vorobieff. — *Du soi-disant type occipital du crâne des aliénés dégénérés.*

Pour préciser le degré de développement du front, l'auteur mesurait la longueur des cordes qui réunissent les deux bouts (gauche et droit) du diamètre biauriculaire avec le point frontal (ophrion). Il a complètement renoncé à la mensuration de l'occiput, puisque le seul point saillant, la protubérance occipitale externe, se déplace plus ou moins en rapport plutôt avec le développement des muscles du cou et du ligament occipital qu'avec celui des lobes occipitaux du cerveau.

L'auteur a soumis à cette mensuration 50 aliénés, atteints de psychoses dégénératives. Les résultats comparatifs d'avec la population saine du même district sont *négatifs*, c'est-à-dire que le diamètre ophrion-tragus qui indique le degré de développement du front, est presque égal, même un peu plus grand chez les aliénés que chez les bien portants (119,40 et 118,25). Pourtant les asymétries partielles du crâne (diamètres gauche et droit) sont plus fréquents chez les premiers que chez les derniers (10 fois sur 50 et 5 fois sur 50 resp.) Les résultats contraires des auteurs s'expliquent par ce fait que les recherches ont porté sur des sujets de diverses races et de différentes conditions sociales.

Secrétaires des séances : N. Versiloff. — A. Bernstein.

Vampire. — Le nommé Mathieu, aide fossoyeur à Anchy (Savoie), s'est introduit dans le cercueil d'une femme qu'on venait d'enterrer et y a été surpris par plusieurs personnes, dont son propre fils. Ce misérable a été arrêté. (*Bonhomme Normand*, n° 6, 1902.)

BIBLIOGRAPHIE.

V. *L'hypnotisme et les suggestions hypnotiques*; par le Dr J. Vires, de Montpellier. Coulet et fils, éditeurs.

Elève et partisan de l'école de Nancy, M. Vires passe d'abord en revue les anciennes théories d'hypnotisme, comme celles du magnétisme animal de Mesmer et du magnétisme expérimental de l'abbé Faria et du Dr Braid. Ensuite, il arrive à la théorie moderne de l'hypnotisme, théorie défendue par l'école de Nancy et basée sur la suggestion avec ou sans sommeil. Nul ne peut être suggestionné contre son gré, s'il résiste à l'injonction, c'est la formule que M. le professeur Bernheim a mise comme base de l'hypnotisme et à laquelle se sont ralliés à peu près tous ceux qui s'occupent de la question. Le travail de M. Vires contient une foule de faits des plus intéressants où l'hypnotisme fut pratiqué par des personnes étrangères aux études et aux expériences hypnotiques. Un cas cité par Braid concerne un enfant de cinq ans et demi, qui provoqua l'état hypnotique chez une domestique, après avoir assisté à une séance de magnétisme animal. Le cas du garçon de dix ans du procès célèbre de Tisza-Eslar, qui, étant suggestionné par la foule et les circonstances, accusa son père d'un crime odieux, qui n'eut point lieu. Les phénomènes de stigmatisation, comme les cas de deux extatiques, saint François d'Assise et Louise Lateau.

L'hypnotisme peut certainement servir comme moyen thérapeutique, car « la foi peut sauver et guérir », disait Charcot. Mais, peut-on considérer l'hypnotisme comme étant capable de suggérer un crime? L'auteur s'élève contre cette possibilité. Pour lui, comme pour M. Bernheim, les criminels, les voleurs et les assassins ne sont pas des magnétiseurs de profession, parce que le sujet, hypnotisé, s'indigne inconsciemment contre ce qui est contraire à sa morale atavique, contraire à son éducation et à ses sentiments, acquis par le milieu et les développements scientifique et religieux. C'est une explication peu explicite et, malgré l'autorité du professeur de Nancy et de l'auteur du travail analysé, j'avoue qu'elle ne me satisfait pas beaucoup. Du moment que l'hypnotisme, phénomène purement suggestif, peut suggérer les hallucinations négatives ou positives, pourquoi ne pourra-t-il pas suggérer des actions inconscientes au sens moral du mot? Dans un cas, cité par M. Vires, un sujet ne voyait pas le professeur

Sarda présent après le sommeil et dont l'absence lui fut suggérée pendant le sommeil. Dans un autre cas le sujet saluait le professeur Massé, alors que celui-ci n'assistait point à l'expérience.

La brochure de M. Vires est très intéressante à lire et prouve que son auteur possède en perfection la question, dont le côté mystérieux est encore peu élucidé, malgré les nombreux travaux sur le sujet de l'hypnotisme. P. KOUINDJY.

VI. *Les Emotions*; par SERGI. (*Bibliothèque internationale de Psychologie expérimentale.* O. Doin, éditeur, 1901.)

M. Sergi est trop connu par ses travaux pour qu'il soit utile de mettre en relief les qualités de cette publication qui ne fait d'ailleurs que condenser ce qu'il a publié antérieurement sur le plaisir et la douleur, ou la nature des sentiments. Dans une préface, il résume très succinctement l'esprit avec lequel est conçue sa théorie.

Il tente de démontrer scientifiquement que les sentiments de douleur et de plaisir n'ont pas leur origine dans le siège même où se développe la pensée. Ils sont constitués par des modifications de la vie organique, rendues conscientes par les voies cérébrales, dominées par un centre encéphalique, centre des centres d'origine des nerfs qui règlent les fonctions vitales : la moelle allongée ; cette dernière est donc le centre des émotions réagissant après toute excitation organique, physique ou psychique. C'est de la moelle allongée que partent les excitations qui modifient à leur tour la vie organique et font naître des sentiments.

Le cerveau peut donc être la cause des excitations émotionnelles mais il est aussi le centre de la perception consciente des sentiments suggérés par les perturbations organiques. En somme, M. Sergi établit solidement la base physique des émotions et en développe le mécanisme. Il va du simple au composé ; et après avoir décrit l'irritabilité, cette première réaction de la vie végétale et animale, cette première manifestation de toute activité vitale, il en montre les transformations en diverses sortes de sensibilités correspondant à la hiérarchie des êtres. Sa forme supérieure est la forme consciente. Avec de telles données, qu'il appuie de faits expérimentaux, il peut ensuite parler en connaissance de cause de la nature des émotions et de leurs variations individuelles. Trois chapitres très intéressants sur l'origine des sentiments esthétiques précèdent un chapitre sur la nature du sentiment religieux. Par ces indications, on voit que le livre est une synthèse complète et documentée de la nature et de l'expression des émotions. P. B.

VII. *La Morale*, par G. DUPRAT. (*Bibliothèque internationale de Psychologie expérimentale.* Octave Doin, éditeur. Paris 1901.)

Le but de cette bibliothèque étant de donner des indications

précises sur les questions d'ordre psychologique, éclairées par les découvertes scientifiques, il est tout naturel que la morale soit étudiée à son tour. On a une tendance malheureuse à enseigner à la jeunesse que la morale repose sur des notions abstraites et métaphysiques; il est temps de condenser en un volume destiné à la vulgarisation ce que l'on sait sur une morale basée uniquement sur la connaissance des faits psychologiques. Dans ce but, M. Duprat fait passer sous les yeux du lecteur tous les éléments qui lui permettent d'établir des conclusions vraiment scientifiques: toutes les données acquises dans les cliniques et les laboratoires psychiatriques par les études des maladies nerveuses ou mentales occupent une place importante dans ce volume, et méritent d'attirer l'attention des médecins.

A chaque page de l'ouvrage, on sent que l'auteur cherche à dégager les facteurs normaux de la conduite et à en montrer l'origine individuelle. Toute détermination reçoit son empreinte des inclinations propres à chaque sujet. Toute perception est essentiellement variable, car elle dépend du type sensoriel (auditif-visuel, etc.) que réalise un individu : les réactions en reçoivent le contre-coup. Ce sont des faits qu'on connaissait, mais il fallait les classer, les rattacher les uns aux autres et en tirer des conclusions philosophiques.

L'instabilité, l'aboulie, les maladies de l'attention, de la volonté, etc., tout entre en ligne de compte et la plupart des chapitres, sinon tous, offrent pour nous autres médecins un véritable intérêt. Je signalerai, par exemple, un chapitre très documenté sur la détermination des actions immorales, dans lequel les types criminels et les facteurs du délit sont soigneusement classés, et où les nombreuses et intéressantes discussions sur la responsabilité trouvent une solution rationnelle. P. Boncour.

VIII. *Archives de neurologie du laboratoire des asiles du Comté de Londres.* Plusieurs articles parus en un volume de 500 pages publié sous la direction du Dr F.-W. Mott, directeur du laboratoire.

Le premier et le plus important de ces articles, publié par le Dr Mott, porte sur les *Relations de la syphilis sur les troubles organiques du cerveau et la folie.* Cet article comprend deux chapitres.

Chapitre I. — *Notes sur 60 cas de syphilis cérébrale observés à l'asile et à l'hôpital (dont 22 cas suivis d'autopsie).* — Le trouble le plus fréquemment observé a été la méningite syphilitique de la base. Presque tous les cas mortels ont présenté à l'autopsie une méningite gommeuse de la base. Il y avait aussi, mais à un degré moindre, méningite spinale. Tous les cas autopsiés ont présenté une lésion profonde des tuniques des artères (grandes et petites)

et dans 5 cas, il y avait des masses gommeuses dans le cerveau, la scissure de Sylvius était le siège le plus fréquent. Plusieurs cas ont présenté des lésions communes à la base et à la convexité. La céphalalgie, les troubles oculaires, troubles de l'oculo-moteur (communs), les crises épileptiformes, un état de stupeur somnolente fréquente dans la méningite de la base, avec état démentiel rappelant les symptômes de la paralysie générale (le diagnostic de p. g. fut porté dans quelques cas) tels ont été les principaux symptômes. Suit un détail de ces 60 observations.

Chapitre II. — *Etiologie et pathologie de la paralysie générale.* — Dans cet article, l'auteur fait surtout ressortir l'influence de la syphilis sur la paralysie générale.

Nous donnerons un court aperçu des autres articles :

Syphilis dans la paralysie générale des aliénés; par H.-W. Lewis. — Observations prises sur une série de 200 malades admis à l'asile de Claybury. Sur ces 200 malades, 23 étaient paralytiques et sur ces 23, la syphilis était sûre dans 16 cas ; 4 étaient douteux et 3 négatifs. Suit le détail de ces 23 observations

Dégénération du ganglion postérieur ou spinal et des vérifications périphériques dans un cas de paralysie générale accompagnées d'éruptions bulleuses ; Mott et H. Vright.

Chimie de la dégénération des nerfs; par Mott et Darratt. — Etude faite sur les moelles de deux hémiplégiques.

Un cas de sclérose latérale amyotrophique avec dégénération des couches cellulaires profondes de l'écorce, et diagnostiqué paralysie générale ; par Mott.

Un cas d'anémie pernicieuse avec symptômes médullaires. Dégénération de tous les cordons de la moelle ; par le même.

Trois cas de tumeur du troisième ventricule; par Mott et Dunatt.

Télangiectasie du lobe frontal gauche avec convulsions épileptiformes ; par Beadles.

Trois cas différents de lésions multiples du système nerveux central ; par Tredyoli. — Ces trois cas, qui n'ont pu être classés, ont présenté l'aspect d'une paralysie progressive, à évolution lente vers la démence. Pas de paralysies des bras. Nystagmus légèrement marqué. Incontinence d'urine. Pas de troubles oculaires ni de tremblement. Les troubles de la parole et l'affaiblissement intellectuel ne survinrent que tout à fait à la fin, A l'autopsie : sclérose disséminée ne répondant par son aspect à aucune forme décrite. Les lésions semblent avoir été confinées d'abord à la moelle dorsale pour s'étendre ensuite progressivement.

Recherches sur les lésions produites dans le cerveau, la moelle, les muscles et les autres organes, chez les sujets morts de convulsions épileptiformes prolongées ; par Mott. M. Hamel.

VARIA.

Médecine en 1800 ; par Samuel-L. Mitchell.

Cet article est la préface d'une édition américaine de la zoonomie de Darwin, où l'auteur passe en revue les progrès de la philosophie médicale, comparant aux théories de pathologie générale d'Epicure, Lucrèce et Asclépiade, celles du début du siècle, de Brown et Darwin. (*The Alienist and neurologist*, 1901, p. 305-326.)

Simon.

Les aliénés en liberté.

— M. Guilton, ancien pasteur protestant, demeurant à Nevers, rue du Docteur-Roche, qui donnait depuis quelque temps des signes d'aliénation mentale, s'est dérobé hier soir à la surveillance dont il était l'objet et a frappé plusieurs personnes, dont une assez grièvement. M. Guitton a été conduit à l'asile de la Charité. (*Petit Parisien*, 6 septembre.)

— Ferdinand Leuzineau, âgé de vingt-cinq ans, demeurant à Saint-Romain de Benet, et atteint d'aliénation mentale, s'est suicidé, mardi, en se jetant sous les roues d'un tombereau chargé de cailloux. Le malheureux a eu la tête broyée ; la mort a été instantanée. (*Tablettes des Deux-Charentes*, 7 septembre).

— La veuve Lamotte, habitant Étampes (Seine-et-Oise), atteinte de folie, est allée chez sa fille, la dame Lérot, et lui a tiré plusieurs coups de revolver sans l'atteindre. Elle s'est ensuite enfuie chez elle et s'est tuée de trois coups de revolver dans le cœur (*Bonhomme Normand*, du 6 au 12 sept. 1901).

— Le sieur Alexandre Aguinet, âgé de cinquante-huit ans, cultivateur, commune d'Eperrais (Orne), atteint de folie, s'est suicidé en s'ouvrant le ventre avec un rasoir et se coupant les intestins par morceaux. (*Bonhomme Normand*, 10 octobre).

— Une femme Julie Labrot, cinquante ans, de la Beaume (Ardèche), a, dans un accès de folie, pendu à l'espagnolette de la fenêtre son enfant de deux ans. Un autre petit garçon, âgé de cinq ans, aurait subi le même sort, s'il n'avait pu s'enfuir et se réfugier chez des voisins. Quand ceux-ci arrivèrent, ils trouvèrent la femme Labrot riant aux éclats à côté du cadavre. (*Bonhomme Normand*, 10 octobre).

FAITS DIVERS.

Asiles d'aliénés. — *Mouvement de janvier* 1902. M. le Dr Nicoulan, médecin en chef à Cadillac, promu à la 1re classe du cadre; — M. le Dr Wahl (concours de Paris), est nommé médecin-adjoint à l'asile de Saint-Ylie (Jura), en remplacement de M. le Dr Jacquin, nommé médecin-adjoint à l'asile de Château-Picon (Bordeaux-Gironde; — M. le Dr Magnan, médecin en chef à l'asile clinique Sainte-Anne, nommé officier de la Légion d'honneur; — M. le Dr Girma, directeur-médecin à l'asile de Pau, nommé à la classe exceptionnelle.

Asiles d'aliénés de la Seine. — *Concours de l'internat en médecine.* A la suite du concours ouvert le 2 décembre, M. le préfet de la Seine a pris un arrêté, en date du 4 février, nommant : 1° internes titulaires, MM. Juquelier, Perpère, Jamet, Levassort et Lavenant; 2° internes provisoires, MM. Cointepas, Audan et Daujean. — Les candidats ont eu à traiter comme question écrite, *symptômes et diagnostic de la pneumonie franche, fracture du tibia compliquée de plaie,* et comme questions orales : *lobe frontal, branches du nerf facial, faisceau pyramidal, technique du cathétérisme de l'urèthre chez l'homme.*

Suicide d'une adolescente. — Dans la journée de mercredi, la jeune Ernestine Bourgeois, de Louviers, âgée de quatorze ans, travaillant dans un établissement de la ville, avait été congédiée par son patron. En rentrant de son travail, elle apprit à sa mère ce qui venait de se passer. Celle-ci se rendit immédiatement chez le patron de sa fille afin de connaître le motif de son renvoi. A son retour, elle trouva Ernestine pendue à une poutre du grenier de sa maison. (*Progrès de l'Eure*, 25 février.)

La folie du marabout. — Yacoub Mohamed, le principal accusé dans l'affaire de Margueritte, qui, comme on le sait, semble manifester des signes d'hallucination — ce qui provoqua la désignation de trois docteurs pour l'examen de son état mental — mit dans la soirée en émoi le personnel de la prison.

A des cris déchirants partant de la cellule, les gardiens accoururent.

Le marabout, qui étranglait ses deux co-détenus, retourna ses fureurs contre les gardiens qu'il frappa et terrassa, et s'enfuit

dans la cour de la prison. Il ne fallut pas moins de huit hommes pour maîtriser le forcené qui retomba dans son état de prostration.

Les docteurs déclarent n'avoir jamais vu semblable cas pathologique. Est-il réellement fou? (*La Nouvelle Presse* du 26 janvier 1902.)

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

Bernheim. — *L'aphasie motrice*, in-8° de 126 pages avec 14 figures. Paris 1901. (Extrait de la *Parole*.)

Bonnier (P.). — *L'Audition*, in-18 de 276 pages avec 50 figures. Prix : 4 francs. Paris 1901, O. Doin, éditeur.

De Kellerske. — *Aandssvage-Andstalterf*, in-8° de 28 pages avec 16 figures. Kobenhavn 1901.

Duprat (G.-L.). — *La Morale. Fondements psycho-sociologiques d'une conduite rationnelle*, in-18 de 400 pages. Prix : 4 francs. Paris 1901, O. Doin, éditeur.

Espinasse (M.-P.). — *L'assistance familiale des aliénés*, colonie d'Ainay-le-Château (Allier), grand in-8° de 64 pages. Paris 1901, Vigot frères, éditeurs.

Garnier. — *Rapport médical et compte moral et administratif présenté pour l'année* 1900, budget de l'exercice 1902. *Asile départemental d'aliénés de Dijon*, in-8° de 88 pages. Dijon 1901.

Jaboulay. — *Chirurgie des centres nerveux, des viscères et des membres*, t. I, in-8° de 400 pages. Lyon 1902. Stock et C^ie^. Paris, Doin.

Landis. — *The History of the development of Medical science in America*. (*The american journal of the medical sciences*.)

Lepinay (F.). — *Essai anatomique et pathologique sur l'étude du lobe frontal en dehors de la région motrice*, in-8° de 54 pages. Paris 1901, Léon Roux, éditeur.

Mendès de Léon. — *Métrites cervicales, rapport présenté au Congrès de Médecine de Paris de* 1900, in-8° de 40 pages. Prix : 1 fr. 25. Octave Doin, éditeur.

Schlesinger. — *Die Syringomyelie*, in-8° de 612 pages. Leipzig 1902, Franz-Dutticke, éditeur.

Sergi (G.). — *Les émotions*, in-18 de 460 pages. Prix : 4 francs. Paris 1901, O. Doin, éditeur.

Van Biervliet (J.-J.). — *La Mémoire*, in-8° de 350 pages. Prix : 4 francs. Paris 1901, O. Doin, éditeur.

Le rédacteur-gérant : Bourneville.

Evreux, Ch. Hérissey, imp. — 3-1902.

Vol. XIII. Avril 1902. N° 76.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

PATHOLOGIE MENTALE.

Sur la théorie de l'obsession [1] ;

Par le Dr F.-L. ARNAUD,
Médecin directeur adjoint de la maison de santé de Vanves.

Il y a obsession toutes les fois qu'une idée, un mot, une image s'impose à l'esprit, indépendamment de la volonté, par le jeu spontané de l'automatisme cérébral.

Dans l'état normal, ce phénomène apparaît assez fréquemment, tout le monde a pu l'observer sur soi-même : c'est un mot, une phrase, un air de musique revenant avec obstination dans l'esprit et que l'on a plus ou moins de peine à éloigner. Mais, ici, la difficulté n'est jamais que relative. Il suffit que la conscience reconnaisse l'intruse pour que la volonté parvienne à la chasser. L'obsession, dans un cerveau normal, résulte de la fatigue ou de la distraction, et elle n'y existe qu'à l'état d'ébauche.

Mais, chez certains sujets (psychasthéniques, neurasthéniques, dégénérés), les dissociations mentales se produisent facilement, les phénomènes d'automatisme peuvent acquérir une véritable indépendance, et c'est dans ces conditions qu'apparaissent les obsessions graves, réellement pathologiques. Ces dernières obsessions sont dites *irrésistibles*, parce que la volonté est impuissante à les faire disparaître. Le sujet en a conscience, il les juge comme des faits morbi-

[1] Communication au *Congrès des Aliénistes et Neurologistes*. Limoges, août 1901.

bides, mais il doit les subir, en dépit de la résistance qu'il y oppose et de la gêne qu'il en éprouve.

L'obsession morbide est donc un mode d'activité cérébrale sur lequel le contrôle de la volonté est nul ou très insuffisant ; elle s'accompagne ordinairement d'une émotion qui peut aller jusqu'à l'angoisse. Pour de nombreux auteurs, même, l'élément émotif serait constant dans l'obsession morbide ; celle-ci ne serait qu'une émotion d'un genre particulier, une « émotion systématisée ». Dès lors, se pose la question de savoir quel est, dans l'obsession, le plus important, de l'*élément intellectuel* ou de l'*élément émotif*. L'obsession est-elle la conséquence d'un trouble intellectuel, ou bien l'idée n'est-elle, au contraire, qu'une suite logique de l'émotion obsédante? La réponse à cette question dépend de la façon dont on conçoit l'émotion en général. Ici, nous sommes en présence de deux théories opposées.

Pour la psychologie traditionnelle, la prépondérance appartient à l'élément intellectuel. D'après cette théorie, une perception, une idée d'une certaine nature, envahissant l'esprit, détermine un *état affectif*, des sentiments agréables ou pénibles, et l'émotion est dès lors constituée ; c'est la peur, la tristesse, la joie ou la colère. Les *modifications organiques*, musculaires ou vasomotrices, sont consécutives à l'émotion, qu'elles traduisent objectivement ; elles n'ont, par rapport à l'idée, que la valeur d'une simple réaction.

Cette manière de voir a été contestée, et un certain nombre de psychologues soutiennent que les symptômes organiques de l'émotion, loin de suivre l'état affectif, le précèdent, au contraire, et le déterminent ; ces symptômes organiques joueraient donc un rôle capital dans l'émotion puisque, en réalité, ils lui donneraient naissance ; l'intelligence n'interviendrait que secondairement, non pour produire mais pour *constater* l'état émotionnel : « Les changements corporels qui suivent une perception, dit W. James, et notre conscience de ces changements, en tant qu'ils se produisent, c'est l'émotion. » Pour M. Ribot également, « la conscience de ces troubles (organiques) est l'état psychique que nous appelons l'émotion [1]. » Spinoza

[1] Th. Ribot. *La psychologie des sentiments*. Paris, Alcan, 1896.

avait déjà dit : « Ce qui fonde l'appétit et le désir, ce n'est pas qu'on ait jugé qu'une chose est bonne ; mais, au contraire, on juge qu'une chose est bonne parce qu'on y tend par l'appétit et le désir. »

On a invoqué les recherches expérimentales pour établir l'antériorité des modifications organiques sur l'idée, et toute une école de psychologues s'est ralliée à cette conception. C'est surtout Lange et W. James qui ont développé la théorie, acceptée aussi dans son ensemble par Sergi, par Ribot, par G. Dumas, etc. « On peut se demander, dit M. Ribot, si (de la sensibilité et de l'intelligence) l'une est primaire et l'autre secondaire, si l'une vient se greffer sur l'autre et, dans ce cas laquelle est le tronc et laquelle est la greffe. Si la vie affective apparaît la première, il est clair qu'elle ne peut être dérivée, qu'elle n'est pas un mode, une fonction de la connaissance, qu'elle existe par elle-même et est irréductible. Ainsi posée, la question est simple et la réponse est de toute évidence. Les preuves physiologiques de la priorité en faveur de la vie affective n'ont besoin que d'un rappel sommaire ; elles peuvent toutes se ramener à une seule : la vie organique, végétative, apparaît partout et toujours avant la vie animale. Or, la vie organique s'exprime directement par les besoins et appétits, matière de la vie affective ; la vie animale par les sensations, matière de la vie intellectuelle [1] ». En d'autres termes, l'émotion consciente se compose « de tendances, c'est-à-dire d'éléments moteurs, et d'états de conscience agréables, pénibles ou mixtes ; ces deux facteurs forment un tout en apparence indissoluble. » Mais la *tendance*, originellement antérieure d'une part à toute expérience de plaisir ou de douleur, resterait fondamentale. Chez l'homme adulte, la connaissance et l'expérience jouent un rôle important dans l'émotion, elles peuvent la réveiller, la modifier dans une certaine mesure, mais elles *ne la créent pas*. Et si nous attribuons à l'élément intellectuel la prépondérance qui appartient, en réalité, à l'élément organique, c'est uniquement par un besoin de logique. D'après la théorie, pour revenir à la vérité, « il faut dire, à l'encontre du sens commun : c'est parce que nous pleurons que nous sommes tristes, parce que nous frappons que nous ressentons la

[1] Ribot. *La psychologie des sentiments*, p. 429.

colère, parce que nous tremblons que nous avons peur [1]. »

Telles sont, dans leurs traits essentiels, les deux théories, *intellectuelle* et *physiologique ou périphérique* de l'émotion. Nous les retrouvons à propos de l'obsession. Si chacune d'elles peut expliquer une partie et un moment de cet état morbide, ni l'une ni l'autre ne nous paraît rendre compte de ses caractères fondamentaux et permanents et, par conséquent, ne nous satisfait complètement.

A l'encontre de la théorie intellectuelle, on peut, tout d'abord, tenir pour démontré que l'idée ne devient obsédante que grâce à une altération mentale préalable. Tout le monde a l'idée de la rage et la crainte légitime du chien enragé ; tout le monde n'a pas cependant la phobie de la rage. En réalité, les obsédés étaient des malades avant l'apparition des obsessions précises, et ils restent des malades dans l'intervalle de leurs accès. L'obsession systématisée n'est que le symptôme le plus saillant de leur état morbide très complexe, l'élément émotif y joue un rôle incontestable. L'angoisse obsédante est parfois antérieure à l'idée qui lui donne sa formule durable (Berger, Wille, Féré, Freud, Hecker, Régis, etc.) ; Séglas rapporte le fait d'un obsédé de suicide et affirme que les phénomènes d'angoisse précédaient toujours chez lui l'apparition de l'idée [2]. Il existe aussi des états d'angoisse obsédante et impulsive, dans lesquels l'élément intellectuel manque ou se réduit à très peu de chose ; sous le nom *d'angoisse transitoire*, Krafft-Ebing a décrit des faits de cette nature [3]. En outre, il est difficile de contester l'influence des attitudes et des habitudes organiques sur le développement et la durée des émotions ; les gestes de la colère et de la tristesse, s'ils ne créent pas ces états, les entretiennent certainement et les accentuent. Enfin, les obsessions surviennent presque toujours à la suite d'un choc émotionnel ou d'émotions répétées, si bien que les malades, ainsi que l'a

[1] Ribot. *Loc. cit.*, p. 96. Voir en faveur de la théorie physiologique. — G. Dumas. *La joie et la tristesse* (Rev. philos., juin, juillet, août 1896). — Sergi. *Les émotions*. Paris, Doin, 1901. — Contre la théorie. Roubinovitch et Toulouse. *La mélancolie*. Paris, Masson, 1897, et surtout J. Soury. *Système nerveux central*. Paris. Carré et Naud, 1899, t. II, p. 1333 et suiv.

[2] Séglas. *Leçons cliniques sur les maladies mentales*. Paris, 1895, p. 80.

[3] Krafft-Ebing. *Traité*, p. 256.

expressément noté J. Falret, indiquent généralement le début précis de leurs crises, en le rapportant à un fait qui les a vivement impressionnés.

D'autre part, on sait qu'il n'y a pas de rapports fixes entre l'importance de l'idée obsédante (au point de vue des conséquences possibles) et l'intensité de l'angoisse ; la recherche d'un mot, la crainte de toucher un bouton de porte ou de traverser une place publique provoquent souvent une angoisse terrible, tandis que l'impulsion homicide ou suicide peut fort bien ne déterminer qu'une anxiété légère. Cela s'accorde mal avec l'hypothèse qui attribue à l'idée le rôle toujours prépondérant dans l'obsession.

La *marche* de l'obsession *par accès*, par crises plus ou moins violentes, que séparent des périodes de calme à peu près complet, est encore peu compatible avec cette hypothèse, car l'idée ne présente pas de semblables variations.

Il est aussi bien difficile d'expliquer, avec la théorie intellectuelle, l'*état panophobique* dans lequel l'angoisse, une fois apparue, persiste et s'accroche, en quelque sorte, à toutes les idées que le hasard des circonstances fait surgir tour à tour. Dans les cas de ce genre, il semble bien que le fait essentiel est l'angoisse, que le fait accessoire est l'idée.

La théorie émotive ou physiologique a donc été une réaction utile contre la doctrine exclusivement intellectuelle. Elle a montré que, dans l'émotion et dans l'obsession, tout ne vient pas d'*en haut*, c'est à dire de l'intelligence proprement dite, et qu'il est nécessaire de faire une large place aux troubles profonds de l'organisme. Seulement, quand elle subordonne tout aux symptômes purement organiques, aux modifications neuro-vasculaires, cette théorie prête, comme la précédente, à de nombreuses objections, que l'on peut résumer sous deux chefs principaux : 1° Elle attache à l'expression émotive et aux modifications périphériques une importance vraiment excessive ; 2° Elle n'explique pas tous les faits, si elle en explique quelques-uns ; acceptable peut-être pour les émotions très simples, très générales, primitives, et pour les rares obsessions du même ordre, elle ne l'est plus pour les émotions complexes, dérivées, pour les émotions intellectuelles et morales [1],

[1] W. James excluait de sa théorie, la plupart des émotions de ce genre, celles qu'il appelait émotions délicates (*Subtler*).

elle l'est moins encore pour la plupart des obsessions.

Nous avons vu que la théorie physiologique de l'émotion s'appuie tout d'abord sur ce fait incontesté que, dans l'ordre du développement, la vie affective précède la vie intellectuelle, que les tendances sont antérieures aux idées. Mais cette succession n'implique pas nécessairement qu'une fois la vie effective et la vie intellectuelle constituées l'une et l'autre, la première ne puisse être influencée en même temps que la seconde et par les mêmes causes, d'autant plus que leur séparation radicale est bien quelque peu artificielle. Cet argument repose sur la confusion de notions fort distinctes : l'évolution d'une part, la physiologie et la pathologie, d'autre part, et il suppose prouvé ce qui, précisément, est en question, à savoir qu'une idée est toujours incapable de produire une réaction émotionnelle, soit normale, soit pathologique. L'extrême importance attachée à l'expression émotive n'est qu'une conséquence de cette première hypothèse.

Mais, pour justifier la théorie, il faudrait que l'expression émotive fût toujours adéquate à l'émotion. Il s'en faut de beaucoup, en réalité. Dans certains cas, l'émotion peut être jouée : on pleure *sans* être triste et l'on tremble *sans* être effrayé ; l'expression la plus véhémente peut se produire en l'absence ou avec un minimum d'émotion, ce n'est pas seulement au théâtre que cela se rencontre ! Dans d'autres cas, l'expression extérieure de l'émotion est involontaire, alors que l'émotion interne manque ou n'est qu'ébauchée : Henri IV, Turenne, menant au plus fort de la bataille leur « carcasse tremblante » n'avaient pas réellement peur. Inversement, l'expression peut faire défaut dans des états d'émotion très vive : les colères *froides* n'ont pas de gestes, il y a de grandes douleurs sans larmes et de grandes joies muettes ; enfin, une volonté ferme et l'habitude de *se dominer* peuvent atténuer l'expression émotive à ce point que des émotions violentes ne soient même pas soupçonnée, etc.

D'autre part, la concordance de l'émotion et de son expression organique ne prouverait pas que les modifications musculaires et vaso-motrices commandent l'émotion et que l'intelligence n'y ait que le rôle d'un témoin enregistreur. Soit, par exemple, le fait suivant : une personne apprend, sans préparation aucune, qu'elle est ruinée, qu'elle a perdu un être cher. Elle éclate en sanglots ou elle tombe

en syncope. Dira-t-on qu'elle a été aussi violemment émue *parce qu'*elle a pleuré ou *parce qu'*elle a perdu connaissance? N'est-il pas plus vrai de dire que la pensée du malheur, que la brusque perception du trouble qu'il va jeter dans l'existence tout entière s'est immédiatement accompagnée d'un *état affectif* (tristesse, désespoir), lequel, ensuite, a provoqué la *réaction organique* (larmes, syncope)? Soit encore cet exemple, souvent cité : d'après la théorie, la vue d'un ours nous effraierait *parce qu'*elle nous fait trembler. Mais pourquoi la vue d'un ours que nous savons empaillé (impression visuelle indentique) ne nous fait-elle pas trembler ? C'est évidemment *parce que nous savons* que cet animal empaillé est inoffensif et, par suite, qu'il ne nous effraie pas. Ici, c'est donc bien de l'idée que dépend l'émotion.

On invoque principalement, pour établir le bien fondé de la théorie physiologique ou périphérique, les expériences de psycho-physiologique relatives au mécanisme de l'émotion ; mais, jusqu'à présent, ces expériences ne sont pas décisives. Si elles ont permis de reconnaître que certaines modifications organiques sont plus spéciales aux émotions gaies et d'autres aux émotions tristes, elles n'ont pu démontrer la constance de ces rapports.

En dehors de toute expérimentation, il est d'observation banale que certaines joies comme certaines tristesses gênent les mouvements respiratoires ; que l'on pleure de joie, de tristesse ou de rage ; que l'on pâlit ou rougit de colère, que l'on rougit pareillement de honte ou de plaisir, etc. Les recherches expérimentales aboutissent à des constatations tout aussi variables. Qu'il s'agisse de la circulation, de la respiration ou des sécrétions, des variations organiques de même formule se recontrent dans des émotions de nature opposée, et inversement. Ces résultats incertains et un peu confus entraînent des conclusions contradictoires.

G. Dumas [1], le traducteur de Lange et partisan de sa théorie dans l'ensemble, sinon dans tous les détails, distingue, d'après ses expériences personnelles, des *joies à hypertension sanguine* et des *joies à hypotension* ; des *tristesses à hypertension*, à *hypotension*, et des *tristesses actives*, à

[1] G. Dumas. *La joie et la tristesse*. Rev. phil., juin, jui. et, août 1893. — *La tristesse et la joie*. Paris, Alcan, 1900.

réactions paradoxales (vaso-constriction avec accélération du pouls). D'autres expérimentateurs, qui ont obtenu des résultats semblables, les jugent contraires à la théorie. De ce nombre sont Binet et Courtier [1], Binet et Vaschide [2] : ils ont vu que, suivant les sujets, des émotions de même nature peuvent s'accompagner de réactions vaso-motrices inverses, que les émotions de courte durée, *quelle que soit leur qualité,* produisent les mêmes effets : vaso-constriction, élévation de la pression sanguine, accélération de la respiration et du cœur. Enfin, et cette observation fournirait une preuve directe contre la théorie physiologique, ces mêmes auteurs ont trouvé expérimentalement que la *réaction émotionnelle,* que la *conscience* de l'état affectif *précède* les modifications vaso-motrices [3]. Vaschide et Marchand concluent également, de leurs expériences sur un cas d'*Ereuthophobie,* « que les phénomènes cérébraux sont la genèse initiale des changements somatiques et que de l'idéation momentanée ou spontanée la respiration sera plus ou moins ralentie, comme le pouls plus ou moins accéléré [4]. » — Depuis longtemps, d'ailleurs, les recherches physiologiques de Bechterew et Mislawski avaient montré que l'exitation de l'écorce peut, suivant les régions excitées, élever ou abaisser la pression sanguine, accélérer ou modérer l'activité du cœur ; cette action s'exerce par des voies autres ques les voies pyramidales, puisqu'elle persiste après leur suppression [5].

Les auteurs qui admettent la priorité des symptômes organiques dans l'émotion, concluent logiquement à la séparation radicale des *états intellectuels* et des *états affectifs*. Les états affectifs ne seraient que le reflet mental, que la conscience des modifications profondes de l'organisme produites par l'action d'un centre situé dans la moelle allongée et qui serait l'*agent direct* des émotions. Sergi admet, comme l'admettait Lange, l'existence de ce centre vaso-moteur,

[1] *L'année psychologique,* 1896, 1897.

[2] *L'année psychologique,* 1897.

[3] Binet et Courtier. *L'année psychologique,* 1896, p. 14 et suiv.

[4] Vaschide et Marchand. *Contrib. à l'étude de la psychologie des émotions, à propos d'un cas d'éreuthophobie,* Revue de psychiatrie, juillet 1900.

[5] Bechterew et Mislawski. *Neurol. centralbl.,* 1886.

« centre émotif principal et primaire ». L'activité de ce centre pourrait être provoquée par des stimulations centrales (idées, perceptions) ou par des excitations périphériques (sensations), mais son intervention serait seule capable de produire la série des modifications vasculaires, respiratoires, sécrétoires, musculaires, etc., dont le résultat devenu conscient constituerait proprement l'émotion. Que l'on admette un centre extra-cérébral unique ou que l'on en admette plusieurs, la théorie reste foncièrement la même.

Mais c'est précisément la nécessité de ce ou de ces centres émotionnels spéciaux qui n'est pas démontrée. Les expériences que nous avons rappelées (Binet et Courtier, Bechterew et Mislawski, Vaschide et Marchand) fournissent de nouvelles raisons de croire que le travail cérébral détermine directement certaines modifications organiques. Par conséquent, dire que les états intellectuels ne sont, par eux-mêmes, ni pénibles ni agréables, qu'ils sont *indifférents*, à moins qu'un état affectif venu d'ailleurs ne leur soit surajouté, est une affirmation gratuite. Ce que l'on appelle *affectivité* n'a pas d'existence distincte, ce n'est qu'un des modes de l'intelligence et de la conscience. Il n'y a pas d'état psychique indifférent, chacun d'eux a un ton affectif propre et d'une qualité déterminée, suivant qu'il s'intercale dans une série à déroulement aisé ou pénible. Ce ton affectif n'est pas surajouté, il est partie intégrante du phénomène psychique ; il est évidement renforcé par les modifications organiques qui accompagent le travail cérébral, mais ces modifications, à elles seules, ne sauraient créer l'émotion. Leur suppression laisse subsister l'émotion psychique et son souvenir, en réalité toute l'émotion, présente et future. Leur réunion ne produira jamais l'émotion, s'il ne s'y joint la perception ou le souvenir, c'est à dire le *fait cérébral* qui met en branle toute la série. « La conscience de l'émotion, dit J. Soury, n'est, en quelque sorte, que le choc en retour d'un ensemble immense de réactions parties de l'écore, c'est-à-dire d'un état de conscience particulier, pour aboutir à un état général de cénesthésie secondaire, consécutive, nécessairement en accord, quant au ton affectif, avec la cause qui a déchaîné l'avalanche nerveuse [1]. »

[1] J. Soury. *Le système nerveux central.* Paris, Carré et Naud, 1899, II, p. 1336.

La théorie physiologique, telle que nous venons de la discuter, nous paraît encore moins satisfaisante quand on veut l'appliquer aux obsessions.

Dans la description de l'obsession, on est porté à envisager presque exclusivement la *crise obsédante*, avec ses caractères tranchés et ses symptômes bruyants, qui s'imposent plus fortement à l'attention et masquent tout le reste Mais l'accès émotif n'est que la manifestation la plus apparente de l'état morbide très complexe des obsédés, il s'en faut qu'il soit toute l'obsession ; il n'en est pas même un élément indispensable : il manque toujours, chez certains sujets à obsessions faibles ; chez d'autres, il n'apparait que longtemps après les premières obsessions ; dans tous les cas, il n'est jamais qu'un incident, important sans doute, mais passager. La nature de l'obsession sera mieux comprise, croyons-nous, si, au lieu de considérer un symptôme isolé, on s'attache à l'étude du malade lui-même, de l'ensemble et de l'évolution des divers symptômes, à ce qui constitue le fond de la maladie, en un mot, à l'*état obsédant*.

L'état obsédant préexiste à la crise angoissante et il persiste dans l'intervalle des paroxysmes ; il constitue la manière d'être habituelle et permanente des obsédés, même dans les périodes de calme complet et en dehors de toute manifestation émotionnelle. Dès lors, il est difficile de comprendre que l'élément essentiel de cet état puisse être l'émotion, qui, par définition, est un phénomène brusque et transitoire.

A la vérité, les obsédés sont des émotifs, et l'émotion est l'un des agents provocateurs de la crise obsédante. Mais encore faut-il reconnaître que l'angoisse des obsédés diffère sensiblement de l'angoisse émotive ordinaire ; ainsi qu'on l'a souvent remarqué, elle est surtout *cérébrale, intellectuelle ;* c'est une anxiété mentale plutôt qu'une angoisse organique ; elle résulte, au moins en grande partie, de la lutte contre l'idée obsédante, elle est *secondaire*, dans bien des cas.

Enfin, si la genèse des émotions et des obsessions liées aux besoins de l'organisme se retrouve dans les tendances et les modifications organiques profondes, il est bien difficile de l'admettre pour les obsessions qui n'ont aucun rapport avec l'organisme, qui sont le résultat d'un trouble des « sensations, matière de la vie intellectuelle » (Ribot), ou même d'une

perturbation qui, par dessus les sensations, semble atteindre directement la fonction intellectuelle. Telles sont certaines *phobies;* à quel trouble organique primitif, indépendant, peut correspondre, pour ne citer que cet exemple, l'obsession anxieuse des boutons des portes ? Telles sont, surtout, les obsessions des *scrupuleux* et des *douteurs* : un malade est obsédé par la crainte de regarder les gens avec effronterie, un autre par le besoin de s'assurer que son mouchoir et sa montre sont bien dans ses poches, un troisième est poursuivi jusqu'à l'anxiété par la question de savoir « pourquoi les arbres sont verts, pourquoi les hommes ne sont pas grands comme des maisons. » Où trouver, dans tout cela, l'influence d'une tendance organique ou d'un trouble vasomoteur ?

Nous admettrons donc que la cause des obsessions est variable suivant les cas ; tantôt, c'est dans les phénomènes organiques de l'émotion qu'il faut la chercher, et c'est tantôt dans l'idée. Mais, à notre avis, l'émotion et l'idée ne fournissent que la *cause déterminante* de l'obssession ; ni l'une ni l'autre ne nous en donne la *cause réelle et profonde*, parce qu'elles n'expliquent ni les obsessions, pourtant si fréquentes, qui restent à l'état faible, ni l'état obsédant, antécédent et substratum des obsessions caractérisées.

Pour que les tendances obsédantes se fixent en des idées précises, l'existence d'un trouble préalable du dynamisme mental est nécessaire. L'émotion ne fournissant pas la raison suffisante de ce trouble, il reste à invoquer une autre condition, un peu trop négligée, et qui me semble avoir dans l'obsession une importance capitale ; cette condition résiderait dans une *lésion de la volonté*.

A des degrés divers, les obsédés sont tous des hésitants, des perplexes, des *abouliques* ; ils sont incapables d'efforts volontaires quelque peu soutenus; abandonnés à leurs propres forces, ils ne finissent rien, ils n'aboutissent pas, qu'il s'agisse d'idées ou de mouvements. En dehors même des crises angoissantes, jusque dans les actes les plus étrangers à leurs obsessions et les plus insignifiants, cette véritable *insuffisance mentale* se trahit chez eux par la faiblesse et l'hésitation dans tous les modes de l'activité : hésitation intellectuelle, hésitation de la volonté, hésitation et difficulté des mouvements musculaires. A cet égard, l'étude

des mouvements offre, chez les obsédés, un intérêt considérable et qui justifierait des recherches approfondies. C'est là un point sur lequel nous avons insisté, dans un travail publié en 1892, en collaboration avec le professeur Raymond [1]. Nous avons établi l'existence habituelle, dans les obsessions, d'impulsions et d'inhibitions ou phénomènes d'arrêt, c'est-à-dire de *troubles moteurs volontaires*. Dans les mouvements en général, il y a défaut d'impulsion et de sûreté ; l'hésitation, l'incertitude y sont manifestes. Les actes les plus délicats, les plus complexes, sont les plus altérés, et d'autant plus qu'ils sont moins accoutumés. Mais les mouvements familiers eux-mêmes sont souvent atteints ; ils perdent dans une certaine mesure leurs caractères acquis de rapidité et de facilité, etc.

C'est surtout dans la *Folie du doute*, type des obsessions dites *intellectuelles*, que nous avons étudié ces troubles moteurs. Mais ils se rencontrent également dans les autres obsessions, dans la *crainte du contact*, par exemple, où l'angoisse est ordinairement liée au *contact actif*, c'est-à-dire à un acte volontaire, le contact passif ne produisant aucune impression fâcheuse (P. Janet.) Depuis longtemps, Cordes avait signalé l'existence des troubles moteurs dans « l'Agoraphobie », et, bien avant lui, Billod avait décrit certaines obsessions comme des *maladies de la volonté* [2].

P. Janet, qui a étudié avec tant de soin les rapports de l'obsession et de l'aboulie, admet que « la volonté, considérée comme faculté de mettre en mouvement les membres, et l'intelligence, considérée comme l'élaboration des sensations et des images, renferment des éléments communs. Ces éléments communs ne peuvent pas être altérés sans troubler les deux fonctions : la volonté et l'intelligence. Cet élément commun est ici l'élaboration, la synthèse des éléments psychologiques faite à chaque moment de la vie d'une manière nouvelle ; c'est l'adaptation de l'être au milieu, aux circonstances [3]. » — Chez l'aboulique, dirons-nous, l'adaptation

[1] Raymond et Arnaud. *Sur certains cas d'aboulie avec obsessions interrogatives et trouble des mouvements.* (Folie du doute avec délire du toucher). Annal. méd. psych., sept., octobre 1892.

[2] Billod. *Maladies de la volonté*. Annal. méd. psych., 1847, t. X.

[3] P. Janet. *Sur un cas d'aboulie et d'idées fixes.* Rev. philos., mars et avril 1891, p. 396.

aux circonstances est difficile ou même impossible ; le contrôle de la volonté est compromis ou perdu ; la personnalité est dissociée et l'automatisme entre en lutte avec la volonté. La conscience est envahie par des systèmes psychologiques qu'elle ne reconnaît pas pour siens, qui lui apparaissent comme étrangers, mais qui s'imposent à elle, malgré elle, qui la violentent et la troublent jusqu'à l'angoisse. Ces systèmes, produits de l'automatisme psychologique, sont les obsessions.

En définitive, l'obsession nous apparaît comme un phénomène extrêmement complexe, intéressant à la fois, par une série d'actions et de réactions, toute la vie mentale et une partie des fonctions organiques. La condition fondamentale en est un trouble primitif et généralisé, affectant, dans leurs associations dynamiques, les éléments communs à la volonté et à l'intelligence. Ce trouble n'est que la manifestation d'un affaiblissement des « synthèses mentales », du pouvoir « d'adaptation de l'être au milieu, aux circonstances » ; d'un seul mot, c'est l'*aboulie*. Chez les obsédés, quels que soient le degré et la nature des obsessions, l'aboulie se retrouve toujours, elle préexiste aux obsessions et les prépare; sa permanence explique l'état obsédant.

L'*élément émotif* et l'*élément intellectuel pur*, *l'idée*, jouent l'un et l'autre un rôle important, mais néanmoins secondaire, dans la pathogénie de l'obsession. L'*émotivité* des obsédés intervient dans l'apparition, dans l'intensité, dans le rappel des crises angoissantes qui accompagnent si souvent l'obsession, mais elle ne saurait créer l'obsession. Elle n'est vraisemblablement elle-même qu'une conséquence de l'aboulie On sait que les abouliques ont conscience, au moins à quelque degré, de leur impuissance relative ; ils s'en préoccupent sans cesse, ils vivent dans l'appréhension d'épreuves nouvelles, et par là s'explique fort bien leur émotivité spéciale.

L'*idée* détermine le point de départ et l'orientation des obsessions ; elle influence leur développement, elle active par association la réviviscence des états affectifs que l'obsession met en jeu ; enfin la lutte de la conscience contre l'envahissement de l'idée obsédante aggrave les effets de l'angoisse. Mais l'influence de l'idée est subordonnée à une altération préalable ou concomitante de la volonté. Son rôle propre, dans l'obsession, est de donner satisfaction à ce besoin d'explication

et de logique de notre esprit, en fixant dans une formule définie un état jusqu'alors imprécis. Si l'aboulie est la base et comme la structure intime de l'obsession, l'idée en est le revêtement extérieur, c'est elle qui donne à chaque obsession sa physionomie individuelle. En ce sens seulement on peut dire de l'obsession qu'elle est « une émotion systématisée », car, de sa nature, l'émotion est un état diffus, sans représentation objective ; elle est entièrement subjective et ne représente qu'elle-même. C'est l'idée qui donne à l'obsession et sa formule et son caractère systématique. Mais un tel système ne peut se former, et surtout il ne peut durer que si la volonté est affaiblie et son contrôle gravement compromis. L'obsession est, avant tout, une *maladie de la volonté*.

CLINIQUE MENTALE.

Biographie d'une idée fixe.

Observation de CASPER [1].

Ce n'est pas sans mûre réflexion que sous ce titre, en apparence singulier mais qui se justifiera dans la suite, je rapporte le cas psychologique le plus remarquable et le plus frappant qui se soit présenté à mon observation. Si nous suivons une idée fixe depuis son origine tout à fait primordiale, si nous observons sa croissance, son développement, sa gradation jusqu'à la fin, jusqu'à son redoutable sommet

[1] Dr Joh.-Ludw. Casper. *Denkwürdigkeiten zur medicinischen Statistik und Staatsarzneikunde für Criminalisten und Aerzte*, p. 165-191 (Berlin, 1846, Verlag von Duncker und Humblot).

Comme complément de notre article sur l'Eurothophobie, paru dans le dernier numéro de cette Revue, nous reproduisons ici la célèbre observation d'idée fixe avec *obsession de la rougeur* de Casper, obligeamment traduite par le Dr Lalanne.

A la liste des travaux sur l'Ereuthophobie que nous avons donnée, il y a lieu d'ajouter : — Gaspare Basile. *Contributo alla conascenza dell' ereutophobie* (La pratica del medico, décembre, 1900). — Haskovec. *Un cas d'ereuthophobie* (Casopis céskych lék, 1900). (Pitres et Régis).

terminal, nous la verrons traverser d'une façon ininterrompue les différentes phases de la vie du sujet, et nous comprendrons qu'elle ait droit à une biographie complète, travail qui n'a peut-être pas encore été tenté. S'il est déjà extrêmement difficile, dans les formes banales de troubles mentaux, de découvrir l'origine, le principe du mal dans l'entourage des malades, il est infiniment plus difficile encore de trouver l'origine et le développement d'un délire purement partiel quand le malade lui-même ne peut en donner aucune explication suffisante.

L'intérêt des pages qui vont suivre réside dans ce fait qu'elles présentent une auto-observation extrêmement pénible qui contient un récit spontané embrassant toute la vie d'un malheureux malade depuis son enfance ; non point que celui-ci ait voulu en tirer une vanité quelconque, mais cette auto-observation a été écrite pour moi, qui étais le médecin qu'il avait choisi, pour me permettre de pénétrer les parties les plus profondes de son être.

Des troubles mentaux purement partiels dans l'enfance constituent une manifestation extrêmement rare. Dans le cas actuel, l'anomalie primitive n'existait que dans les pensées et les idées de l'enfant, mais plus tard, cela devint l'origine d'une véritable psychopathie. Sur une crainte et une timidité enfantines, se développe une maladie psychique irrésistible qui entraîne et pousse aux pires extrémités. Toutes ces raisons m'engagent à ne pas retarder plus longtemps la publication de ce cas instructif à tous ces points de vue.

Il y a quelques années, se présentait chez moi un jeune homme de vingt et un ans, qui avait commencé depuis peu ses études médicales et qui désirait vivement avoir mon avis comme médecin. C'était un homme blond, svelte, bien constitué, à la physionomie avenante, sympathique et douce, *aux joues vivement colorées*, paraissant sain sous tous les rapports, mais qui me frappa par son regard timide et sa grande anxiété que je songeais à mettre sur le compte d'une timidité particulière, ou d'une affection syphilitique à avouer ou de l'hypocondrie des onanistes. En quelques mots, il déclara qu'il attendait de moi un traitement médical, puis il tira de sa poche un cahier manuscrit qu'il me remit, disant que son mal étant beaucoup trop étendu pour me le faire connaître de vive voix — il avait recours à son cahier — et il disparut prestement. Cette histoire de sa vie et de sa

maladie suscita chez moi un très vif intérêt pour ce jeune homme, auquel je laisse la parole.

« ..... Aussi loin que je reporte mes souvenirs, déjà dans ma plus tendre enfance, je vois le début de mon état torturant qui se manifestait de différentes manières. Ainsi, par exemple, je regardais constamment de droite et de gauche si mon collet d'enfant était bien mis; lorsque dans mes lectures j'avais tourné une feuille, il m'arrivait de la retourner dix fois de suite pour me convaincre que je n'en avais pas sauté; si j'avais quelque chose à faire, je n'en finissais pas de questions. A cette époque, il n'y avait pas encore de fondement extérieur sur lequel avait pu s'établir ma préoccupation. J'étais tenu pour étrange et comique et je faisais rire de moi. Mais j'avais toujours un sentiment de torture et je sentais en moi un besoin irrésistible qui me poussait à toutes ces bizarreries, besoin auquel je ne pouvais me dérober. Cependant le théâtre, le cirque, me causaient un plaisir que je goûtais volontiers. Le cours de mes idées était en tout étrange et je ne pouvais m'abandonner complètement à aucun sentiment sans que les pensées les plus opposées et les plus extravagantes pour un enfant viennent aussitôt s'y mêler. Je cachais en moi ces pensées qui montaient contre ma volonté et je faisais l'impossible pour ne les point laisser paraître.

C'était vers ma dixième année.

J'avais aussi une tendance à me reporter en pensée vers l'avenir et vers la situation que je devrais avoir, escorté de toutes les préoccupations absurdes qui m'assaillaient. Je me sentais rivé au tableau qui se déroulait devant moi et je me voyais contraint à faire des choses qui m'étaient désagréables. Cependant le théâtre avait encore sur moi une telle action que j'y abandonnais mon mal.

Après la mort de mes parents (1829), je revins chez le maître chez lequel j'avais été jusque-là à l'école et je devins tout à fait pensionnaire. Mes certificats étaient toujours excellents car je n'avais pas la tête trop mauvaise et j'étais appliqué; mais je fus aussitôt tourmenté au sujet de mon application et si j'avais été blâmé une fois, je m'en serais tourmenté pendant des semaines et des mois.

A ce moment, mon maître qui me voyait aussi en dehors de la classe, apprenait à connaître ma vie dans tous ses détails, me trouvait maladroit, trop lent, trop tranquille et flegmatique. Je ne lui plaisais pas comme autrefois; il cherchait à me rendre plus vif, à me laisser m'occuper de ceci ou de cela. Je pris des leçons de danse, mais cela fit moins que rien.

J'étais moins préoccupé de mes tendances dans le présent que de la nécessité de vivre à l'avenir avec mes pensées.

J'étais assailli tout à coup par des pensées ridicules qui venaient

alimenter mon inquiétude, comme par exemple, ayant perdu un objet sans valeur, je pensais aussitôt en moi : « Ah ! si je l'avais encore, comme je serais heureux ! » Ce singulier phénomène se produit aujourd'hui encore pour les choses importantes mais non pour les futilités. Pendant que je cachais en moi ces préoccupations tourmentantes, j'étais indifférent à tout le reste et j'avais l'air paisible. Cette apparente tranquillité me fit souvent louer par des gens qui s'y trompaient, tandis que ceux qui m'approchaient souvent me demandaient quelquefois si j'étais indisposé, tellement j'étais pâle et semblais misérable.

Pendant la leçon de danse, une jeune fille m'avait plu, et une autre jeune fille avait plu également à un de mes amis. Dès que l'école était fermée, nous courions dans la rue au moment où ces jeunes filles sortaient aussi de l'école et nous cherchions plusieurs fois par jour à les rencontrer. Si cela allait au gré de nos désirs, nous étions heureux, nous parlions d'elles, etc. J'avais encore une disposition particulière à me représenter toutes sortes de scènes, comment je ferais ceci ou cela, et j'étais très péniblement tourmenté si je ne faisais pas tout exactement comme je me l'étais représenté.

Dans cette petite amourette, je devins avec mon ami de plus en plus intime, mais nous observions vis-à-vis de nos camarades un sévère silence. Cependant l'un d'eux découvrit notre histoire, et la conta aux autres ; j'en fus à tel point affecté que je sentis des frissons m'envahir, je devins pour la première fois effroyablement embarrassé, *rouge-feu* et pouvais à peine bégayer. A partir de ce moment, je n'eus plus qu'une préoccupation, celle de rougir, et beaucoup de petits tourments m'abandonnèrent. D'ailleurs, les taquineries au sujet de cette jeune fille, la prononciation de son nom, *suffisaient à me faire rougir*, et bientôt il ne fallut plus que la prononciation de certains mots, par exemple le mot « amour » pour me rendre rouge feu. Je cherchais toujours à cacher mon embarras du mieux que je pouvais, et pour cela je me tenais derrière les autres. Il y avait certains mots indifférents, auxquels je pensais, qui me faisaient rougir. Dès cette époque — j'étais âgé de treize ans — j'avais perdu tout espoir ; mes camarades ne me raillaient plus et cependant j'étais dans une inquiétude constante ; je ne pouvais regarder personne en face, et comme je rougissais sans cesse, je n'en attirais que davantage l'attention sur moi. Maintenant, les camarades avec lesquels j'avais eu les meilleurs rapports ne me plaisaient plus, et je cherchais tous les moyens possibles pour quitter cet asile et comme mes tuteurs y consentaient, j'attendais impatiemment le moment du départ me voyant en pensée heureux dans ma nouvelle situation, y travaillant assidûment, faisant la joie de mes maîtres, etc. Comme je me trompais ! C'était la première fois que je quittais Riga où je laissais

une sœur bien-aimée. Je ne me plus pas parmi mes nouveaux camarades car ils remarquèrent bientôt mon défaut capital et je donnais lieu à leurs continuelles railleries, ce qui m'irrita encore davantage. Je travaillais et j'étais obéissant, et, par suite, bien noté de mes maîtres.

Cependant je fus envahi par une nostalgie bien naturelle qui s'augmenta de ce fait que je ne me plaisais pas dans ma nouvelle résidence. Les lettres de ma sœur étaient tout ce qu'il y avait de plus cher et de plus consolant pour moi, cependant parfois elles exaltaient encore plus mon mal du pays et l'heure la meilleure et la plus désirée était celle où j'allais au lit et où, à l'abri des railleries et des tourments, je laissais errer ma pensée et je pleurais. Je voyais arriver le matin avec terreur et je me réjouissais à l'approche de la nuit. Le directeur de l'établissement déclara à mes tuteurs qu'il n'était pas très satisfait de moi, particulièrement par rapport à ma conduite et il jugeait d'après mes manières tranquilles et réservées, comme je ne prenais aucune part aux jeux gais de mes camarades, que je n'avais pas des sentiments bien purs et en concluait que j'avais des habitudes immorales; cependant, il ne s'en expliqua jamais avec moi et je ne l'appris que plus tard. Sur ce point il s'était trompé, car si aujourd'hui je me suis légèrement écarté du chemin de la morale, à cette époque je n'avais même pas l'idée du mal.

Dans le premier semestre, je fus extraordinairement tourmenté par une blessure à la jambe qui me causait peu de douleur, mais qui m'empêchait d'aller. Je me plaignais et gémissais sans cesse, dans mes lettres; je voulais quitter cet établissement et je me rêvais heureux partout où j'aurais seulement une petite chambre pour moi seul. Au moins, à la maison, j'aurais le repos, je serais à l'abri des taquineries et pourrais sans être troublé m'abandonner à mes mélancoliques pensées, douces et douloureuses à la fois!

La rougeur était devenue déjà périodique; elle se manifestait surtout à table, mais aussi, à dire vrai, dans toutes les circonstances possibles. Après un an, je quittai l'établissement et vins à Dorpath dans un pensionnat. J'avais été jusqu'alors appliqué et avais quelque peu appris, surtout en langues anciennes. Mes nouveaux camarades étaient peu instruits, je prédominais dans l'école, et ce sentiment me rehaussa à mes propres yeux; en outre, je conquis par mes manières affables, les sympathies de mes camarades chez lesquels je ne trouvais aucune disposition à la raillerie, et bientôt, je vécus avec eux, mon maître et la famille de celui-ci sur un pied de très amicales relations. J'aurai dû être alors très heureux! mais, dès le premier repas de midi, la rougeur commença de se manifester. Il me sembla bien qu'elle n'était pas habituellement remarquée, cependant elle était toujours pour moi extrêmement pénible. Mais déjà je n'avais plus besoin de

railleries ou d'autres motifs pour réveiller en moi cette pénible sensation. J'avais déjà reconnu que la cause de mon tourment n'était plus dans le monde extérieur mais que je la puisais en moi seul. Cette pensée jointe à un regard particulier des hommes suffisait à me faire monter le sang aux joues en un clin d'œil et à provoquer l'angoisse.

Six mois après, j'entrais au gymnase. Le nouveau me plût — nous menions une espèce de vie d'étudiants — je fus assez distrait de mes pensées, mais pas pour longtemps. La timidité du regard devint chez moi une habitude, et plus je cherchais à m'en déshabituer, plus mon tourment en était accru. D'abord, cette pénible sensation me surprit dans la rue lorsque je rencontrais des personnes connues, *puis ensuite en présence de tout le monde*. Ainsi, pas de repos, même dans la rue! cela devint si aigu, que si je prenais mon chapeau pour sortir, déjà l'angoisse m'envahissait! Si je voyais même de loin un groupe d'hommes près duquel je devais passer, alors je ne savais plus me contenir: le sang me montait au visage et je perdais presque le sentiment; cependant, je passais outre, je me ressaisissais et me raidissais autant que je le pouvais contre une aussi sotte angoisse. Mais l'idée de la rougeur devint chez moi absolument fixe, et je ne songeais plus qu'à la manière dont je pourrais m'en défaire. Cette idée me faisait concevoir des théories insensées. Mes travaux, que j'avais nécessairement à faire, je ne les négligeais pas complètement, mais ils devenaient pour moi très pénibles et ils me prenaient beaucoup de temps, car une fois que j'étais surpris par la pensée tourmentante de rougir, je me transportais avec ces dispositions anxieuses dans une autre personne, dans les situations les plus variées et je voulais ainsi me *désobjectiver*: cette manie s'accrut, et si, par exemple, je voyais quelqu'un parler librement à plusieurs personnes, je me transportais par la pensée en ce quelqu'un, je le voyais changeant de couleur et de physionomie, pouvant à peine articuler un mot. Cette représentation était pour moi plus irritante que la réalité, car il m'était encore possible de parler aux hommes, ce dont j'étais incapable dans ma représentation. De telles pensées me tenaient éloigné de mon travail, et quoique ayant mon livre devant les yeux, je ne faisais cependant rien. Je n'ai certes pas négligé de me dire en moi que cette idée était absurde et de me sermonner. Cela m'aida à supporter mon mal pour quelque temps, mais pas pour longtemps. Je combattais continuellement, je cherchais à m'exciter psychiquement et physiquement, mais tout cela ne durait pas longtemps, seulement quelques heures, et dès que je croyais avoir trouvé un nouveau remède à ma maladie, je m'empressais de le saisir. Ainsi s'écoulèrent des mois et des années; je me répandais en plaintes auprès de mes meilleurs amis et même de ma sœur, et personne ne

savait me venir en aide : je tâchais de conserver une meilleure espérance en l'avenir et je m'y transportais parfois de telle façon que j'en oubliais ma rougeur ou, pour mieux dire, ma maladie, et j'en étais tout heureux. Même en jouant du piano, j'étais envahi par les pensées qui s'étaient cent fois emparées de moi et me tenaillaient pendant des heures, me laissant sans volonté.

J'entendais constamment murmurer à mes oreilles depuis mon lever jusqu'à mon coucher : « Ne suis-je pas rouge ? » Je laissais mes occupations à moitié achevées et ne sortais jamais vainqueur de ce que j'avais à faire — une simple lettre à écrire m'occupant pendant plusieurs heures. — Dix fois je m'y remettais pour abandonner aussitôt et mon idée fixe revenait toujours. Parfois ma bonne mémoire me venait en aide et si j'étais resté pendant des heures devant mes livres sans avoir rien appris, j'apprenais ensuite en quelques minutes. Mais une telle leçon était pour sauver les apparences, pour le maître, non à mon profit personnel, car cela ne me pénétrait pas. J'abandonnai la musique que cependant autrefois je cultivais avec plaisir. Je fus déplacé de la première classe et allai occuper un appartement avec un étudiant de mes bons amis, dont l'humeur gaie et le cœur généreux me faisaient bien augurer. Cependant, cela ne me servit à rien et cette année-là fut certainement la plus mauvaise de toutes — mon camarade de chambre n'était pas toujours à la maison. J'étais heureux lorsque j'avais quitté la classe de pouvoir regagner ma maison et ma chambre ; je faisais vite le plus nécessaire et me jetais au lit, laissant mes pensées suivre leur cours.

J'éprouvais tout ce que l'âme peut éprouver de pire et je ne voyais qu'une solution à mon mal, que Dieu me prit la vie. En même temps que je sentais mes jambes lourdes comme du plomb et agitées d'un tel tremblement que je ne pouvais plus bouger, j'étais envahi par une apathie intellectuelle qui se traduisait par un manque absolu d'intérêt pour tout. Au début, ma maladie était plus périodique, ensuite, elle m'envahit au milieu d'une grande foule, puis bientôt en présence d'un petit groupe, puis enfin, la présence d'un seul homme, voire même de mon meilleur ami était pour moi cruellement pénible, aussitôt que je regardais avec ce regard particulier. Ainsi j'étais mis au ban de la Société, des personnes qui m'étaient chères et encore plus, puisque je me contraignais intérieurement. Je ne pouvais pas jouir de cette société, mes sens et mes sentiments étaient comme voilés, je me sentais oppressé et sans cesse dans une étrange anxiété, ma volonté était livrée à un perpétuel combat. *Je ne pouvais pas m'affranchir de cette idée fixe.*

J'étais assez mélancolique et aimais communiquer mes pensées parce que cela soulageait mon tourment au moins pour quelque temps. Je cherchais à me rasséréner, je ne fuyais pas les réunions

de plaisir, les banquets, mais cela m'aida peu et si je visitais des connaissances, je me trouvais en leur présence absolument sans contenance et ne cherchais plus qu'à cacher ma situation ; je prenais habituellement un livre, je me mettais à le lire ou à le feuilleter, mais mes yeux voyaient à peine les caractères. Mes pensées n'étaient pas du tout au sujet du livre que mon regard fixait sans comprendre, mais elles étaient toutes à mon tourment sur lequel se concentrait tout l'intérêt.

Après un an de co-habitation avec ces étudiants, je pensais qu'il serait mieux de me rendre dans un cercle de famille où je pourrais m'habituer plus facilement aux hommes et où je perdrais l'habitude de rougir. Je me rendis de nouveau dans une pension libre et dans une maison où vivaient des gens chez lesquels régnait un ton agréable, où on dansait quelquefois. Au commencement, tout alla bien, mais cela ne dura que quelques jours et les vieilles souffrances revinrent. Il ne se passa pas de midi où je ne sentis l'anxiété et je rougissais à en devenir pourpre aussitôt que les vieilles pensées revenaient. Je ne devais d'ailleurs pas m'en tenir à ces tourments variés et je devais en éprouver encore d'une espèce non moins singulière. Au gymnase, j'avais un de mes camarades qui à l'occasion d'une traduction devenait anxieux au point d'en perdre la respiration. Mon démon tourmentant prit bientôt cela et je tombai dans le même état, moi qui n'avais pas eu jusqu'alors la moindre angoisse et qui même à cause de mon extraordinaire tranquillité dans de semblables circonstances, avais suscité l'admiration de mes camarades.

Maintenant à l'occasion d'une traduction ou d'une simple interpellation, je sentais un saisissement à en perdre haleine. Je luttais de toutes mes forces contre ce mal nouveau, mais il était trop obstiné. Je m'irritais en paroles et en actes, je frappais des pieds, je me débattais et il m'arrivait ainsi de me débarrasser de ce manque d'air. Cependant je ne me trouvais point bien de ces luttes angoissantes. Cela alla même si loin que dans tout ce que je faisais, dans les choses même les plus simples, se présentait un côté anxieux et je devais maintenant lutter en tout où autrefois je n'aurais pas vu la plus petite difficulté. Cet état s'était installé sans autre motif que l'idée de son installation.

Rien n'était maintenant pour moi naturel et facile, et dans ces futilités auxquelles un autre ne penserait pas, je gaspillais le meilleur de mon énergie. Dans ma dix-huitième année je devins étudiant et je luttais déjà avec mes étonnants tourments ; je luttais encore davantage dans l'espoir de les vaincre, mais j'y perdis des forces que j'aurais pu employer plus utilement. Dans mes luttes, je me donnais du mouvement, ce qui en faisait accroire à mes camarades, cependant j'étais intérieurement tourmenté, et en présence du monde j'étais pris d'un sentiment d'oppression,

je rougissais sans cesse, ce qui m'obligeait à rentrer au collège.

Je voulais bien venir à bout de tout cela, mais par suite de la présence des autres, cela me devenait si désagréable que le sang me montait à la tête, me causait parfois du tremblement et tout effort était sans fruit. Naturellement je n'écoutais pas la leçon et je ne faisais aucun progrès; je passais mon temps devant mon travail sans comprendre, sans être à lui en pensée et en esprit. Cette véritable mort de l'esprit en fut encore augmentée. Je ne me sens heureux que lorsque je vis seul avec mes pensées et mes sentiments, malheureusement ce temps est bien court et dure seulement un moment. Cependant je me nourrissais d'espérance et je vivais dans l'attente et sans pouvoir me dire jusqu'où cela irait, je ne perdais pas complètement l'espoir (quoique depuis ma dix-septième année mon état ne fît que s'aggraver). Dans mes moments heureux je croyais jusqu'à la certitude que j'étais atteint d'une maladie physique qui s'appelle hypocondrie, qui comporte avec elle un pareil tourment de l'esprit, un pareil état d'âme, mais enfin susceptible de guérison. J'entrevoyais la disparition de tous mes tourments et au sommet le bonheur — la joie renaissait — je voyais la santé me revenir pour longtemps et je considérais l'avenir.

Je fis donc ce qui est ordonné comme traitement dans cette maladie. Je me donnais beaucoup d'exercice, je m'obligeais à aller vers le monde, je m'asseyais peu, je faisais de l'escrime, montais à cheval et cherchais à me distraire de toute manière. Cela me fortifia en vérité et après ces exercices violents, je me sentis mieux mais le fonds resta ce qu'il était. Je passai les vacances d'été suivantes à la campagne près de parentes qui formaient un cercle de vieilles femmes. J'étais heureux et content de m'en faire aimer, car pour leur être agréable, j'avais pour elles toutes sortes de complaisances. J'étais éveillé et gai et je pouvais assez bien m'occuper, seulement je m'impatientais quelquefois. Comme je ne ressentais plus du tout ma maladie, je me croyais guéri et je songeais qu'une société plus jeune et plus gaie me conviendrait mieux. Mais aussitôt la maladie reparaissait et je devais m'échapper de ce cercle. La société d'aveugles serait la meilleure pour moi jusqu'au moment où je commencerais à m'impatienter et à me dire que je ne dois pas ainsi gaspiller inutilement ma vie.

Comme une fois mon état était devenu très mauvais, je m'étais décidé à faire l'acquisition d'un cheval ; je me voyais en pensée remonter à cheval, conduire une voiture et enfin finissant par oublier ma maladie, je me voyais heureux. Certainement le cheval me fut une distraction salutaire, et je puis dire que si je n'avais pas eu ce secours je n'aurais pu réaliser mon projet de préparer mon examen de philosophie pour l'été suivant. Dès que j'étais indisposé, avec mon cheval je me procurais de la distraction et de la santé, et cela me réussit plus ou moins dans la suite.

J'avais derechef fixé ma demeure là où j'avais pris pension au début ; je fus de nouveau bien accueilli et choyé par mon ancien maître et toute sa famille. Je visitais la famille ; le soir, je faisais de la musique avec la jeune fille, et je me trouvais souvent heureux et gai dans ce cercle domestique. Cependant, il m'arriva malgré tout d'y ressentir cet *épouvantable regard* des hommes dont j'ai parlé si souvent ; même dans ce milieu si bon, si droit, je devenais pour longtemps malheureux.

. . . . . .

Les sociétés, les concerts, me fatiguaient outre mesure à cause de la foule. J'étais pourtant à Riga depuis bientôt deux ans. J'allais au théâtre, mais la foule me devenait là aussi insupportable. Cet *effroyable regard* morbide me pénétrait à travers la foule et me causait une terreur intérieure. Je me sentais envahi par l'angoisse et le tremblement et le sang me montait à la tête à tel point qu'une connaissance me dit un jour : « Mon Dieu, je t'aurais à peine reconnu tellement tu es devenu subitement rouge. Qu'as-tu donc ? » Je me déplus beaucoup pendant ces vacances, principalement à Riga ; j'avais peu de connaissances, pas d'occupations d'esprit, un dégoût de tout, je dormais longtemps et je sentais lorsque je me levais, cette pénible lourdeur et le tremblement dans les jambes.

Je me réjouis lorsque je partis de nouveau pour D..., où je me voyais en pensée occupé, travaillant, et ainsi heureux. En effet, à D..., cela marcha très bien au début. J'avais pris un de mes jeunes paysans à mon service et ce comique garçon à qui je montrais tout, m'a souvent évité des crises de maladie. De niaises et enfantines plaisanteries avec lui me faisaient plaisir seulement parce que j'étais délivré de mon tourment et pour le moment je vivais. Je cherchais à m'intéresser activement aux sciences, mais j'avais pendant des heures entières le livre devant les yeux tout en songeant combien ce serait beau de l'avoir dans la tête ! Et alors je me tourmentais de ne l'avoir pas plutôt appris et mille autres insanités. En fin de compte je n'apprenais rien, jusqu'à ce qu'enfin frappant la table du poing, je me redressais contre mes méchants rêves et pour un instant, retrouvant mon attention, je me remettais à mon livre.

Je revins de nouveau à D... et travaillais très assidûment, mais j'y fus de nouveau indisposé, comme autrefois. Je fis encore des heures de cheval, je bus beaucoup d'eau (ce qu'on m'avait autrefois défendu), mais sans résultat ; je tombai finalement dans un degré de misanthropie que je n'avais pas encore atteint, qui, dans les rues où il y avait du monde, me poussait fébrilement, tandis que dans les rues solitaires je retrouvais ma tranquillité. Je ne pouvais pas me soutenir et tombais parfois dans un véritable désespoir. Dans cet état, il m'était impossible de travailler, et je concevais la pensée d'aller, mon examen terminé, en pays étran-

ger : là je deviendrai tout autre » me disais-je en moi-même ; et jusque-là je veux me recueillir une nouvelle santé. Mais je ne pouvais plus rester dans la ville.

Un de mes oncles, homme probe, âgé, célibataire, habitait seulement à quelques heures de D... sur son bien. Je me décidai à aller le voir et à le prier de m'attirer chez lui : « Je suis très facilement troublé dans la ville, et ne puis pas aussi bien travailler », et je prétextai de semblables raisons. Mon oncle m'accueillit volontiers et, avec un cheval et quelques jeunes gens, m'attira chez lui. Avec un étudiant qui voulait passer l'examen en même temps que moi, j'avais fait la convention de venir une fois par semaine en ville et de répéter ensemble ce que nous avions appris chacun séparément.

Ainsi, je vivais dans l'intimité de mon vieil oncle, bien content, je prenais plaisir à aller en voiture, à monter à cheval, je me faisais réveiller de bonne heure — je restais douze à quinze heures par jour devant mes livres — cependant il ne m'arrivait pas d'être tout entier à mon travail — le démon de mes tourments ne m'abandonnait pas complètement, et il m'arrivait de rester plusieurs heures par jour devant mes livres, paraissant travailler, mais sans en retirer aucun fruit. Je faisais ensuite seller mon cheval et je chassais comme un furieux ; le cheval en était fatigué, mais je me trouvais tranquille et bien. Le jour de l'examen arriva; j'avais la conscience de pouvoir le subir ; je m'encourageai, m'assis sans difficulté devant le jury et passai un bon examen. Je montai dans l'estime de mon entourage, mais mon espérance de devenir plus satisfait de moi-même ou du moins de ne me faire aucun reproche pour ma paresse fut déçue. A la campagne, j'étais dans une constante agitation, tout heureux de pouvoir travailler, monter à cheval, etc., jusqu'au retour périodique de ma rougeur, surtout à table, ce que je redoutais toute la journée. J'arrangeai encore quelques affaires à D..., et revins ensuite à la campagne de mes chers parents, chez lesquels je voulais seulement m'arrêter quelques jours, ayant conscience de ma maladie, quoique je ne les aie pas vus depuis longtemps, comme s'ils étaient en pays étranger. L'agitation qui avait accompagné mon examen durait encore, je ne voulais donc pas m'arrêter longtemps malgré l'affection infinie que j'avais pour ceux chez qui je me trouvais, mais on m'aimait, on me persuada et je demeurai plusieurs semaines. Un de mes cousins qui se trouvait aussi à la campagne, devait se rendre également à Berlin et nous avions formé le projet de faire route ensemble. On parlait beaucoup de notre voyage projeté, d'excursions pendant les fêtes, etc. On croyait me faire grand plaisir, mais c'était pour moi un vrai supplice.

Je passai par R... où m'appelaient quelques affaires, mais il me fut absolument impossible de m'occuper de quoi que ce soit;

j'avais une prostration complète de toutes mes forces, ce qui n'était pas pour m'étonner, car dans les derniers temps à D..., j'avais fait beaucoup d'efforts, à la campagne, au contraire, je n'avais rien fait pendant plusieurs semaines. Je devais presque me laisser traîner pour accomplir l'acte le plus minime, ayant un goût invincible et une répugnance pour tout, par suite de l'angoisse et du découragement à un degré inconnu, un vide des plus pénibles dans la tête, continuellement *des images fantastiques à l'état de veille*, l'esprit constamment déprimé, de terrifiantes dispositions d'âme, d'insupportables sensations au théâtre, bref, la plus grande incapacité à penser et à agir et Dieu sait ce qui me serait arrivé, si je n'avais pas eu à R.., une sœur si tendre et si dévouée, avec de rares qualités d'esprit et de cœur, beaucoup plus âgée que moi, et qui ne se lassait pas de me consoler sans cesse, de m'encourager et si cela est possible, de penser et agir pour moi. Mon cousin arriva à R... et nous partîmes. Il avait beaucoup vécu à Pétersbourg, beaucoup fréquenté la société et il avait une grande séduction pour plaire ; il s'occupait de tout et m'était d'un secours inappréciable ; j'étais très heureux de l'avoir comme compagnon de route. A la frontière, nous rencontrâmes encore deux de mes connaissances qui nous accompagnèrent le reste du voyage, jusqu'à Berlin. Par bonheur, nous ne traversâmes aucune belle contrée, car sans cela j'aurais dû feindre une admiration et un enchantement que je n'aurais pu ressentir à cause de la présence d'autres personnes. J'étais impatient de voir la fin du voyage, j'étais opprimé la nuit beaucoup plus que le jour par mon manque complet d'énergie et ma susceptibilité ; le sang me montait à la tête ; je restais de longues heures sans dire un mot et si je parlais, je me faisais violence pour ne pas tomber dans un état tout à fait semblable à la mort.

Arrivé à Berlin, au lieu de voir ce qu'il y avait de nouveau et d'intéressant, je fus repris par ma timidité. C'est avec un sentiment d'angoisse, que je parcourus pendant les premiers jours les rues de la ville.

Les cours ne devant pas encore commencer, mon cousin projeta un voyage d'agrément à Dresde, et comme il ne voulait pas voyager seul, je lui proposai de l'accompagner, quoique ce nouveau déplacement ne me fît aucun plaisir.

Nous retournâmes à Berlin et, de façon à avoir du mouvement sous les yeux et à me distraire, j'allai occuper un appartement dans le quartier « unter den Linden ». Mon état intérieur était mauvais ; je louai un instrument de musique, je jouais des morceaux qui autrefois m'avaient fait plaisir, pendant un temps j'allai tous les jours au théâtre, mais jamais je ne faisais un effort ; j'étais dans un véritable état de torpeur, et mon esprit ne voyait que des images terrifiantes dont je ne pouvais me défendre. J'avais

les sens très irrités, j'étais incapable de tout effort intellectuel, pendant de longues heures je restais stupide et dans un état d'excitation qui ne me rendait pas abordable, mais je cherchais autant que je le pouvais à dissimuler aux yeux du monde mon épouvantable état. Si malgré la présence des hommes je sentais de l'intérêt pour quelque chose, je cherchais à le graver dans ma mémoire, mais inutilement, car dans cet état torpide, rien, pas même les plus grandes choses, ne faisait sur moi la plus petite impression.

Le sentiment d'angoisse et le perpétuel changement de la couleur de mes joues disparaissaient, sinon complètement, du moins suffisamment aussitôt que s'installait cet état torpide, mais je ne sais quel est l'état le plus à redouter. L'angoisse dans la rue, dont j'ai souffert depuis trois ou quatre ans d'une manière indéfinissable, Dieu soit loué ! ne s'est pas manifestée jusqu'à présent à Berlin, et c'est avec une bien grande satisfaction que j'ai pu me promener tranquille. Mais il suffirait de l'effroyable regard bien souvent mentionné pour que ce tourment se représente.

Pour ce qui est de mon état physique, je dois dire que j'ai toujours été un enfant très faible et je me souviens même que j'étais pâle et chétif; j'ai beaucoup souffert de l'estomac et si j'allais seulement dans une pièce froide, j'en sortais avec un dévoiement et mal au ventre. Plus tard également, de quatre à cinq ans, je souffris de diarrhées. Maintenant, je souffre quelquefois de constipation et je fais usage de purgatifs. La pâleur du visage a disparu depuis que j'ai pris l'habitude de rougir si fréquemment, et j'ai maintenant une coloration habituelle par suite de l'afflux du sang aux joues ; on peut dire que mon sang est *érethisé*. J'ai rarement des saignements de nez, cependant, dans les premiers temps de mon séjour à Berlin, j'en ai eu cinq fois. Tout petit enfant j'avais eu la coqueluche, à onze ans, une rougeole très bénigne, et à dix ans la jaunisse ; de même, je crois avoir eu le choléra en 1832, cependant tout se borna à des nausées que la limonade guérit, et à la suite de quoi survint du dévoiement. (Dans mon enfance, j'avais fréquemment des nausées, et il me suffisait de penser à quelque chose de dégoûtant pour qu'aussitôt mon estomac soit soulevé ; il me venait un goût doucereux, désagréable dans la bouche, et je vomissais). D'une autre mère, j'ai eu plusieurs frères et tous se portaient bien physiquement, et tous devinrent des hommes de talent — ils étaient tous plus âgés que moi. Je n'ai eu qu'une sœur germaine âgée de vingt-six ans, trois étaient mortes en bas âge, nous restons donc les deux seuls, les plus jeunes. Ma sœur germaine n'est pas mariée, elle est très frêle et chétive, continuellement souffrante et lorsque je la vis il y a deux ans et demi, après une séparation de six ans, je remarquai chez elle un peu de mes souffrances et en particulier une tendance à rougir tout à fait analogue à la mienne. Notre mère était de constitution faible.

Moi-même je n'ai pas eu depuis longtemps de maladie au sens propre du mot, si ce n'est la congestion continuelle à la tête, mon engourdissement, la sécheresse et souvent une pression considérable du front et une compression des paupières lorsque les yeux sont fermés et une sensation de piqûre ou de picotement sur tout le visage. J'avais toujours considéré mon mal comme physique et guérissable, et s'il m'arrivait de perdre cet espoir, je m'y laissais ramener facilement par d'autres, mais parfois il m'arrivait de douter si ma maladie était physique ou psychique. C'est pour la première fois que je note d'une façon si suivie la marche de mon état particulier ; je le fais à la demande de ma sœur, qui conserve toujours pour moi le meilleur espoir et m'engage à remettre sous le secret, à mon médecin, une vue d'ensemble sur ma maladie.

Par quoi a été causée cette misanthropie ? par l'effroyable regard et par conséquent par les yeux. Comme un rayon de lumière, cela est entré en moi par le sens : « Si ton bras te scandalise, coupe-le, et si ton œil te scandalise, arrache-le » et pour un mal si profondément enraciné, je ne vois pas d'autre moyen et je crois ce moyen excellent pour amener la guérison. Sans doute en perdant le sens de la vue je perdrais beaucoup si je pouvais en faire usage comme les autres, mais je suis obligé de reconnaître que mon œil ne me sert que si je suis seul ; en présence des hommes, je ne jouis d'aucun spectacle des yeux, et l'œil ne m'apporte que préjudice, le préjudice redoutable de la misanthropie. Sans le regard, je crois que le voisinage des hommes ne me serait pas aussi pénible ni aussi troublant ; il y a eu des moments de paroxysmes dans lesquels je fermais les yeux et je me sentais mieux.

Le chagrin que j'éprouverais de la perte de mes yeux serait évidemment très vif ; ce serait pour moi un très grand dommage, mon caractère n'en deviendrait que plus mélancolique, mais si je dois vivre avec eux dans les mêmes conditions, je préférerais en être privé. Il me faudra ensuite avoir toujours quelqu'un pour moi, qui prit soin de moi, fut accepté de moi, et cette acceptation devrait être à ce qu'il me semble plus d'après cette personne que d'après moi, car je serai impatient et il faudra m'occuper. J'exciterai la pitié, et cela me sera désagréable et pour une autre raison je ne veux pas exciter la pitié. Je me rends parfaitement compte que la perte de la vue n'est pas médiocre, mais si je ne vois pas d'autre issue de laquelle je puisse attendre du mieux, je considère comme un devoir, pour éviter le mal, *de recourir à ce singulier moyen.*

Ma situation, quoique je ne sois pas riche, me faisait cependant une existence tout à fait indépendante ; je devais être très heureux et je suis tout ce qu'il y a de plus malheureux. J'ai maintenant vingt et un ans et depuis quatre ans déjà, je demande à Dieu avec ardeur de me faire mourir ; *j'ai même tenté un suicide raffiné ;* je

voulais me rendre malade, me ruiner et mourir ainsi, mais cela n'a pas réussi. Ce désir intime de mourir, s'est souvent représenté à moi, je *redoutais de mettre la main à l'œuvre*, mais comme je l'ai dit, j'ai traversé dans ces derniers temps une période malheureuse et j'étais résigné à le faire. Un bon génie m'en a empêché. Mais si une telle phase revenait de nouveau et si j'étais seul, je crains de n'être pas maître de moi-même, quoique ma conscience soit intacte.

Comme j'espère à bon droit que mon étrange état ne restera pas sans exciter votre attention, et que vous ne regarderez pas mes souffrances sans vous apitoyer sur mon sort et que vous me le prouverez, je vous demande que cela soit entre nous. Je mets en vous toute ma confiance et m'anime d'un nouvel espoir. »

Lorsque le jeune M. de N... se représenta chez moi après quelque temps, je procédai tout d'abord à un examen clinique rigoureux dont le résultat fut que ce trouble mental ne trouvait aucun point d'appui suffisant dans l'état somatique du malade. M. de N... est plutôt parfaitement sain. Par la disposition innocente, pure, excellente du jeune homme, qui se manifestait de plus en plus à chaque nouvel entretien, je suis convaincu qu'il n'a rien caché de ce qu'il aurait eu à cacher. Avec un traitement psychique approprié, j'instituai aussi un traitement dirigé contre l'hypocondri enerveuse pure: bains de rivière, équitation, nervins, mais surtout ce qui donna des résultats particulièrement satisfaisants, c'est la confiance qu'à notre grande joie le malade avait mise en moi.

Cependant l'ancien mauvais démon revenait toujours et nous devions de temps en temps changer notre mode de traitement, ce qui me permit de remarquer que cette cure serait d'autant plus difficile, que M. de N... était lui-même devenu médecin. Il prétendait de nouveau qu'il rougissait à tout instant, et que cela lui arriverait tant qu'il verrait des hommes, et l'affirmation de ma part que dans nos fréquents entretiens jamais en dehors de la rougeur des joues qui lui est particulière, naturelle, constante, je ne l'avais vu présenter la rougeur fugitive qu'il accusait, ne pouvait arriver à le tranquilliser.

Le milieu de l'hiver de 18... approchait et M. de N... s'annonça comme auditeur à un de mes cours. Cette démarche était pour moi du plus grand intérêt. Le jeune homme alla s'asseoir le plus loin possible et prit attentivement des notes sur la leçon ; mais même s'il laissait reposer sa plume, son œil ne quittait pas son cahier, et je n'ai jamais vu qu'il ait échangé un mot avec un voisin ou que son regard se soit attaché un moment sur le maître. Au bout de quelques semaines, il cessa de venir au cours, et comme quelques jours après il se représentait à ma consultation, il s'en excusa en m'affirmant qu'il lui était absolument impossible de retourner au milieu des hommes. Il me demanda instamment mon

assistance parce que son état avait de nouveau empiré, comme autrefois. Il me vint alors l'idée d'essayer un remède assez original : je conseillai à ce malheureux jeune homme de se farder — de cette façon il serait toujours rouge et il serait difficile de remarquer un afflux de sang passager sous la rougeur artificielle. Ce conseil le séduisit. Immédiatement en sortant de chez moi, M. de N... achète du fard et l'emploie de suite et il était guéri — il me parut ainsi, du moins, car de nouveau il recommença à suivre ses cours, et à trois ou quatre semaines et même davantage, il me fit des visites et il ne pouvait pas assez me remercier de cet heureux résultat. Moi de mon côté, je ne m'en réjouissais pas moins que lui.

Cette satisfaction fut de courte durée. De N... disparut de nouveau des cours ; il ne se présenta pas chez moi de longtemps et j'étais convaincu qu'il s'était adressé à un autre médecin. Enfin, il se représenta de nouveau et plus que jamais retombé au pouvoir de sa malheureuse manie. Il était plus désespéré que jamais, car le vif espoir qu'il avait mis dans le fard n'existait plus. Il déclara qu'il sentait très bien « qu'il rougissait » sous le fard et que déjà les hommes avaient dû le remarquer ». Paroles de consolation, exhortations, moyens médicaux, tout resta sans fruit. Le 8 du mois de *** M. de N... vint chez moi, plus calme en apparence et me demanda de lui restituer le cahier qui contenait sa confession et le récit de sa maladie, mais il se tranquillisa, sur mon affirmation que je n'en ferai pas un abus comme il le redoutait. Le lendemain j'étais mandé en toute hâte au domicile du jeune homme, et j'appris par le messager qu'il s'était ôté la vie ! Cela n'était que trop vrai ! de N... était couché sur un sopha, entouré de quelques amis, avec la pâleur de la mort, présentant dans la région du cœur une blessure faite avec un pistolet, ce qui me dispensa de toute question. Il me serrait amicalement les mains, mais repoussait tout secours et il me supplia « de le laisser mourir tranquille car il n'avait plus à compter sur aucun moment de bonheur en ce monde ». Une heure plus tard, il perdit connaissance, entra en délire, eut quelques convulsions rapides et mourut six heures après, des blessures mortelles qu'il s'était faites.

Les recherches ultérieures qu'on a pu faire ont fourni quelques renseignements sur les circonstances qui ont accompagné ce suicide. A l'autopsie, on trouva le cœur intact, mais le poumon gauche était sur son diamètre longitudinal labouré de deux balles dont l'une avait traversé le corps et fut retrouvée plus tard dans le dossier du sopha et dont l'autre était restée dans la quatrième vertèbre dorsale. J'ai conservé ces deux balles comme souvenir attristant d'un cas certainement rare et épouvantable.

Ainsi se développe en une flamme qui consume la vie, l'étin-

celle d'une manie enfantine couvant sous la cendre, secrètement nourrie et entretenue d'une façon ininterrompue durant toute une existence. Ce qu'il y a de particulièrement remarquable, c'est de voir pendant combien de temps le malheureux a pu garder dans les profondeurs de ses pensées intimes l'idée du suicide sans la laisser percer dans ses écrits. Déjà, dans sa seizième année, il lui vient à l'idée qu' « il n'aurait pas une fin naturelle ». Six mois avant son acte, « le plus mauvais vient du règlement de ses affaires, et seul un hasard l'éloigne de l'exécution », mais il ne dit pas clairement de quoi ? Je ne puis pas mettre en doute que la veille de son suicide il ait voulu reprendre son manuscrit pour le détruire avant sa mort à peu près résolue. Déjà, le malheureux a trouvé quelque chose de plus épouvantable que le suicide, il veut s'aveugler, ce qui se comprend, à dire vrai, aussi peu que le suicide. Il est touchant de voir que pour lui l'état heureux serait celui de l'aveugle. La perte de la vue, « il ne la tient pas pour minime », mais il considère que « c'est presque un devoir pour lui de saisir ce moyen d'éviter son malheur ». Au début, après la lecture de son manuscrit, j'avais bien songé un moment à l'envoyer pendant quelque temps dans un asile d'aveugles, mais la considération que parmi ces aveugles il y a beaucoup de voyants, tels que des employés, des maîtres, les serviteurs de la maison, que, par conséquent, le malade n'y trouverait pas ce qu'il cherchait, m'a empêché de donner suite à cette idée.

Si l'on songe à la lutte ininterrompue dans laquelle le malheureux a passé toute sa vie, si on suit ce travail continuel, on ne peut que respecter un sentiment si juvénile qui s'efforce de s'opposer à l'ennemi extérieur. Si on pèse l'origine et la marche de ce cas si singulier de trouble mental, on ne peut s'empêcher de se poser la question : « Comment la théorie d'Heinroth peut-elle l'expliquer ? » Faut-il voir dans ce cas une punition de Dieu, un effet du péché originel ? Ce plaisir bien fugitif que le jeune de N... ressent à la vue d'une jeune fille avec laquelle il danse, tient-il par quelque point au péché originel ? Est-ce péché, peut-être, parce que cette frivolité si humaine, devenue plus tard un embarras, par son développement croissant a causé la rougeur réelle ou supposée ? Ou bien Heinroth lèverait peut-être la difficulté et ne mettrait pas ce cas sous cette

rubrique, mais peut-être admettrait que ce malade se serait suicidé parce qu'il voit cet objet repoussant, comme un autre le ferait pour un dégoûtant lupus ou un nez écrasé ? Mais il n'est pas besoin d'un cas tel que celui que nous signalons pour mettre en évidence l'impossibilité d'une explication qui cherche la source de la science de la nature au maître autel et laisse régner le sentiment pieux et poétique ou empirico-philosophique là où l'analyse, la critique et l'observation des sciences naturelles réclament seules leurs droits.

RECUEIL DE FAITS.

Contribution à l'étude de l'idiotie morale et en particulier du mensonge comme symptôme de cette forme mentale ;

Par BOURNEVILLE et J. BOYER

Nombreuses sont les observations que nous avons publiées sur l'idiotie morale, sur ses manifestations si variées. Celles que nous allons rapporter sont destinées surtout à mettre en relief l'un des symptômes de cette maladie : *le mensonge*.

Observation I. — *Idiotie morale ; légère arriération intellectuelle* [1].

Sommaire. — *Père mort aliéné. — Grand-oncle, grand'mère et grand'tante paternels suicidés. — Tante paternelle nerveuse, morte phtisique.*

Mère, convulsions de l'enfance, morte phtisique. — Grand-oncle maternel mort de morphinomanie et de cocaïnisme. — Frère instable, paresseux.

Pas de consanguité. — Inégalité d'âge de sept ans (père plus âgé). Conception, grossesse, accouchement, naissance, rien de particu-

[1] Un résumé de cette observation a été communiqué par M. Boyer à la *Société libre pour l'étude psychologique de l'enfant* (*Bulletin*, n° 5, p. 120, 1901).

lier. — Convulsions de l'enfance à plusieurs reprises. — Parole tardive, zézaiement, bégaiement. — Mensonges (10 *ans*), *instabilité, onanisme* (14 *ans*). *— Kleptomanie. — Fugues, écolage irrégulier, une exclusion pour onanisme, une autre pour mensonges. — Sournois, hypocrite, jaloux. — Périodes de mélancolie* (1896). *— Traitement médico-pédagogique, amélioration relative.*

A. R..., né le 14 juillet 1879 est entré à l'Institut médico-pédagogique le 14 mars 1896, d'où il est sorti le 31 décembre 1897.

Antécédents héréditaires. — Père mort à quarante ans d'une « paralysie au cerveau », interné. Etait dans l'industrie, affaires difficiles, accident de voiture où il faillit être tué : consécutivement, bizarrerie de caractère, irritabilité, affaiblissement progressif de la mémoire, vie de famille impossible. — Un oncle paternel se suicide à vingt et un ans, parce que sa famille s'oppose à son mariage. — Grand'mère paternelle s'est jetée par la fenêtre, sous le coup de la démence à soixante-dix-sept ans. — Grand'tante paternelle, suicidée à la suite de chagrins intimes. — Tante paternelle très nerveuse, morte phtisique à trente-neuf ans, ses enfants sont malingres, très nerveux, surtout l'aîné, qui a eu des convulsions.

Mère morte phtisique à trente-quatre ans; convulsions de l'enfance. — Le seul cas pathologique à relever dans la famille maternelle, est celui d'un grand-oncle maternel, médecin, mort de morphinomanie et de cocaïnisme.

Pas de consanguinité. — Inégalité d'âge de sept ans, (père plus âgé).

Deux *enfants* : 1° un garçon de dix-huit ans et demi, bien portant, est dans le commerce; n'a jamais eu de goût pour l'étude, dépensier, instable; — 2° notre malade.

Antécédents personnels. — Rien à signaler à propos de la *conception* de la *grossesse* et de l'*accouchement*. L'évolution physique aurait suivi son cours normal, sauf en ce qui touche la parole, qui aurait été tardive et aurait toujours présenté du zézaiement et du bégaiement. — *Convulsions* de l'enfance, à plusieurs reprises, qui auraient amené les troubles de la parole. — A eu la rougeole, la scarlatine et peut-être la coqueluche. — A eu toujours de la difficulté pour apprendre; on le change à chaque instant d'école; partout on se plaint de ses *mensonges* (dès l'âge de dix ans), on est obligé de le retirer des divers établissements qu'il a fréquentés, de peur d'exclusion. A quatorze ans, on constate l'*onanisme* fréquent, et la *kleptomanie*. Fait de véritables détournements : on lui donne 20 francs pour aller solder une note, il garde l'argent; il vole des bijoux à ses bonnes, des livres à son grand-père pour les vendre; va emprunter de l'argent au nom de son grand-père (jusqu'à

100 francs) à des amis de famille, il a acheté une fois avec de l'argent volé ou emprunté pour 39 francs de bonbons chez un épicier. Dans une pension où il est, il va trouver son professeur pour lui demander des leçons particulières, à l'insu de ses parents, et en prend ainsi plusieurs mois. Fugues de plusieurs jours à la suite d'emprunts ou de vols. On n'a jamais pu savoir comment il passait son temps et où il dépensait l'argent. A toutes les observations qu'on lui faisait, il répondait qu'il ne pouvait s'empêcher de voler. « C'est le mensonge incarné, nous disent ses grands-parents; il paraît nous aimer, mais il est si hypocrite et si faux, que nous ne savons s'il nous aime réellement ». Les observations que l'on trouvera plus loin donneront une idée plus précise des mensonges ordinaires de l'enfant.

Etat de l'enfant à son entrée à l'Institut médico-pédagogique.

Etat physique. — (Nous ne relèverons que ce que l'on peut considérer comme des stigmates physiques de dégénérescence). — *Front* fuyant et étroit; *nez* long, pointu; *lèvre supérieure* en saillie, *lèvre inférieure* en retrait, le bas de la figure va en s'amincissant; le profil de la figure rappelle celui de la fouine; les *oreilles* sont longues (65 mm.) et larges dans leur partie supérieure (4 cm.), fortement décollées. — *Crâne :* légère dépression de la moitié droite de l'occipital; la moitié gauche du frontal est moins saillante que la moitié droite; cette asymétrique se remarque aussi sur la face, dont la partie gauche est moins développée. La voûte palatine est étroite, un peu ogivale. — Les membres sont longs et grêles; rien autre à signaler.

Etat physiologique. — (Nous ne relèverons également ici que ce qui présente un caractère pathologique). — Troubles digestifs consistant en vomissements sans douleur, mais l'enfant a été surpris plusieurs fois en train de les provoquer; alternativement, constipation opiniâtre et diarrhée. — Troubles cardiaques : bruit de souffle assez prononcé au premier temps, à la base ; l'enfant se plaint du reste de palpitations et a quelquefois des crises d'étouffement. Mais il nous a été donné de constater que sur ce point aussi l'enfant a fait de l'exagération. — Marche sautillante, sur la pointe du pied. — Blésité très prononcée; le son *ch* paraît impossible. De plus bégaiement intermittent au début des mots, quelle qu'en soit la syllabe initiale.

Etat psychologique. — L'intelligence présente une arriération légère, mais réelle. L'enfant du reste, par suite de son écolage irrégulier, et de ses nombreux changements de pensions, ne possède que quelques connaissances élémentaires assez précises. Nous avons pu constater que son attention et sa réflexion tout en étant possibles sont capricieuses et de peu de durée. Il n'y a aucune persévérance dans le travail intellectuel. Très instable, il veut

changer à chaque instant d'occupation. Il s'adonnera quelque temps à la géographie, pour ne plus s'y intéresser de plusieurs mois. La mémoire est laborieuse, mais elle paraît assez fidèle. C'est précisément grâce à elle que, dans ses conversations, il donne souvent l'illusion du jugement et du raisonnement, mais on s'aperçoit vite que tout n'est que surface et que l'enfant est incapable de coordonner les idées acquises et d'en tirer des déductions. Son imagination, du fait même de sa mémoire, paraît féconde, mais en réalité elle ne fait que reproduire en les exagérant maladroitement des récits lus dans des aventures de voyages, qu'il aime par-dessus tout. Cette exagération préside à toutes ses conceptions, et, chose digne de remarque, elle est consciente, elle est voulue.

Etat instinctif et moral. — L'instinct de conservation est plutôt exagéré chez lui. A... a peur de se faire du mal, au moindre malaise il se croit perdu. — Il aime la société, ne recherche la solitude que lorsqu'il vient d'être pris en flagrant délit de mensonge, et que son amour-propre est blessé. — L'instinct génésique s'est manifesté : nous avons eu l'occasion de constater l'onanisme solitaire, mais du fait de la surveillance dont il était l'objet, nous n'avons pu que fortement soupçonner ses tendances à l'onanisme à deux. — L'instinct de véracité est profondément atteint chez lui. C'est le mensonge incarné, nous disent ses grands parents, et de fait, on dirait qu'il lui est impossible de manifester la vérité. Avec ses camarades il ment pour se donner de l'importance; il a tout vu, tout fait, il renchérit sur tout; avec ses maîtres il ment encore pour se disculper d'une faute et pour se faire bien venir d'eux. Sa conduite générale est un mensonge perpétuel. Il fait celui qui est le plus docile, pour mieux capter la confiance, il est toujours de votre avis, et s'il est réprimandé, ses larmes et ses paroles humbles font croire à la sincérité du repentir. C'est le type du dissimulateur et de l'hypocrite. Il pousse ses camarades à commettre une faute, et il est le premier à venir en prévenir. — Il est pour certaines choses d'une sensiblerie outrée, pleurera en apprenant que son frère a été puni, et restera indifférent devantla peine de ses grands parents. — Il est très jaloux, et c'est sous le coup de la jalousie, que nous l'avons vu se mettre le plus en colère. Dans ces moments il est même dangereux, il frappe tout le monde en cherchant à donner de mauvais coups; il est grossier et méprisant; quand il est en colère le zézaiement persiste, mais le bégaiement ne se manifeste plus. — Il a la notion du bien et du mal, en ce sens qu'il cherche à simuler le bien pour s'attirer les bonnes grâces, et cache le mal sachant qu'il perdra la confiance de ceux qui vivent auprès de lui. A des idées religieuses, qu'il sait exagérer en temps opportun, mais elles ne sont chez lui qu'habitudes prises, et même imposées.

1896. *Mars.* — Durant les premiers jours, rien à dire sur sa conduite générale. Il est poli avec tout le monde, docile aux observations, assidu à son travail scolaire. Il fait régulièrement la gymnastique, s'occupe à de petits travaux de jardinage et paraît faire tous ses efforts pour éviter les reproches. Il est heureux quand on le félicite sur sa bonne volonté. Comme traitement, il prend d'abord une douche, puis deux douches par jour[1], fait la gymnastique spéciale, travaille en classe et au jardin ; traitement moral.

Avril. — Le naturel annoncé se manifeste par trois mensonges à quelques jours d'intervalle. — 1° Il annonce à ses maîtres et à ses camarades que son frère tient à sa disposition une loge à l'Opéra pour une fête organisée, nous dit-il, par les anciens élèves de l'Ecole Centrale. Il écrit même à son frère à cette intention, nous donne sa lettre qui part au domicile des parents. Quelques jours après, visite de ses grands parents, qui ne comprennent rien à la lettre et nous affirment qu'il n'y a rien de vrai dans la promesse qu'il a faite. A... est l'objet des railleries de ses camarades, et des reproches de ses maîtres, il pleure, boude quelques jours et oublie tout. Questionné sur les motifs qui l'ont fait agir, il ne répond pas. — 2° Après avoir reçu la visite d'un de ses oncles, il nous annonce qu'il a un cousin atteint d'une maladie de nerfs et que ses parents désirent le placer dans le même établissement que lui. Nous souvenant du premier mensonge, nous nous tenons sur nos gardes; comme il demande même quel jour nous pourrons recevoir son cousin, nous lui répondons qu'il connaît parfaitement les jours de visites. Or, nous avons appris quelques jours après, que son cousin était un enfant normal, fréquentant un lycée de Paris, et que son oncle n'avait jamais eu l'intention de le placer en traitement. — 3° Il revient un jour de congé en racontant à tout le monde qu'il a chez lui un violoncelle, dont il sait jouer, qu'on va le lui envoyer et qu'il est chargé par ses parents de s'entendre avec le professeur de musique pour prendre des leçons particulières. Cette idée lui était venue sans doute parce qu'à plusieurs reprises nous avions organisé avec deux de ses camarades de petits concerts de violon et de piano, et voyant le succès que ses camarades avaient remporté, il voulut faire croire, au moins un moment, qu'il était capable lui aussi de faire de la musique. Or, il n'a jamais aimé la musique, et n'a jamais eu de violoncelle.

Plusieurs petites scènes de *surexcitation* chez de jeunes malades

[1] La gymnastique et l'hydrothérapie ont pour but, dans les cas de ce genre, de modifier non seulement les accidents actuels, mais encore, après la disparition de ceux-ci, la diathèse nerveuse, et mettre le malade dans de meilleures conditions pour bénéficier du traitement moral.

avec lesquels il était lié, et qui jusque-là s'étaient montrés tranquilles, nous firent supposer que son influence n'était pas étrangère à ce changement.

Mai. — Pas de mensonges caractérisés. Il se plaint le 26, de douleurs dans le creux de l'estomac et le 27 d'étouffements. Comme ses grands parents nous ont prévenu que plusieurs fois il a fait de la simulation, et qu'il était même resté une semaine sans manger, disait-il, alors qu'il avait été surpris se gavant à la dérobée, il est l'objet d'une visite médicale plus minutieuse que jamais, d'une surveillance rigoureuse, et nous constatons qu'A... ne ment pas cette fois. Il est en effet des choses qu'on ne peut simuler, quelqu'artiste qu'on soit : selles infectes, pâleur de la face, vomissements caractéristiques, troubles cardiaques, etc. Il est soumis à un régime spécial qui fait tout disparaître.

Juin. — *Discussions* nombreuses avec ses camarades, qui viennent à chaque instant se plaindre de lui; il essaie de les exciter les uns contre les autres, en racontant à chacun d'eux, des médisances inventées de toute pièce, fait disparaître des livres et va raconter à leur propriétaire que c'est un tel qui les lui a volés, etc. Si on fait à un enfant des reproches sur telle ou telle incartade, qu'il a lui-même provoquée, il renchérit sur les reproches du maître et fait le moralisateur. Nous apprenons vite la vérité au moyen de confrontations. — Un jour qu'il travaillait seul au jardin potager, il nous ramène un malade plus jeune que lui et qui, ne parlant pas, ne pouvait nous renseigner, nous annonçant qu'il venait de lui sauver la vie, qu'il l'avait retiré du bassin où il se noyait, etc. Or il était impossible matériellement que cet accident ait pu arriver, l'enfant en question venant de quitter son infirmière; d'autre part, nous remarquons que seules les chaussures du petit malade sont mouillées. Pressé de questions, A... finit par avouer que c'est lui-même qui a essayé de le mettre dans le bassin, pour faire croire à un sauvetage. Pourquoi? Toujours même mutisme. Ce mensonge l'a tellement ridiculisé auprès de ses camarades, qu'il est resté plusieurs jours sans causer à qui que ce soit.

Juillet. — Bon mois au point de vue de la véracité et de l'assiduité au travail. Du 14 au 21, période de mélancolie et de taciturnité provoquée sans doute par un trouble des fonctions digestives. Un purgatif remet tout en état.

Août. — Par suite d'un silence prolongé de ses parents, qui ne sont pas venus le voir depuis plusieurs semaines, A... est triste et ennuyé. Présente quelques accidents cardiaques (palpitations). Il écrit à son grand-père pour lui dire que, « puisqu'il met tant d'obstination à lui donner de ses nouvelles (*sic*), il va en mettre aussi et au lieu de prendre ses douches qui lui font énormément du bien, il ne les prendra plus ». « Ce n'est pas la peine qu'on me

soigne, écrit-il, si d'un autre côté on me fait des sottises. Je commence à en avoir assez de cette vie-là et veux savoir le fin mot ». On le remonte par des paroles d'encouragement et il paraît se rasséréner. Il paraît à nouveau gai et bien disposé, et reprend ses occupations ordinaires. Le 19, profitant d'un moment où maître et infirmiers sont occupés auprès d'un de ses camarades subitement indisposé, il disparaît dans le petit bois contigu au pavillon des classes et saute par-dessus le mur, non sans avoir déposé en vue sur un banc du jardin une lettre à l'adresse d'un de ses maîtres, où il annonce l'intention bien arrêtée qu'il a de « donner fin à ses jours. En sortant de l'Institut, y a-t-il écrit, je vais me diriger du côté du garage (barrage) pour me jeter dans la Seine. Je vous donne tous ces détails pour que ma famille fasse rechercher mon corps ».

Son absence est remarquée aussitôt et la lettre trouvée de suite. Nous envoyons au barrage un infirmier, tandis qu'un autre va au domicile des parents avec la lettre en question. La famille nous répond : « Il n'y a pas de danger qu'il se noie ! Il est bien trop poltron ». Comme A.... avait pris, ainsi que nous l'apprîmes plus tard, un chemin opposé à celui qu'il avait indiqué, toutes les recherches furent vaines. Le lendemain soir, il rentre seul à l'Institut à 6 h. 1/2. Il avoue qu'il a été d'abord à la gare d'Orléans où il a couché dans les salles d'attente. De là il est parti à Passy où il a emprunté sous un prétexte quelconque 25 francs à un fournisseur de sa tante, a été retrouver des amis avec lesquels il a déjeuné dans un restaurant de la rue de Rivoli, puis a remonté la Seine jusqu'à Choisy-le-Roi, et est revenu à Vitry. Une enquête faite par ses parents démontre qu'il avait dit la vérité au sujet des 25 francs et de sa promenade à Choisy. Après son escapade il paraît honteux. De quelques jours il ne prend part à aucun jeu et reste silencieux aussi bien en classe qu'en récréation.

A partir de cette escapade jusqu'à la fin de 1896, sa conduite ne donne lieu à aucun reproche. Il n'y a guère à relever que des peccadilles familières aux enfants : petits mensonges pour se disculper, maraudes de fruits au jardin, discussions sans importance avec ses camarades. Mais plus de ces mensonges prémédités et vraisemblables. En classe il fait des progrès, s'habitue à un travail régulier, et en gymnastique acquiert une adresse et une force de résistance auxquelles il ne nous avait pas habitués.

1897. *Janvier.* — Les grands-parents constatent une amélioration sérieuse. Pour le récompenser, ils le font, sur notre avis, sortir quelques jours, et il rentre seul avec une lettre de son grand-père manifestant l'agréable impression qu'A... a faite sur toute la famille. Un nuage cependant le 25 : l'enfant comptait aller à un mariage ; un contre-ordre provoque chez lui un accès d'hypochondrie de plusieurs jours. Il boude même sa grand'mère à sa

première visite. En même temps s'était produit un embarras gastrique qui dura cinq jours.

Mensurations permettant de se rendre compte du développement physique du malade.

	1896	1897
TÊTE		
Circonférence horizontale maxima	53	53,7
Demi-circonférence bi-auriculaire	32	32
Distance de l'articulation occipito-atloïdienne à la racine du nez	37,1	37,6
Diamètre antéro-postérieur maximum	18,3	18,6
— bi-auriculaire	12,5	12,6
— bi-pariétal	14,1	14,4
— bi-temporal	11,9	11,9
Hauteur médiane du front	5	5 2
TRONC		
Circonférence au niveau des aisselles	79	82,5
— — des mamelons	77	78,5
— — de l'ombilic	67	71
Poids	49,1	53,1
Taille	1,658	1,679

Février. — Malgré nos observations, la famille espace de plus en plus ses visites et le laisse trop longtemps sans nouvelles. A... s'énerve, il dit même que ce n'est pas la peine de se bien conduire pour qu'on ne lui en tienne pas plus compte que ça. Il est mal avec ses camarades, nous sommes obligés d'intervenir à chaque instant pour éviter un échange de coups. Cet état d'irritabilité extrême persiste jusqu'en *Mars*. Une visite de la famille et un congé de trois jours paraissent remonter l'enfant.

En *Avril* et en *Mai* l'amélioration continue. Plus de mensonges. A... paraît accessible au raisonnement; il aime maintenant causer avec ses maîtres, se préoccupe de son avenir, parle de s'engager, et comme on lui fait remarquer que sa santé n'est pas assez affermie et son caractère assez malléable pour se plier à la discipline militaire, il se rend à nos raisons et n'en parle plus. Il sort de temps en temps pour aller chez ses parents, il part et revient seul. Tout paraît bien aller.

Juin, juillet. — Bonnes périodes, mais il paraît se produire à son sujet des tiraillements dans le conseil de famille. Les uns voudraient le faire engager, d'autres n'y tiennent pas. Malheureusement A... est au courant de ces divergences, et il paraît dérouté, parlant un jour d'aller à la caserne, et manifestant le lendemain

de la répulsion pour l'état militaire. — Un voyage en famille au bord de la mer pendant les mois d'*août* et *septembre* fait oublier tout et remettre à plus tard la décision.

En *octobre*, A... revient à l'Institut, mais un changement s'est produit dans le conseil de famille. C'est un oncle qui connaît peu A... qui est nommé tuteur, et l'enfant va essayer d'agir auprès de lui pour satisfaire ses caprices. La dissimulation reparaît et avec elle les mensonges. Il annonce à son oncle que l'Institut s'est chargé de lui procurer une place, alors qu'il n'en a été nullement question. Il quitte définitivement l'Institut au 31 décembre 1897, prématurément.

Réflexions. — I. A... est un malade, et les troubles que nous avons relevés dans son état psychologique et moral sont la conséquence de son état morbide. Bien qu'au moment de la conception, le père de l'enfant n'ait pas encore présenté de troubles mentaux, l'hérédité paternelle est fortement chargée, puisque nous relevons parmi les ascendants trois suicidés. De ce fait A... avait besoin d'un traitement médico-pédagogique spécial, mais avant tout d'une intervention médicale.

II. A... est le type du menteur, dénaturant la vérité non dans un but intéressé, mais pour le simple plaisir de tromper son entourage.

III. Si l'amélioration n'a été que passagère, cela tient à ce que la famille ne nous a pas suffisamment aidés dans notre œuvre de relèvement, mais cela tient surtout à ce que l'enfant ne nous a été confié qu'à un *âge trop avancé* pour arriver à un sérieux résultat. Ce n'est pas à dix-sept ans qu'on peut espérer un redressement complet. D'où la nécessité de commencer de bonne heure le traitement médico-pédagogique des idiots intellectuels et moraux, et d'initier tous les éducateurs à la psychopathologie pour les mettre à même de relever, dès leurs premières manifestations, les symptômes qui font pressentir l'anormalité de l'enfant, et pour qu'ils puissent conseiller aux parents, alors qu'il en est temps encore, le traitement médico-pédagogique.

(*A suivre*).

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE.

I. **Nouvelles études sur l'acide urique dans la neurasthénie et l'auto-intoxication dans les maladies nerveuses**; par SAVAN-PEARCE. (*The american journal of Insanity*, 1900, p. 103-115.)

L'auteur rappelle ses travaux antérieurs, ceux de Haig et ceux de Krainsky, sur les auto-intoxications dans l'épilepsie et la neurasthénie. On observe dans les jours qui précèdent les attaques d'épilepsie, et pendant les états de dépression neurasthénique, une diminution dans la quantité d'acide urique excrétée. Le sang d'un épileptique prélevé pendant la crise et injecté à un lapin, a déterminé une crise épileptiforme après deux ou trois minutes. La présence d'acide urique dans le sang expliquerait des symptômes neurasthéniques tels que douleurs occipitales, douleurs lombaires, troubles gastriques. De nouvelles recherches confirment ces résultats. D'où viennent les irrégularités dans la production ou l'élimination de l'acide urique? Là est la cause de la neurasthénie; c'est un trouble de la nutrition. SIMON.

II. **L'hématoporphyrinurie, avec la relation d'un cas consécutif à l'usage du trional**; par Robert-E. RUEDY. (*American Journal of Insanity*, Octobre 1899, p. 327 à 335.)

L'hématoporphyrinurie arrive dans beaucoup de conditions pathologiques différentes et même physiologiquement; plus fréquemment au cours d'hémorrhagies du tube digestif ou de coliques de plomb; et finalement à la suite de l'emploi du sulfonal... Elle n'est d'ailleurs qu'un signe de peu de valeur pour le diagnostic ou le pronostic, sauf quand elle est liée à l'empoisonnement par le sulfonal où elle indique alors un pronostic très grave, spécialement chez les femmes. Son origine est obscure, non toujours la même, et dans l'intoxication par le sulfonal, paraît liée à des lésions graves de l'épithélium rénal, probablement de nature secondaire. Elle est enfin plus facile à prévenir qu'à guérir. (Bibliographie).

SIMON.

III. **Epilepsie modifiée par le traitement et le milieu, avec quelques notes relatives à 200 cas**; par Martin-W. BARR. M. D. (*The Alienist and Neurologist*, 1900, p. 85-95.)

L'épilepsie est encore aujourd'hui ce qu'elle était autrefois : c'est

une maladie qui n'évolue pas. L'auteur fait des réserves pour ce qui est des cas de guérison : ce ne seraient souvent, selon lui, que des rémissions, et, après des suspensions d'attaques même prolongées, on observerait des retours de la maladie. Mais il y a du moins des améliorations.

Le traitement le plus efficace pour les obtenir serait le suivant : habitudes régulières, bains fréquents, régime sévère fortement végétarien et lacté, bromures et arsenic; contre l'épilepsie nocturne, bromure et chloral; contre l'état de mal, chloroforme, injections hypodermiques de morphine et d'atropine. Quant au traitement chirurgical... ? C'est là le résultat de son expérience : elle est surtout basée sur 200 cas étudiés de près et dont il résume l'étiologie, la symptomatologie (signalant entre autres faits qu'il n'a observé sur ces 200 cas que 29 auras dont il indique la nature).

L'auteur indique enfin la place des épileptiques dans la vie ordinaire et le danger de leurs impulsions; il termine par des consirations en faveur des colonies d'épileptiques. SIMON.

IV. **Sur un essai de traitement de l'épilepsie par les toxines microbiennes**; par LANNOIS. (*Lyon médical*, septembre 1900, p. 37, t. III.)

M. Lannois, partant de cette notion connue depuis fort longtemps, que les maladies infectieuses survenant au cours de l'épilepsie peuvent amener la disparition plus ou moins temporaire des manifestations convulsives, essaya les injections de toxines microbiennes contre le mal comitial. Il a laissé volontairement de côté les injections de tuberculine, car les nombreux exemples d'épileptiques devenus tuberculeux, sans avoir de diminution de leurs crises, démontrent qu'il n'y a rien à chercher avec les toxines du bacille de Koch.

M. Lannois a fait plus de cent injections de cultures filtrées de streptocoques et de staphylocoques, sur 23 malades de son service de l'Antiquaille et du Perron. Les injections ont été pratiquées à la partie postérieure et supérieure, ou externe des fesses et ont été généralement bien supportées par les malades. Leur action générale ou locale varie avec la virulence de la culture. Tous les phénomènes observés ont été très passagers. Les résultats ont été médiocres et en réalité, la série des crises convulsives a été peu influencée par les injections de cultures faibles ou fortes en toxines, provenant, soit de staphylocoques, soit de streptocoques. Il fait remarquer cependant, que les bouillons de culture contiennent des toxines très diverses dont l'action peut se contrebalancer : les unes étant paralysantes, les autres convulsivantes. Pour remédier à cet inconvénient, il a fait dissocier les toxines des bouillons de culture ; l'action n'a pas été sensiblement différente.

Les résultats ont donc été négatifs, mais ils ne prouvent rien, dit M. Lannois, contre l'idée première : que l'intoxication du sujet, dans les maladies infectieuses, arrête les crises ; car on ne peut comparer des injections de quelques centimètres cubes de bouillon à l'imprégnation continue de l'organisme pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines, ce qui a lieu dans une maladie infectieuse.

Il envisage aussi l'hypothèse, que l'arrêt des crises peut être dû aux antitoxines fabriquées par l'organisme vivant.

L'auteur se propose de renouveler l'expérience avec les toxines qui n'ont pas été précipitées par l'alcool dans le bouillon.

G. Carrier.

V. **Contribution à l'étude du traitement de l'épilepsie** ; par Kothe. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

L'auteur traite maintenant tout malade atteint d'épilepsie, ancienne ou récente, d'apparence grave ou légère, d'emblée par un repos au lit de plusieurs semaines, qui ne doit être suspendu, une, deux fois au plus par semaine, que par un bain tiède de courte durée. Le régime consiste en une alimentation simple, variée, mixte, dans laquelle on préfère les substances végétales, proscrivant les matières de conserve et trop concentrées. Ni alcool, ni tabac, ni aucun poison nerveux. On surveille la suralimentation éventuelle. On veille au bon fonctionnement de la peau, sans agir sur elle trop fréquemment et trop brusquement.

Au début, aucun médicament. Au bout de quelques semaines, à l'occasion, de préférence, d'une attaque, et en ayant soin de constater si le malade compte une semaine au minimum d'alitement, M. Kothe prescrit la *bromipine* de Winternitz. Il débute par 15 grammes, en lavements, et atteint en six ou sept semaines, 30 et même 40 grammes, en s'arrêtant à la dose suffisante pour supprimer les attaques convulsives et les équivalents psychiques. Cette dose, il la donne pen dant deux ou trois semaines, pour revenir à la dose originelle dans les six ou sept semaines qui suivent. Cela fait un traitement médicamenteux de trois mois environ, modifiable suivant les cas. Il est répété à plusieurs reprises, avec des variantes, selon les espèces, désormais sans l'alitement initial. Cette méthode a donné des résultats inattendus. P. Keraval.

VI. **De l'emploi thérapeutique de la lumière électrique en général et contre les névralgies en particulier** ; par A. S. Griboiedow. (*Obozrénié psichiatrii.* V. 1900.)

Revue des différents appareils lumineux adaptés à ce genre de thérapeutique et notamment de celui de Kozlawsky. (Voy. *Vratsch*, 1897, n° 14.

Un dynamo est mis en mouvement par un moteur au pétrole de 6 chevaux, charge 35 accumulateurs du système Tudor ; le courant s'en va, par un rhéostat, actionner les organes de l'arc voltaïque. Ceux-ci consistent en une petite table mobile dans le sens vertical, qui sert d'appui à un cadre métallique. A ce cadre est fixée l'électrode supérieure, qui peut être exhaussée ou abaissée au moyen d'un levier spécial. L'électrode inférieure, immobile, est maintenue par une colonne métallique.

La table porte la clef propre à fermer le courant, l'ampéromètre, le voltamètre. En arrière de l'arc voltaïque, un réflecteur de nickel mobile en tous sens. Cet appareil est placé dans une pièce particulière communiquant avec une autre par une porte munie d'un cadre : on y fixe un écran de carton percé des orifices adaptés à telle ou telle partie du corps.

La source lumineuse se trouve à 0,70 c. ou 1 mètre de la partie malade. La force du courant = 250 à 300 ampères pour 50, 60, 70 volts. La seule électrode expressément mobile est un prisme qui en deux ou trois minutes est absolument fondu. Ainsi est diminuée la quotité de chaleur par l'arc voltaïque, ainsi est augmentée la quantité des rayons chimiques de la zone du violet du spectre, par suite des vapeurs du métal incandescent. Si en effet on prend les deux électrodes en charbon, et qu'à une distance déterminée de la source lumineuse ou du réflecteur on expose la main pendant un temps fixé et pour une force de courant indiquée, on éprouve l'impression d'une vive chaleur : la peau incontinent rougit et présente une exagération de la sensibilité ; ces phénomènes ne disparaissent qu'au bout de quelques heures.

Si, au contraire, l'on ne prend qu'une électrode de charbon, l'autre étant en fonte de fer, dans le même temps, et dans les mêmes conditions, l'impression de chaleur sera notablement plus faible, il n'y aura d'abord ni rougeur, ni sensibilité, il faudra quelques heures pour que commence à apparaître une rougeur marquée qui graduellement augmente, s'accompagne de brûlure et progressivement diminue. Trois jours plus tard d'ordinaire il reste une tache de hâle très nette, c'est-à-dire une pigmentation apparente, ce qui n'a pas lieu dans la première expérience. Ces taches du reste sont bien plus faibles et éphémères sur les parties habituellement exposées aux rayons lumineux comme le visage, tandis que sur la peau tendre ordinairement couverte, elles subsistent plusieurs semaines. Le hâle est évidemment dû aux rayons lumineux et non aux rayons caloriques, car, si l'on recouvre la peau d'un léger enduit de suie, malgré le renforcement des impressions thermiques, il ne se produit pas de réaction, notamment pas de pigmentation cutanée.

L'emploi du courant constant est indispensable aux résultats

thérapeutiques. Les yeux et la face des personnes qui se trouvent dans la chambre à l'arc voltaïque sont préservés à l'aide de masques de verre foncé spéciaux, sans quoi il se développe des conjonctivites. La séance dure ordinairement une, deux, trois minutes et demie au maximum.

La peau s'habituant à l'action de la lumière, les dernières séances peuvent être plus longues. Généralement après une séance d'une minute et demie, la peau du patient fait les frais d'une légère inflammation, autrement dit d'une brûlure du premier degré. En revanche, Kozlawsky a obtenu de bons résultats sur 125 malades traités pour névralgies, névrites, rhumatisme aigu et chronique, articulaire et musculaire, migraines (voy. Vratsch. *loc. citat.*)

M. Griboiedow a, lui, en dix mois traité 38 névralgies, dont 22 sciatiques, 11 inflammations du trijumeau, 4 des nerfs intercostaux, 1 du nerf occipital. Il a eu 29 guérisons, 4 améliorations. Ce résultat s'est produit en trois ou quatre séances pour le trijumeau et les nerfs intercostaux, cinq ou six pour le sciatique, l'action étant plus rapide pour les nerfs superficiels. Il s'agissait surtout de cas anciens datant parfois de douze, voire de dix-huit ans, et néammoins il y eu guérison qui s'est maintenue, en dépit de la variété des causes : rhumatisme, glycosurie, épuisement, syphilis. Cela ne veut pas dire qu'il ne faille pas traiter concurremment la cause, quand cela ne serait que pour préserver le malade de rechutes.

Détail des résultats.

Névralgies.	Guérisons.	Améliorations.	Insuccès.	Résultat inconnu.	Moyenne des séances.
Du sciatique. . . .	17	3	1	1	5,7
Du trijumeau . . .	9	»	1	1	3,7
Intercostale	2	»	»	1	3,3
Intercostale et sciatique	1	»	»	»	4
Occipitale	»	1	»	»	9

Nous renvoyons aux 9 observations du mémoire. L'auteur indique encore l'effet bienfaisant de la lumière électrique dans le rhumatisme articulaire aigu et chronique, où elle calme la douleur et résout le gonflement, en quelques séances. Il croit qu'elle exerce une action chimique, trophique locale, notamment sur les extrémités nerveuses. Elle a aussi réveillé le sens génital d'un vieillard de soixante-dix ans qui n'avait pas eu d'érections depuis dix années.

P. KERAVAL.

VII. **Traitement moral dans les maladies nerveuses et mentales**; par Richard DEWEY. (*The American Journal of Insanity*, 1901, p. 661-676.)

Le sujet n'est pas nouveau, mais il faut sans cesse y revenir. C'est un mode de traitement qu'on a trop de tendance à négliger. R. Dewey passe en revue quelques-uns des cas où il l'a essayé et les résultats qu'il en a obtenus; il y a surtout à lire les pages où il expose comment il comprend ce mode de traitement et quel secours il demande au sujet lui-même. Mais il y a encore beaucoup à faire dans cette voie, et en particulier à déterminer scientifiquement ces conditions d'influence du moral sur le physique. SIMON.

VIII. **Traitement efficace de la névralgie**; par C.-H. HUGHES. (*The Alienist and neurologist*, p. 268-286, 1901.)

C'est surtout de la névralgie du trijumeau qu'il s'agit dans cet article, et il représente en particulier une charge à fond de train contre l'extirpation du ganglion de Gasser (difficile, dangereuse, non toujours indiquée, non toujours, efficace conformément aux pourcentages donnés de mortalité et de récidive) et un appel au traitement médical, — d'autant plus justifié qu'une névralgie donnée n'est le plus souvent que la localisation d'une prédisposition nerveuse générale. N'en venir donc à la gasserectomie qu'à la dernière extrémité. SIMON.

IX. **Quelques cas de chorée traités par le cacodylate de soude**; par LANNOIS. (*Lyon médical*, 27 janvier 1901, n° 4, p. 117.)

La médication arsénicale reste pour la plupart des auteurs la méthode de choix dans le traitement de la chorée. Le plus grand nombre se prononce pour l'emploi des doses fortes soit sous forme de liqueur de Fowler ou de liqueur de Boudin. Les anglais, et les américains comme Seguin vont jusqu'à 8, 10, 15, 20 gouttes et même plus de liqueur de Fowler répétées deux ou trois fois par jour.

L'auteur, comme bien d'autres qui ont voulu les imiter, n'a pu continuer cette médication devant les phénomènes d'intoxication souvent graves qui apparaissaient. M. Weil, pour la même raison, et se basant sur les recherches ultérieures de M. Chapuis, employa le beurre arsénical qui lui donna des résultats satisfaisants, bien que la preuve de l'absorption reste à faire dans ces cas.

Dans ces conditions, l'auteur a songé aux cacodylates.

L'acide cacodylique renferme 54 p. 100 d'arsenic métallique tandis que l'acide arsénieux n'en renferme que 24 p. 100. De plus les expériences et les observations de A. Gautier, Renaut, Danlos,

Grasset, Mouisset, Letulle, Mercklen, etc., ont démontré l'inocuité presque complète de ce remède à des doses relativement élevées. M. Lannois rapporte cinq observations de diverses formes de chorée qu'il a traitées dans son service par le cacodylate de soude en injections sous-cutanées à la dose de 0,02 ou 0,04 tous les jours. Après quinze jours, il laissait un intervalle de quatre à cinq jours et reprenait à la même dose. Les résultats obtenus ont été excellents, sauf dans un cas de chorée hystérique et un cas de chorée chronique progressive probablement héréditaire.

Sans poser de conclusions fermes sur ce sujet, M. Lannois conclut : « Le cacodylate de soude, soit par la bouche, soit en lavements, soit en injections sous-cutanées, me paraît donc mériter d'être essayé sur un plus grand nombre de sujets pour juger de sa valeur thérapeutique dans la chorée de Sydenham ».

G. CARRIER.

X. **Le dormiol** ; par E. SCHULTZE. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

En triturant l'acétomidophénoxylacétamide *p*, corps analogue à la phénacétine, avec du chloral, on obtient un composé antipyrétique et légèrement sédatif (G. Fuchs et E. Koch). On peut aussi combiner une molécule d'hydrate d'amylène à une molécule de chloral, et l'on a le diméthyléthylcarbinolchloral, ou dormiol de Fuchs, aussi soporifique que le chloral et bien moins toxique. Le dormiol peut encore être obtenu par la combinaison de molécules d'hydrate de chloral et d'amylène, ou, avec élimination d'une molécule d'eau, d'hydrate de chloral et d'hydrate d'amylène. C'est un liquide transparent, à odeur de menthe, saveur fraîche et brûlante, d'une densité à 15°, de 1,24 qui bout en se décomposant, à la pression normale comme dans le vide. Miscible en toutes proportions à l'alcool, à l'éther, au chloroforme, au benzol, aux huiles grasses et éthérées, il ne se mélange à l'eau, à quantités égales, qu'après un contact de plusieurs heures : cette solution forte peut alors être diluée pourvu qu'on ajoute de l'eau graduellement, et, pour accélérer l'opération, au bain-marie à 50 ou 60 degrés. Aussi trouve-t-on dans le commerce la solution toute prête à 10 p. 100, et en capsules de gélatine dosées à 50 centigrammes.

Aministré par la bouche, aux aliénés de l'asile d'Andernach, le dormiol procure généralement le sommeil dans les trente minutes : celui-ci dure en moyenne, cinq, sept, huit heures.

Il réussit le moins dans la manie récente et dans les épisodes d'agitation très vive des paralytiques. Il donne les meilleurs résultats et les plus sûrs, chez les mélancoliques et les hypochondriaques. Dose ordinaire, 1 gr. 50 ; maxima, 3 grammes ; moyenne, 75 centigrammes à 1 gramme. Ce paraît être un médicament sans inconvénients, plus aisé à prendre que le chloral, troublant beau-

coup moins la santé générale le lendemain de son administration, et n'entravant point le travail intellectuel. Il semble également que l'organisme ne s'y habitue pas et qu'il ne soit pas nécessaire de l'administrer deux ou plusieurs jours de suite. On est autorisé à le tenir pour un équivalent pharmacodynamique du trional, en tant qu'hypnotique. Son ingestion, comme sédatif, à la dose de 0,50 centigrammes deux ou trois fois par jour, n'a donné de résultats favorables qu'en des cas isolés et temporairement.

P. KERAVAL.

XI. **De l'élongation des nerfs dans la maladie de Thomsen** ; par W. SEIFFER. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

Feu le professeur Gessler avait pensé que la maladie de Thomsen était due à une affection des plaques terminales et des fibres des muscles en rapport avec une prolifération anormale des noyaux du sarcolemme pendant l'époque du développement du système musculaire. D'où l'idée de traiter cette hypertrophie par l'élongation sanglante des nerfs, ayant pour but d'obtenir une rétrocession atrophique de cet état. Deux malades l'ont subie. Il y a eu amélioration subjective passagère, diminution de la réaction myotonique. L'atrophie artificielle constatée n'a que très incomplètement influencé l'affection. Par contre il en est résulté des troubles de la sensibilité (anesthésie, hyperalgésie, hypo-esthésie) très pénibles. De plus, l'intervention chirurgicale n'étant pas capable de doser exactement l'atrophie dégénérative qu'elle désire produire, ni les conséquences de l'élongation des nerfs sciatique et crural sur lesquels M. Gessler conseillait d'exercer une action légèrement contusive, il est à craindre que l'on n'engendre des désordres graves de la motilité.

P. KERAVAL.

REVUE D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES.

XXXI. **Doit-on d'emblée considérer comme une dégénérescence progressant de haut en bas une dégénérescence du cordon postérieur qui décroît en descendant? (myélite aiguë, moelle après amputation)** ; par G. BIKELES. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

Si, dans la myélité aiguë, le foyer est regardé comme produisant une réelle interruption des fibres de la moelle, son caractère aigu

ne permet pas d'attribuer leur dégénérescence à une lésion de nutrition du neurone progressant à partir de son extrémité éloignée du centre. Quand en effet les fibres sont séparées de leurs cellules, l'influence trophique de celles-ci cesse sur n'importe quelle partie des fibres qui en est séparée, quel qu'en soit l'éloignement.

Voici, par exemple, la moelle d'un homme de vingt-neuf ans ayant, quinze ans avant sa mort, subi l'amputation de la cuisse droite à la partie supérieure. On constate une diminution de volume des segments du cordon postérieur, qui tient ou peut être rattachée à une lésion spéciale des racines postérieures. Ce n'est pas tout. La méthode de Weigert el Pal montre une décoloration manifeste du cordon postérieur droit, mais seulement au niveau de l'entrée des racines postérieures qui paraissent dégénérées, et dans la moelle dorsale supérieure et dans la moelle cervicale. Il n'y a pas trace de dégénérescence depuis la moelle lombaire supérieure jusqu'à la moelle dorsale supérieure. Dans la moelle dorsale supérieure, la décoloration commence tout près de la cloison médiane postérieure, elle s'étend, à l'intérieur du faisceau de Goll, en montant jusqu'au niveau du cinquième segment cervical, et en gagnant de plus en plus en dehors, en se rapprochant progressivement aussi en arrière de la périphérie. Cette décoloration, après avoir atteint son expansion maxima (cinquième segment cervical), demeure en l'état dans le faisceau de Goll jusqu'à la partie la plus élevée de la moelle cervicale. La théorie de la dégénérescence de la partie du neurone éloignée du centre aurait ici beau jeu si l'altération en question ne portait que sur ce segment élevé de la moelle. Mais on la retrouve dans la moelle lombaire inférieure, en rapport avec l'entrée des racines postérieures correspondant au membre amputé, où elle a la même dimension que dans le tabes léger. En bas comme en haut, son image microscopique est identique : les fibres nerveuses fines, peu ou pas colorées par la méthode de coloration des manchons de myéline, sont considérablement plus nombreuses et nettement colorées par le carmin. Aussi n'y a-t-il pas lieu de croire qu'il s'agisse d'une dégénérescence wallérienne : c'est un stade plus étendu d'atrophie secondaire produite par la perte de la fonction, qui a atteint avant tout, à un remarquable degré, les prolongements des racines postérieures. Comment se fait-il que la décoloration, déjà visible en bas, ait cessé ? Une faible décoloration peut être facilement masquée par places par un très faible mélange avec des fibres normales bien colorées. La décoloration reparaît dans les régions élevées, où le cordon de Goll contient de longues fibres pressées les unes contre les autres. Le thème des pires conditions trophiques auxquelles sont soumises les portions éloignées des fibres nerveuses, par suite plus aisément accessibles aux altérations pathologiques, ce thème, en principe vrai, ne doit pas être trop généralement employé.

Il faut encore penser que les *fibres du faisceau de Goll* ne sont en quelque sorte guère groupées, et que les *fibres* qui correspondent aux *racines postérieures du sciatique* occupent la ligne médiane. Quant aux *fibres à trajet longitudinal de la corne postérieure*, elles étaient en l'espèce peu réduites, tandis que le fin réseau de fibres qui existe entre leurs groupes avait à droite presque disparu : les trousseaux qui rayonnent du cordon postérieur dans la substance grise avaient de ce côté fortement souffert. Chez le chat qui a subi l'arrachement des ganglions spinaux pas non plus de dégénérescence des fibres longitudinales de la corne postérieure : chez un de ces animaux qui avait subi la section de la moelle lombaire, le cordon postérieur avait dégénéré au-dessus du lieu d'intervention, tandis que les trousseaux transverses de la corne postérieure ne décelaient que quelques traces disséminées de destruction. Enfin une moelle lombaire inférieure normale traitée par la méthode de Weigert et Pal a, sur des coupes transverses et perpendiculaires, permis de voir des fibres affectant la direction longitudinale à travers la substance grise qui provenaient, non pas du cordon postérieur, mais du cordon latéral exclusivement. P. KERAVAL.

XXXII. **Contribution à l'étude des stades initiaux de la névrite multiple**; par S. POPOW. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900. — *Obozrénié psichiatrii*, V, 1900.)

Même article en russe et en allemand. Il s'agit de quatre observations dans lesquelles l'examen électrique de l'appareil neuromusculaire a permis de constater la névrite qui ne se manifestait par aucun signe subjectif. Etude minutieuse de ces observations rapprochée des expériences de H. Braun : intoxication chronique des animaux par l'alcool. Tubingue, 1899.

Les anomalies qualitatives et quantitatives de l'excitabilité électrique dans l'appareil neuromusculaire des extrémités, au moment où le patient ne se plaint d'aucun trouble de la sensibilité ni d'affaiblissement de la force musculaire dans l'extrémité en question, prédominent, en l'espèce dans les interosseux et dans les muscles des éminences thénar et hypothénar. Il est évident que la névrite multiple est seule en jeu. Il n'existe pas de signes de lésions de la moelle, sauf dans l'observation I où il y avait de l'incontinence d'urine, mais il n'y a pas lieu de croire que d'insignifiantes altérations scléreuses du segment inférieur de la moelle aient pu agir sur les muscles des mains. Deux hémiplégiques peuvent-ils tenir les stigmates électriques de leur affection cérébrale ? Non, car il est très rare d'observer dans l'hémiplégie des modifications qualitatives de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles, et nous les rencontrons aussi du côté non hémiplégique. Impossible d'attribuer ces troubles à des variations individuelles dans la force de

résistance opposée par la peau à la pénétration du courant, car, en plaçant les électrodes au même point, on obtient invariablement la formule inverse, AnSZ > KaSZ. Quant à la réaction dégénérative de la trichinose et de l'hystérie, il n'en saurait être question ici.

C'est l'empoisonnement chronique par le plomb et l'alcool qui est coupable. Comment se fait-il que les nerfs altérés conduisent encore l'impulsion volontaire et non l'excitant électrique ? Pour Erb, la conductibilité du nerf à l'égard de l'excitant électrique dépend de l'intégrité des manchons de myéline, tandis que le cylindraxe conduit l'excitant central. Pierson et Sperling disent qu'il y a inégalité des processus de dégénérescence et de régénérescence des éléments anatomiques au cours de l'évolution des lésions et de leur réparation. En réalité, bien que les névrites alcooliques et saturnines aient parfois un début aigu, on ne peut admettre que le début des altérations anatomiques coïncide avec l'explosion de la maladie ; le malade a depuis longtemps introduit le poison dans son organisme, comment est-il possible de supposer un début aigu dans une intoxication chronique permanente ? Mieux vaut penser que d'ordinaire nous n'observons pas la névrite multiple depuis son début, qu'il existe une période latente qui ne se manifeste par aucune sensation subjective : c'est elle qui vient d'être révélée. P. KERAVAL.

XXXIII. **D'une anomalie de l'oreille externe** ; par G. KLIENEBERGER. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

Chez un paralytique général, des deux côtés, la partie supérieure de l'oreille est adhérente à la peau du crâne, la peau de la région temporale se continuant avec le revêtement cutané de la portion horizontale de l'hélix. Le cartilage existe. Une minutieuse description appuyée de figures donne l'image de ces oreilles anormales, adhérentes par en haut, libres par en bas. P. KERAVAL.

XXXIV. **La chromatopsie spectrale** ; par A. ADAMKIEWICZ. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.) — Même sujet, par H. SALOMONSOHN. (*Ibid.*)

M. Adamkiewicz décrit comme un trouble nerveux indépendant, entoptique, le complexus suivant, passager et sans gravité. A la suite d'une douche froide par-dessus le bain de vapeur, sous l'influence de la chaleur dégagée par les becs de gaz que l'on vient d'allumer, ou dans le cas d'excitation cérébrale due, par exemple à la fatigue, invariablement aussi la nuit au moment où, réveillé, on allume la bougie, on éprouve une légère tension dans l'œil ; le champ visuel se voile comme d'un nuage gris, la lumière fixée

apparaît alors entourée d'anneaux colorés. La flamme est d'abord d'un bleu violet, puis, se produisent des zones concentriques de vert, de jaune, de rouge brun sale. Cet état présente des variétés dont la plus accentuée consiste en la cécité du centre du champ visuel, la périphérie de la rétine restant seule active. Si l'on éteint la lumière, on perçoit des phosphènes multicolores ; si l'on rallume, on voit des cascades blanches, pulsatiles.

Il s'agirait de contractions vasculaires de l'artère centrale de la rétine anémiant le centre de la rétine et agissant ainsi comme excitant. Quand ces contractions sont d'origine mentale, elles émanent des fibres vaso-motrices du sympathique. Il est à penser, ajoute l'auteur, que concurremment il y a excitation des nerfs de l'appareil accommodateur, c'est-à-dire de la racine sympathique moyenne du ganglion ciliaire. La décomposition des couleurs doit tenir à l'aberration chromatique naturelle propre aux milieux de l'œil qui est d'ordinaire annulée par le jeu de l'accommodation normale. L'excitation du sympathique est prouvée par la simultanéité fréquente de l'angoisse précordiale.

M. Salomonsohn rappelle ses travaux, ceux de Druault, de Tscherning (1898 et 1899) antérieurs à cette communication et plus précis. Les descriptions d'Adamkiewicz ou rentrent dans les phénomènes rétiniens physiologiques vieux comme le monde, ou sont les symptômes prodromiques du glaucome. Le mécanisme en est connu. La contraction de l'artère centrale de la rétine produirait de l'amblyopie périphérique et centrale et non des cercles colorés à disposition spectrale. P. KERAVAL.

XXXV. **De la pachyméningite carcinomateuse** ; par H. HELLENDALL. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

Observation curieuse en ce sens que la pièce anatomique laisserait supposer un tableau clinique semblable à celui de la pachyméningite hémorrhagique, tandis que l'exposé clinique indique une métastase circonscrite du cerveau au niveau des ascendantes gauches.

Il s'agit d'une femme atteinte d'une récidive d'un cancer du sein opéré il y a deux ans. Elle ressent successivement de la faiblesse avec fourmillements dans le bras droit, — de violentes douleurs frontales à gauche, — une hébétude croissante ; la parole est monotone ; il se produit une névrorétinite stasique progressive, de la titubation, le signe de Romberg, du ralentissement du pouls, une somnolence à marche aiguë. Le pouls augmente de fréquence, elle succombe. — *Autopsie.* En enlevant le cuir chevelu, on voit dans le frontal et le pariétal gauche une masse diffuse d'un rouge gris, longue de 10 centimètres, large de 6. La dure-mère est à gauche presque dans toute son étendue fortement épaissie : elle

est infiltrée de masses néoplasiques qui font saillie du côté de la pie-mère sous forme de fins nodules rudes. Le cerveau ne présente rien de particulier sauf un aplatissement assez marqué des circonvolutions du côté gauche. Rien dans la moelle et dans ses méninges. C'est du cancer. P. KERAVAL.

XXXVI. **De la réaction dégénérative électrique de l'élévateur de la paupière supérieure, avec quelques remarques sur une paralysie traumatique isolée de l'oculo-moteur commun et du pathétique**; par L.-E. BREGMAN. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

Observation de paralysie périphérique de l'oculo-moteur commun associée à une paralysie du pathétique, chez un homme de cinquante-cinq ans, mais la fonction commence à se rétablir (il y a deux mois que l'accident est arrivé), et la réaction est de plus en plus indistincte. Cette réaction ne se constate pas dans toutes les formes de blépharoptose : M. Bregman l'a vue manquer dans un cas de blépharoptose familiale, suite de variole, et chez une jeune fille hystérique atteinte d'une chute graduelle de la paupière supérieure à la suite de phénomènes inflammatoires (?). En revanche elle existait chez une femme de quarante-six ans, qui présentait une blépharoptose de l'œil droit, avec strabisme et perte de l'acuité visuelle, consécutivement à un choc de la tempe droite : lésion probable de l'oculo-moteur commun et du nerf optique à l'extrémité postérieure de l'orbite.

Dans l'espèce on est favorisé, pour obtenir la réaction, par ce fait que de forts trousseaux de fibres de l'élévateur de la paupière vont à la peau, et, par suite sont aisément accessibles au courant électrique. La réaction par l'angle externe de l'orbite a évidemment lieu au moyen d'effluves indirectes ; la paroi rigide de l'orbite, en opposant une grande résistance au courant, occasionne peut-être une meilleure diffusion de ce dernier dans les parties immédiatement adjacentes.

Notre homme, qui s'était blessé à l'œil gauche, en tombant, alors qu'il était ivre, d'un escalier de 20 marches, n'avait pas de paralysie nucléaire, encore moins de paralysie fasciculaire : impossible d'admettre un foyer comprenant tout le territoire de l'oculo-moteur et du pathétique avec des phénomènes initiaux aussi légers, et sans autres troubles du côté des extrémités, du trijumeau, des muscles de l'autre œil. La suppression de la réaction à la lumière de la pupille, avec conservation faible de la réaction à l'accommodation, notée quatre semaines après le traumatisme, est ici un phénomène de restitution : effectivement, aujourd'hui, l'amélioration étant progressive, la réaction à la lumière est en partie revenue.

Localisation. — On peut penser à une lésion des deux nerfs, à

leur point d'entrée dans la dure-mère. Le trou de l'oculomoteur occupe la paroi médiane du pli pétroclinoïdien latéral; celui du pathétique est à 3 millimètres en arrière, près de l'angle aigu ouvert en avant que forme ce pli avec le pli pétroclinoïdien médian. Il se peut qu'il y ait eu éclatement de la pointe de la pyramide du rocher, et, par suite, contusion de ces nerfs. Mais nous savons par expérience que dans ces conditions l'oculomoteur externe, placé plus en arrière, derrière la pointe de la pyramide, est relativement plus souvent lésé. — On peut croire à une lésion des deux nerfs au moment où ils pénètrent dans la fente sphénoïdale. Le malade n'a pas été vu aussitôt après l'accident; les commémoratifs manquent. La situation de la blessure, au-dessus du bord supérieur de l'orbite, la tuméfaction des parties molles autour de l'œil (nous ignorons s'il y a eu suffusion de la conjonctive), l'épistaxis, paraissent surtout indiquer la paroi orbitaire. mais sont également compatibles avec une fracture plus postérieure de la fosse moyenne du crâne. P. KERAVAL.

XXXVII. **Trouble et développement de la parole** ; par A. LIEBMANN. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

L'auteur étudie successivement : I. Les causes qui arrêtent et troublent la transformation du vocalisme enfantin en parole articulée vraie. — II. Les arrêts de développement des formes grammaticales du langage. — III. Les troubles en rapport avec l'inégal développement du mécanisme moteur et du mécanisme grammatical de la parole :

I. — Pour que l'enfant apprenne à articuler, il lui faut *entendre*. La parole d'un enfant *dysacousique ou devenu sourd avant qu'il n'ait totalement appris à articuler*, se distingue de celle d'un enfant normal par une modulation vocale défectueuse et par une articulation incomplète : les voyelles et consonnes qui se rapprochent les unes des autres par leur son ne seront pas franchement timbrées. Les flexions grammaticales et la constitution des propositions seront imparfaites. Après avoir passé en revue les anomalies qui tiennent à des *lésions des organes de la parole* (nez, palais, lèvres, dents, voile du palais, pharynx, etc.), M. Liebmann insiste sur le sigmatisme simple, le parasigmatisme latéral, le zézaiement imputables au prognathisme du maxillaire supérieur, du maxillaire inférieur, et aux lacunes dentaires. Il fait voir que la longue persistance des anomalies organiques entrave considérablement la culture des aptitudes verbales motrices et acoustiques, parce que l'enfant ne peut se corriger facilement. Il va de soi que *l'intégrité de l'intelligence* est indispensable. Mais il est des enfants qui semblent intelligents, qui n'ont pas d'anomalies organiques, chez lesquels cependant la parole demeure rudimentaire, qui sont affectés

de *balbutiement fonctionnel*, à des degrés divers : il tient à la maladresse des organes de la parole, à une trop faible attention de l'ouïe, à l'insuffisance de la mémoire des sons. Il en est qui n'ont pas dépassé la période du vocalisme primitif : c'est de la *mutité acoustique* d'enfants qui néanmoins entendent bien ; il y a ici faiblesse des centres optiques, tactiles et moteurs, ou acoustiques, tactiles et moteurs. Les organes de la parole sont maladroits et les perceptions pâles, inexactes, la vie conceptuelle est pauvre : il suffit de leur apprendre à parler, à articuler par des procédés artificiels.

II. — *L'agrammatisme*, ou parole dépourvue des sons conformes aux règles de la grammaire et de la syntaxe, est caractérisé par l'absence des flexions correctes et de la structure exacte de la proposition ; l'enfant omet en outre certains mots, surtout les articles, les prépositions, les noms de nombre, les verbes auxiliaires et beaucoup d'autres. Ces sujets ont généralement appris à parler tard ou ont longtemps parlé très indistinctement. Il y a trois espèces d'agrammatisme.

1° Emission spontanée de lambeaux de propositions dissociés, soit dépourvus de flexions, soit agrémentés de formes de mots tronqués : l'enfant est incapable de répéter de toutes petites phrases, de rien construire qui ressemble à une proposition ; 2° Même état, mais l'enfant répète convenablement de toutes petites phrases. Lui fait-on répéter des propositions plus compliquées, ses flexions et constructions sont incomplètes, et beaucoup de mots, tels les prépositions, les attributs, bien des verbes, sont omis ; 3° Emission spontanée de phrases munies de leurs flexions, mais maladroitement construites, embrouillées, à expression faussée, dans lesquelles les flexions sont bizarrement mutilées. Ce trouble disparaît quand on fait répéter la phrase vicieuse.

Les deux premières espèces s'observent chez des enfants de quatre à huit ans ; la troisième se voit encore chez des écoliers de douze ans et même chez des adultes assez instruits dont la parole est difficile à comprendre. Chez ces derniers, coexistent du nasonnement, une parole précipitée rendant certaines voyelles indistinctes, supprimant ou transposant voyelles, syllabes et mots, du bégaiement. L'agrammatisme est naturellement fréquent chez l'idiot. La cause en est à l'isolement psychique prolongé auquel sont soumis les enfants qui ne peuvent pas parler ou qui parlent indistinctement.

III. — Un déluge de mots arrivent à la langue maladroite ; celle-ci ne peut à l'aide des mouvements d'articulation maîtriser cette masse : l'exécution ne suit pas l'intention. Inversement, l'incoordination des mouvements nécessaires pour parler peut tenir à ce que l'individu n'ayant pas à sa disposition les formes grammati-

cales du langage au moment voulu est obligé de corriger, de répéter, d'interrompre son débit : souvent alors il bégaie ou précipite incorrectement sa diction. Pour peu qu'il soit un prédisposé nerveux, un héréditaire, qu'il ait subi une infection, un traumatisme, une contamination mentale, il devient le jouet de mouvements incoordonnés, qui augmentent sa résistance à l'émission des consonnes et retardent la parole (bégaiement). Ces spasmes disparaissent si on le prend par la douceur. Chez les enfants très brusques, la parole devient tumultueuse, soit parce que les mots affluent en foule à la bouche, soit parce que, dès qu'ils ont trouvé les mots justes à la suite d'une longue hésitation, d'une lente correction, ils essaient de rattraper le temps perdu : ils articulent avec mollesse et indécision, ils omettent voyelles, syllabes et mots, ils s'en aperçoivent et, en tentant d'introduire dans leur langage en toute hâte de nouvelles corrections, ils le rendent de plus en plus inintelligible. P. KERAVAL.

XXXVIII. **Nouvelle méthode de fixation des empreintes des pieds pour l'étude de la marche** ; par O. MOENKEMOELLER et L. KAPLAN. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

On met au malade des bas de tricot aussi minces que possible, dont la couture peut servir à déterminer l'angle d'élévation du pied. Ces bas ont été imprégnés d'une solution alcoolique à 10 p. 100 de perchlorure de fer. On fait marcher le sujet sur une bande de papier blanc assujetti à l'aide de broches comme un tapis. Les empreintes d'abord presque incolores sont, lorsqu'elles sont sèches, touchées avec une solution de : sulfocyanate d'ammoniaque, 25 ; alcool, 100 ; éther, quantité suffisante pour faire 1000. Elles deviennent d'un brun rouge foncé (sulfocyanure de fer), très favorable à la photographie. Le mémoire renferme des figures relatives à des hémiplégiques, à des malades atteints de paraparésie spasmodique, de tabes avec ataxie, avec arthropathie du genou, de chorée, de paralysie du péronier ; à des circulaires à la phase maniaque et à la phase mélancolique ; à des catatoniques.

P. KERAVAL.

XXXIX. **Nouvelles communications sur le rétrécissement des pupilles sous l'influence de la fermeture énergique des paupières** ; par J. PILTZ. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

Ce myosis tient-il à un mouvement associé de l'iris dû à l'excitation simultanée du centre de l'oculomoteur commun qui commande au sphincter pupillaire, ou à des modifications de la pression en rapport avec le pincement de l'œil produisant la congestion de l'iris et son rétrécissement ? Voici une observation

de paralysie unilatérale de l'oculomoteur commun dans laquelle le rétrécissement de la pupille avait cependant lieu par la fermeture énergique des yeux.

Voilà maintenant six observations où la pupille d'un œil se contracte sous l'influence de la fermeture énergique de l'autre œil seul : c'est la *réaction consensuelle de la pupille par l'orbiculaire.*

Conclusions : 1° le rétrécissement de la pupille sous l'influence de la fermeture énergique et volontaire des yeux est un mouvement associé de l'iris qui accompagne la contraction de l'orbiculaire : en même temps le globe se dirige en haut et en dehors ou en dedans; 2° ce mouvement associé de l'iris est un phénomène physiologique ; 3° on le peut produire, soit en priant le sujet de fermer résolument les yeux et de les rouvrir rapidement (*myosis à la fermeture de l'orbiculaire*), soit en maintenant les paupières tandis que le patient essaie de fermer l'œil lentement et complètement (*myosis à l'effort de l'orbiculaire*) ; 4° ce dernier procédé produit un myosis plus accentué que le premier ; 5° toutes les personnes qui présentent le premier symptôme présentent aussi le second ; 6° le premier a été constaté chez 2 personnes *saines* sur 33, soit chez 6 p. 100, avec cette particularité que dans la moitié des cas, au moment où le patient rouvre l'œil, la pupille n'est ni rétrécie, ni dilatée, elle est égale à ce qu'elle était avant la fermeture palpébrale ; 7° le second symptôme existait chez 16 personnes *saines* sur 33, c'est-à-dire chez 48 p. 100, ce qui prouve que c'est un phénomène physiologique ; 8° sur 32 *paralytiques généraux*, à pupilles, pour la plupart immobiles ou réagissant lentement à la lumière, 19, c'est-à-dire 59 p. 100 présentaient le myosis à l'occlusion des paupières ; 23, c'est-à-dire 75 p. 100 avaient le myosis à l'effort de l'orbiculaire ; 9° chez 31 *catatoniques*, qui tous avaient des pupilles de moyenne largeur ou très larges avec réaction à la lumière vive ou exagérée, on trouva le premier myosis 10 fois, soit 32 p. 100, et le second 15 fois, soit 48 p. 100 ; 10° il n'y a guère que le myosis à l'occlusion des paupières qui semble avoir une valeur pathologique relative.

Genèse. — Quand une personne saine ferme l'œil, l'ombre produite par la paupière tend à déterminer une dilatation de la pupille. Quand le médecin maintient la paupière ouverte malgré elle, la pupille tend néanmoins à se dilater par sympathie, consensuelle, avec l'autre œil qui se ferme. Dans les deux cas cette tendance mydriatique est opposée à la réaction pupillaire de l'orbiculaire. Or dans le premier procédé, la tendance à la dilatation est généralement plus forte que le rétrécissement de la pupille à la contraction de l'orbiculaire : aussi le myosis y est-il exceptionnel chez les gens bien portants. Le second procédé en revanche produit une contraction de l'orbiculaire plus énergique, c'est-à-dire une tendance au myosis plus accusée, et la tendance à la mydriase

consensuelle par la fermeture exclusive de l'autre œil est plus faible : aussi le rétrécissement de la pupille à l'effort de l'orbiculaire se voit-il chez 48 p. 100 des gens bien portants, il y a surcompensation de la mydriase consensuelle par le myosis de l'orbiculaire. Chez le paralytique dont les pupilles ne réagissent que peu ou pas à la lumière, la tendance à la dilatation, contraire à la réaction pupillaire de l'orbiculaire, fait défaut ; mais il peut aussi arriver que celle-ci manque, bien que l'orbiculaire se contracte énergiquement. La fréquence du myosis par occlusion palpébrale chez les catatoniques tient à la moindre tendance à la mydriase de l'œil fermé, ou à leur plus grande facilité à la vaincre ; la largeur habituelle de leurs pupilles les place dans les meilleures conditions pour que le myosis de l'orbiculaire simple se produise. Quand il s'agit de gens bien portants, de neurasthéniques, de paralytiques dont la réaction à la lumière est presque parfaite, il faut invoquer l'exagération de la réaction pupillaire de l'orbiculaire, qui surcompense la tendance mydriatique de l'occlusion de l'œil.

Pour finir, une observation de paralysie unilatérale de l'iris, suite de traumatisme, dans laquelle la réaction des pupilles à la contraction simple de l'orbiculaire était seule conservée : la pupille immobile à la lumière ne pouvait être consensuellement mue par la pupille restée sensible, mais la pupille sensible était modifiée consensuellement par l'autre. Malgré la disparition de la réaction à la lumière et à l'accommodation, l'énergique fermeture des yeux faisait rétrécir la pupille. P. KERAVAL.

XL. **De la perméabilité du revêtement cutané et d'autres tissus du corps à l'égard de la lumière de l'arc voltaïque**, par J. P. SOLOUKHA. (*Obozrénié psichiatrii*, V, 1900.)

Le principal intérêt de ce travail réside dans les expériences personnelles de l'auteur. Il introduit sous la peau et sous les muscles des chiens des pellicules de gélatinobromure enfermées dans des tubes de verre ou dans des plaques de verre hermétiquement clos; certaines de ces pellicules sont protégées par un paillon d'orfèvre préalablement découpé à jour de façon à y tracer des dessins. Il place encore de ces tubes ou de ces plaques chez l'homme, derrière l'oreille, à l'intérieur du poing fermé, à la face interne de l'avant-bras, dans la bouche derrière la joue. Puis il prend toutes les dispositions nécessaires pour que l'arc voltaïque vienne exactement et exclusivement frapper les tissus et les traverser, s'il le peut, au centre de l'objet révélateur de la lumière. Le détail et la variété des expériences sont à lire dans l'original. Il trouve ainsi qu'un arc de 10 à 12 ampères par 50 à 60 volts décompose le gélatinobromure d'argent des pellicules placées sous la peau et derrière l'oreille après une exposition d'une demi-minute; la lumière

traverse la joue en trois minutes. Elle semble ne pas traverser une couche musculaire de un centimètre d'épaisseur, ou plutôt on peut penser qu'après avoir pénétré la couche en question, elle a perdu son action sur les pellicules comme la lumière ordinaire quand elle a traversé le verre rouge foncé de la chambre noire photographique. La lumière électrique de l'arc voltaïque irrite vivement le muscle, car elle y détermine de vives contractions fibrillaires, une hyperémie prononcée d'autant plus intense que l'on continue plus longtemps l'éclairage de l'organe. Une seconde série d'expériences pratiquées chez l'homme à l'aide d'un arc de 25 ampères par 110 volts indique que la lumière de l'arc passe librement à travers tout le corps humain, ce qui donne une grande importance à l'action thérapeutique de la lumière électrique. Pénétrant dans les tissus elle y doit produire diverses transformations chimiques en réalité peu connues, excite les muscles et provoque diverses espèces d'énergies. P. KERAVAL.

XLI. **De la tricho-hyperesthésie**; par M. BECHTEREW. (*Obozrénié psichiatrii*, V, 1900.)

L'auteur débute par la citation des conclusions de la thèse de K... I. Noïchewsky (Pétersbourg. 1900.) Résumons-les :

La sensibilité pilaire représente la plus fine sensibilité de la peau. On l'étudie à l'aide des tricho-esthésiomètres de Noïchewsky et de Bechterew. Son intensité est en raison inverse de l'épaisseur et en raison directe du nombre des cheveux ou poils qui occupent un centimètre carré. Il ne se produit pas de sensation si le poil n'est lui-même touché. Le réflexe pilaire est constitué par la contraction d'un ou de plusieurs muscles voisins du point d'excitation du poil : ce réflexe peut être net alors que la sensibilité pilaire est absente; il s'obtient surtout quand on excite les poils qui occupent les alentours des ouvertures naturelles du corps, là où ils sont le plus touffus et le plus longs. La sensation de chatouillement, qui d'ordinaire accompagne la sensibilité pilaire, en est distincte; elle est la plus vive aux régions les plus riches en glandes, à la paume des mains, à la plante des pieds, au creux de l'aisselle : elle disparaît par le frottement, l'action de l'aclool, l'action du savon, qui vident glandes sébacées et glandes sudoripares. La finesse de la sensibilité pilaire n'est nullement amoindrie par la disparition de la sensibilité au chatouillement. Toute pression ou élongation de la peau fait instantanément disparaître la sensibilité pilaire dans les endroits sur lesquels on a agi, mais elle reparaît aussitôt que l'on cesse d'agir. Des expériences de vivisection semblent montrer que le sympathique sert de conducteur à la sensibilité pilaire. Il semble exister une corrélation entre elle et quelques troubles trophiques tels que la kératite et l'alopécie. Les troubles de la sensi-

bilité pilaire sont dans le tabes dorsal et la spondylite plus fréquents que dans les autres affections cérébrospinales : ils se manifestent, dans le premier, sous forme de zones tricho-anesthésiques au niveau du mamelon et des vertèbres dorsales. Il existe une tricho-anesthésie périodique dans l'hystérie, l'épilepsie, la migraine ophthalmique. L'alternance de zones de tricho-anesthésie ou de tricho-hypoesthésie avec des zones de tricho-hyperesthésie se voit dans le tabes. Dans la spondylite, la sensibilité pilaire est diminuée ou absente au niveau de la vertèbre lésée, tandis qu'au-dessus elle est exagérée. Dans la méningite spinale, alors que la sensibilité tactile est conservée, que la sensibilité douloureuse est un peu exagérée, la sensibilité pilaire est si exaspérée que le plus léger contact des poils provoque un tremblement général convulsif du corps : l'auteur a retrouvé ce symptôme dans un cas de contusion des vertèbres cervicales; on pouvait toucher, sans déterminer de douleur, les points mêmes qui portaient les poils hyperesthésiques.

M. Bechterew a constaté l'hyperesthésie pilaire en zone superposée à la région anesthésique dans les myélites, de même que l'hyperesthésie habituelle. La tricho-hyperesthésie a été aussi observée par lui dans les névrites traumatiques de concert avec le réflexe pilaire local, sur le territoire du nerf atteint.

Enfin il existe une *tricho-hyperesthésie fonctionnelle* plus ou moins isolée. En voici deux observations. La première est en rapport avec la malaria; la seconde, avec un catarrhe de la caisse et une hypertrophie du cornet inférieur gauche, qui, par son extrémité postérieure, atteint l'orifice de la trompe d'Eustache, chez un néphrétique oxalurique. La malaria donne souvent d'ailleurs des accès névralgiques de tricho-hyperesthésie, associés à des douleurs rhumatoïdes dans les membres : le traitement convenable fait tout disparaître.

A noter la *provocation d'illusions et d'hallucinations auditives* par *l'excitation mécanique des cheveux et des poils* chez le second malade et chez un vieil alcoolique de Mierjéiewsky : les alcooliques ont du reste d'ordinaire des catarrhes invétérés de l'oreille moyenne, et une hyperesthésie, parfois excessive, de l'ouïe. P. KERAVAL.

XLII. **Sur les modifications des réflexes pupillaires dans les maladies mentales**; par SIEMERLING. (*All. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LIII, fasc.) 5.)

L'*inégalité pupillaire*, considérée pendant longtemps comme un signe très important dans les affections mentales, n'a pas la valeur qu'on lui a attribuée. On la rencontre chez des sujets normaux, sans raison appréciable, dans des névroses fonctionnelles, etc.

L'*abolition des réflexes pupillaires* est à placer en première ligne au point de vue de la fréquence et de l'importance. Dans la paralysie générale, elle a été rencontrée dans 2.084 cas sur 3.010, soit dans 68 p. 100. C'est un symptôme *précoce*, qui peut précéder de dix ans le début de la maladie. Souvent à ce signe sont associées des modifications du réflexe du genou et plus spécialement l'abolition de ce réflexe. Ce symptôme est habituellement bilatéral (une pupille est inerte, l'autre réagit à peine). Il est très rare de constater des troubles unilatéraux permanents.

La *forme des pupilles* est modifiée : pupilles elliptiques, angulaires, etc.

Parfois on observe une marche régulière des troubles pupillaires : paresse des réactions à la lumière, inertie des pupilles, parésie à l'accomodation, enfin abolition du réflexe à l'accomodation.

La « *mydriase* sautillante » (Springende Mydriasis) est fréquente. Une série de courbes qui enregistrent le diamètre pupillaire aux différentes heures de la journée, montrent les variations notables de l'orifice pupillaire. Ce signe précède parfois le début de la maladie. On peut l'observer chez des sujets normaux, des neurasthéniques, etc.

L'*hippus* est rare chez les paralytiques. Il n'a été observé (en dehors des ictus) que chez deux malades.

En dehors de la paralysie générale, la perte des réflexes pupillaires est rare. Sur 9.160 aliénés ce signe n'a été trouvé que 1.639 fois, soit :

1524 cas	(92,0 p. 100)	de	paralysie générale.
29 fois	(1,7 —)	dans	les psychoses associées au tabes.
19 —	(1,1 —)	—	la démence sénile.
17 —	(1,0 —)	—	la syphilis cérébrale.
19 —	(1,1 —)	—	les lésions en foyer.
15 —	(0,9 —)	—	l'alcoolisme.
1 —	(0,06 —)	—	les traumatismes crâniens.
4 —	(0,02 —)	—	l'épilepsie.
4 —	(0,2 —)	—	l'hystérie.
7 —	(0,3 —)	—	la paranoïa.

Dans la *syphilis* on observe la perte des réflexes pupillaires, sans troubles coexistants du système nerveux. On n'est pas encore fixé sur l'état des réactions des pupilles après les *traumatismes crâniens*, dans l'*hystérie*, la *paranoïa*.

L'abolition des réflexes pupillaires est un symptôme très important; s'il ne veut pas toujours dire : tabes ou paralysie générale, cependant il doit être considéré comme l'indice d'un trouble du système nerveux. Il a aussi de l'importance comme signe précurseur.

Chez les épileptiques on observe parfois de la dilatation ou de l'inégalité des pupilles comme prodrome ou comme conséquence d'un accès. Dans le cours des accès, la perte des réflexes pupil-

laires sert à faire le diagnostic différentiel avec les accidents hystériques. Dans les attaques d'hystérie et d'hystéro-épilepsie l'orifice des pupilles est normal au début, parfois il est rétréci; dans la période tonique et clonique il y a dilatation, et souvent des oscillations, ainsi que dans la phase des attitudes passionnelles.

L'action sur les pupilles des aliénés des excitations sensorielles ou sensitives a été étudiée par Moeli. La perte de ce réflexe coïncide en général avec la perte des réflexes pupillaires.

Parfois on a noté une *exagération des réflexes pupillaires* (à la suite de troubles circulatoires, chez des morphinomanes en état d'abstinence).

M. Moeli fait remarquer que les troubles pupillaires sont beaucoup plus fréquents chez les sujets présentant le signe de Westphal. La perte des réflexes pupillaires n'est pas rare dans la démence sénile; on l'observe aussi dans la syphilis, après la variole.

Paul SÉRIEUX.

XLIII. **Sur un cas de rachitisme familial**; par A. ZIMMERN. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 4, 1901.)

Observation d'un groupe de rachitiques composé d'une mère rachitique et de cinq enfants rachitiques sur huit, et d'un père rachitique frère de la mère précitée avec deux enfants rachitiques. Les faits de ce genre paraissent justifier la théorie héréditaire du rachitisme et pouvoir faire admettre par ce genre de manifestations pathologiques, une véritable « maladie familiale ». R. C.

XLIV. **Macrodactylie et microdactylie**; par BÉGOUIN et SABRAZÈS. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 4, 1901.

Un cas de macrodactylie chez un enfant de trente et un mois, localisé à la main gauche et caractérisé par la soudure des parties molles de l'index et du médius et par la longueur et le volume démesurés de ces doigts qui ont conservé leur forme : difformité congénitale, mais non héréditaire, ni familiale. Deux cas de microdactylie : le premier dû à un raccourcissement de certaines phalanges et à l'absence de quelques autres, le deuxième dû à la petitesse de la phalange et de la phalangette de doigts mal formés. Dans les trois cas il a été impossible de remonter à la cause de ces malformations et d'en élucider le mécanisme intime. R. C.

XLV. **Recherches expérimentales sur la fatigue par les excitations de l'odorat**; par Ch. FÉRÉ. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 4, 1901.)

Des expériences antérieures ont montré que, d'une façon générale, toutes les excitations agréables déterminent une augmenta-

tion de la capacité de répéter un effort déterminé, tandis que toutes les excitations pénibles entraînent une diminution du pouvoir d'exécuter le même mouvement volontaire. Ces effets variant selon l'état du sujet, une excitation pénible et déprimante pouvant chez un sujet déprimé produire un effet excitant, il y avait lieu de rechercher si, chez un sujet préalablement excité, une excitation tonique pouvait devenir dépressive. C'est le but de ce travail appuyé sur de nombreuses expériences, portant sur des excitations prolongées de l'odorat ; le travail moteur étant enregistré pour le médius à l'aide de l'ergographe de Mosso, comme dans les expériences antérieures. Il en ressort les intéressantes observations suivantes : une excitation agréable qui a pour effet d'exalter la capacité de travail peut, si elle est prolongée, avoir un effet déprimant immédiat ; en particulier les excitations de l'odorat qui ont une action excitante à doses faibles ont une action déprimante lorsqu'on prolonge leur action ; l'excitation qu'elles produisent est tout à fait transitoire ; qu'elles soient agréables ou non les odeurs n'augmentent pas la capacité de vouloir et par conséquent du travail ; leur usage prolongé entraîne un état de fatigue qui ne diffère pas de l'état de surmenage. D'où il découle, au double point de vue de l'hygiène et de l'utilité, qu'il y a intérêt à ne pas travailler dans des locaux qui ne sont pas purs de toute odeur.

R. C.

SOCIÉTÉS SAVANTES.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 22 Juillet 1901. — Présidence de M. Joffroy.

L'hérédité du talent poétique.

M. Chaslin donne lecture d'une analyse dont il avait été chargé et relative à un travail de M. Möbius sur « l'hérédité du talent poétique ». L'auteur expose que les grands talents poétiques sont solitaires dans leur famille et que la mère d'un poète est toujours une femme intelligente, tandis que « le fils d'une femme bête est toujours bête ». Il en conclut que le talent poétique est héréditaire et vient uniquement de la mère.

Etat mental des aphasiques sensoriels.

M. Vigouroux communique deux intéressantes observations de malades présentant, l'un de la surdité verbale presque pure survenue au cours d'une intoxication chronique par l'alcool et l'absinthe, l'autre une aphasie sensorielle avec paraphrase, survenue en pleine santé à la suite de trois attaques convulsives. Ce dernier malade recopiait les modèles d'écriture qu'on lui mettait sous les yeux sans savoir ce qu'il écrivait. Il aurait donc été possible de lui faire faire testament, signé, daté et ayant tous les caractères d'un acte authentique et valable. Pour M. Vigouroux les aphasiques sensoriels seraient plus affaiblis intellectuellement que les aphasiques moteurs, ou du moins ils tomberaient plus facilement dans la démence. Les deux malades étaient hémiplégiques à droite, sans présenter d'hémiopie.

M. Blin a été frappé de l'air intelligent du dernier malade de M. Vigouroux. Il l'a observé attentivement et a pu se mettre en rapport avec lui par la mimique. Il ne comprenait rien à la parole sauf quelques mots bretons conformément à la loi qui veut que la langue parlée la première persiste le plus longtemps.

M. Briand insiste sur les difficultés soulevées par les aphasiques au point de vue médico-légal, particulièrement en matière d'interdiction et de testament. Il a eu l'occasion de voir le testament d'un homme considéré comme un dément; l'écrit paraissait à la première vue incohérent. Un examen plus attentif a permis de démêler la pensée du testateur dont les dispositions parfaitement raisonnables ont été respectées. Beaucoup de paraphasiques sont considérés par le public comme de vrais fous. On peut cependant, avec un peu d'habitude, les comprendre et entretenir une conversation avec eux. Le secret consiste à ne tenir compte que des intonations et de certains mots repères semés dans la phrase sans se préoccuper de la valeur des mots de remplissage.

M. Joffroy demande à M. Vigouroux comment il a pu constater que ses deux malades n'avaient pas d'hémiopie.

M. Vigouroux. — En dehors de l'examen campimétrique fait chez le second malade, j'ai pu constater que le premier ne lisait pas de côté comme le font les hémiopiques. M. B.

Séance du 28 Octobre 1901. — Présidence de M. Joffroy.

Un cas d'hypnotisme terminé par la mort.

M. Sollier. — Il s'agit d'un homme de quarante-neuf ans et d'aspect robuste ayant des idées de négations, quelques hallucinations et idées hypochondriaques très actives, sous l'influence

desquelles s'est développé un état cachectique assez accusé, au cours duquel il mourut, à la suite de deux attaques congestives accompagnées d'arythémie cardiaque. Il se croyait faussement atteint d'une maladie de cœur.

L'autopsie n'a pu être faite. On n'a pu déterminer nettement la cause de la mort. A quoi étaient dues ces attaques congestives ? S'agit-il d'un phénomène d'asphyxie bulbaire par suite d'un arrêt des échanges ? — La cyanose presque généralisée des derniers moments peut faire penser à une accumulation d'acide carbonique. La mort peut aussi être due à un épuisement nerveux, à un arrêt de fonctionnement d'origine centrale. Les deux causes sont corrélatives l'une de l'autre. Toute la question est de savoir quelle est la primitive. Pour M. Sollier c'est l'inhibition du système nerveux qui doit être incriminée tout d'abord. C'est elle qui, sous l'influence des idées hypochondriaques qui obsédaient le malade et de son état émotif, a déterminé la rupture de l'équilibre de l'innervation cardiaque ; l'arythmie à son tour a produit des troubles de la cénesthésie, la diminution des échanges nutritifs, l'épuisement nerveux et l'aspyhxie.

M. Toulouse émet l'hypothèse qu'il s'agit plutôt d'un paralytique général méconnu avec idées hypochondriaques qui aurait succombé à une attaque apoplectiforme.

M. Sollier pense que l'idée de paralysie générale doit être écartée parce que le malade qui n'était ni syphilitique, ni alcoolique ne présentait aucun des troubles de la matilité accompagnant la paralysie générale.

M. Arnaud a été mis au printemps dernier en présence d'un cas semblable à celui qui vient d'être rapporté et pour lequel le diagnostic de paralysie générale devait être écarté. Un hypochondriaque, obsédé par l'idée qu'il pourrait avoir été mordu par un chien enragé, avait un délire si actif qu'il refusait tout aliment et qu'on devait le nourrir à la sonde. Un matin, après une nuit agitée, on l'a trouvé immobile dans son lit, violacé de la tête aux pieds. Il succombait quelques heures après.

Le dermographisme chez les aliénés.

M. Séglas a fait avec son Interne des recherches sur le dermographisme chez les aliénés, L'examen de 204 malades lui a permis de constater 78 fois l'existence de ce phénomène. MM. Féré et Lance, en effectuant les recherches, avaient trouvé 48 cas positifs sur 229 aliénés, ce qui donnait une proportion de 29,96 p. 100. La moyenne de MM. Séglas et Darcanne atteint 38,23 p. 100. Le dermographisme se rencontre dans la plupart des formes de l'aliénation mentale. Il est surtout fréquent dans la démence cataléni-

que et aussi chez les idiots, les imbéciles et les paralytiques généraux.

M. Toulouse. — Si M. Séglas avait des alcooliques dans son service, il aurait constaté que le dermographisme, s'observe chez eux aussi fréquemment que chez les paralytiques généraux. Il n'y a dans ce fait rien qui doive surprendre, les uns et les autres étant intoxiqués à des degrés divers.

M. Briand expose que le dermographisme est beaucoup plus fréquent en dehors des asiles qu'on ne le suppose généralement. Un grand nombre de névropathes présentent cette manifestation spéciale; on l'observe communément chez des gens normaux. M. Barthélémy, qui l'a étudié spécialement, considère ce syndrome comme le résultat d'une autre intoxication; il en fait un symptôme du neuro-arthritisme.

M. Séglas n'a pas recherché l'arthritisme chez ses malades. Il n'a pas non plus recherché le dermographisme chez les gens normaux.

M. Toulouse a constaté que dans l'agonie, le dermographisme coïncidait avec l'exagération des réflexes.

M. Dupain a observé le phénomène chez une hystérique. Il persistait parfois pendant vingt-heures.

M. Briand. — Ce qui prouve que le dermographisme est surtout dû à une intoxication, c'est le nombre considérable de personnes chez lesquelles se manifeste la diathèse sténographique lorsqu'elles ont mangé du poisson, des coquillages, des fraises, etc.

M. Joffroy ne sait si le dermographisme est plus fréquent chez les aliénés que chez les autres personnes, mais il croit que le dermographisme est d'origine toxique. Ce qui tendrait à le prouver, c'est qu'il se produit souvent un érythème intense chez les individus auxquels on injecte du sérum animal. M. Joffroy n'est pas davantage convaincu qu'il existe un rapport bien étroit entre le dermographisme et l'exagération des réflexes. Le dermographisme ne s'observe-t-il pas, en effet, chez les tabétiques?

M. B.

Séance du 25 Novembre 1901. — Présidence de M. Joffroy.

Kyste hydatique ostéo-fibreux du cerveau.

M. Vigouroux rapporte l'observation d'un individu, entré dans son service avec toutes les apparences d'une démence sénile très accusée et remontant à dix-huit mois. Il mourut de pneumonie. A l'autopsie, on trouva une tumeur de la grosseur d'un pois et siégeant au pied de la première frontale gauche. L'examen microsco-

pique montra qu'il s'agissait là d'un kyste ostéo-fibreux développé autour d'une hydatide dont les crochets caractéristiques furent retrouvés.

Réveil grave d'une syphilis ancienne sous l'influence de l'alcool.

M. Legrain communique en son nom et au nom de M. Guiard, interne de son service, l'observation d'un malade, de souche arthritique et cancéreuse, présentant les symptômes de paralysie générale, onze ans après l'apparition d'une syphilis soignée régulièrement et paraissant guérie. En même temps qu'apparaissaient les premiers signes de la paralysie générale, ce malade faisait, au cours d'une période d'instruction militaire, de nombreux excès de boissons. Ils furent bientôt suivis du retour offensif de la diathèse syphilitique laquelle se manifesta par une fausse couche de sa femme non contaminée.

Du délire de Grossesse.

M. Toulouse donne lecture en son nom personnel et au nom de M. Marchand d'une note sur le délire de grossesse. Les auteurs désignent ainsi l'idée délirante de grossesse que présentent les aliénés. La fausse grossesse n'entre pas dans leur description, car elle ne constitue pas un délire. Pour qu'il y ait délire, il faut que l'obsession repose sur des faits manifestement faux. Le délire de grossesse peut s'observer chez les hommes et se rencontre surtout dans la paralysie générale. Il mérite de constituer une variété nosologique analogue au délire de négation qui, s'il ne constitue pas une entité morbide, est cependant un syndrôme qu'il y a intérêt à détacher du bloc des délires.

M. Magnan. — Si l'idée de grossesse est rare chez l'homme, elle est fréquente chez la femme. On la rencontre plus fréquemment chez les paralytiques généraux, les déments, mais c'est surtout chez les dégénérés qu'elle s'observe le plus fréquemment à titre purement épisodique.

M. Taguet. — C'est un syndrôme très connu et banal ayant souvent son point de départ dans une illusion. Il ne peut être considéré comme une entité morbide.

M. Christian. — Ce symptôme est loin d'être rare, nous l'avons tous observé. Il en existe maintes observations dans la science. Esquirol le considérait comme un délire sensoriel ayant parfois un point de départ organique.

M. Briand. — L'idée de grossesse est très fréquente chez les aliénées. J'ai dans mon service une intermittente qui, à chacun de ses accès, se croit enceinte et prétend accoucher toutes les nuits.

Une autre de mes malades croyait accoucher chaque fois qu'elle allait à la garde-robe et montrait triomphalement son... enfant aux infirmières.

M. Arnaut. — M. Toulouse semble ranger le délire de grossesse dans les formes dépressives de la folie. On voit souvent des femmes être prises de cette idée au moment de la période mégalomaniaque de leur maladie. Une de mes malades très mélagomane se croit enceinte de Dieu et prête à accoucher du Christ. Cette idée qui peut se retrouver partout, aussi bien dans la paralysie générale que dans les vésanies, ne saurait être comparée au délire de négation car il ne subit aucune évolution. Ce n'est même pas un syndrôme ; c'est une simple idée délirante.

M. Dupain a vu plusieurs paralytiques généraux se croyant en état de grossesse plus ou moins avancée.

M. Sérieux a dans son service trois femmes ayant des idées de grossesse : l'une est une persécutée ordinaire, l'autre une démente précoce, la troisième une dégénérée.

M. Febvré observe en ce moment une jeune paralytique générale qui fait tous les jours des efforts d'expulsion pour mettre au monde un enfant imaginaire.

M. Toulouse. — Ce qui est certain c'est que le pourcentage des paralytiques généraux, ayant cette idée de grossesse, est assez considérable pour qu'il y ait là une particularité digne d'être signalée. C'est un syndrôme méritant d'être étudié à part. M. B.

Séance du 30 décembre 1901. — Présidence de M. Joffroy.

Elections. — Après élections, le bureau est ainsi constitué pour 1902 : Président : M. Motet ; Vice-Président : M. G. Ballet ; Secrétaire général : M. Ritti ; Trésorier : M. D. Brunet ; Bibliothécaire archiviste : M. Boissier.

Comité de publication : MM. Blin, Briand, Vallon.

Conseil de famille. — Les membres du bureau auxquels sont adjoints les deux présidents sortants : MM. Magnan et Joffroy.

Commission des finances : MM. Christian et Falret.

Application de la psychothérapie au traitement de la morphinomanie.

M. Joffroy. — Quand un morphinomane entre dans mon service, je le préviens que la dermorphinisation ne sera commencée qu'après une assez longue période de préparation. Je le laisse fixer lui-même la dose de morphine qui lui est nécessaire et qu'il fixe le plus souvent à un chiffre déjà inférieur à sa dose quotidienne. J'accorde toujours la dose demandée, en exigeant simplement la régularité des piqûres. Le principe de la méthode psychothérapeutique consiste uniquement en ce que le taux de la solution est

changé à l'insu, non seulement du malade, mais de tout le personnel, y compris les internes, mon chef de clinique et moi-même. C'est mon chef de laboratoire qui change à son gré la teneur en morphine de la solution dont la même quantité de liquide continue à être injectée à heures fixes. Le malade ne sait donc jamais quand le traitement a été commencé. La dermophinomisation est obtenue en trois ou quatre semaines au bout desquelles on informe le morphinomane qu'il est guéri. Je n'ai jamais observé aucun phénomène d'angoisse, d'oppression ou de collapsus, si ce n'est chez un tuberculeux avancé chez lequel je dus interrompre la dermophinisation.

Pour que les malades éprouvent toujours localement la même sensation, je dissous la morphine dans du sérum de Hayem.

M. Magnan. — On obtient le même résultat en faisant le malade confident de son traitement. Voici comment je procède. S'il y a cachexie, je remonte d'abord le malade en surveillant son alimentation, puis je le préviens que la démorphinisation progressive va commencer. Au bout de deux jours, en moyenne, quand la morphine se trouve réduite à une faible dose, je donne un peu d'opium pendant encore une semaine, puis j'ai recours à l'hydrothérapie et aux toniques. J'ai fait aussi la suppression brusque; mais je n'y ai que rarement recours à cause de l'angisse pénible dans laquelle les morphinomanes sont plongés, quand la démorphinisation est trop rapide.

M. Ballet. — En réalité, la méthode préconisée par M. Joffroy consiste à laisser le malade dans l'ignorance de ce qui se passe. En général les morphinomanes ne sont pas si faciles à tromper. Comment se fait-il que les malades de M. Joffroy ne soient pas prévenus de la supercherie par leurs propres sensations?

M. Joffroy s'est déjà posé cette question sans résoudre le problème. La solution saline qui sert de véhicule à la morphine, déterminant toujours la même sensation, peut laisser croire au morphinomane que la dose de morphine ne change pas.

M. Arnaud ne croit pas qu'il y ait intérêt à faire durer longtemps la démorphinisation, parce que ce sont les derniers centigrammes de morphine qu'il est le plus difficile de supprimer. Il se demande si les dangers de la suppression brusque n'ont pas été exagérés?

M. Joffroy. — Les cas de morts survenus avec la méthode de la suppression brusque n'ont peut-être pas été tous publiés.

M. Raffegeau estime qu'il y a intérêt à laisser le malade et son entourage dans l'ignorance des doses injectées.

M. Boissier demande si la guérison obtenue par la méthode de

M. Joffroy est plus solide que celle procurée par l'emploi des autres méthodes.

M. Joffroy. — Les rechûtes dépendent plus du malade que de la méthode. Un morphinaque guérit toujours; on ne peut en dire autant des morphinomanes.

M. Briand emploie le plus souvent la suppression brusque dont on a, pense-t-il, trop médit. Il reconnait cependant qu'elle n'est pas seulement pénible pour le malade, car elle l'est aussi pour le personnel de surveillance pendant les deux ou trois premiers jours de suppression.

M. Thivet voudrait savoir si la méthode de M. Joffroy donne les mêmes résultats chez tous les morphinomanes et à toutes les périodes de la maladie.

M. Joffroy répond qu'il l'applique indistinctement à tous les cas. M. B.

Séance de janvier 1902. — Présidence de MM. Joffroy et Motet,

M. Joffroy, avant de quitter le fauteuil de la présidence, fait une revue détaillée des différentes discussions auxquelles ont donné lieu les communications faites au courant de l'année 1901 et termine son allocution en adressant ses félicitations à M. Magnan qui vient d'être élu officier de la Légion d'honneur.

« Votre mérite et votre dévouement aux malades et à la science dont vous faites preuve sans répit, ajoute l'orateur dans sa péroraison, tardent parfois trop à recevoir leur récompense. Heureusement, il en est un qui ne vous manque pas : c'est l'estime de tous ceux qui vous voient à l'œuvre et qui sont à même d'approuver la manière si simple dont vous accomplissez un devoir toujours pénible et souvent dangereux.

« Je me permets de vous dire ces choses puisque j'ai passé la plus longue partie de ma carrière hors des Asiles et qu'en vous apportant mon tribut d'admiration, je ne puis que traduire le sentiment qui s'est développé en moi à mesure que j'apprenais à vous connaître. »

M. Joffroy invite ensuite M. Motet à prendre sa place et félicite la Société de l'heureuse inspiration qu'elle a eu en choisissant son successeur pour présider les fêtes du *Cinquantenaire de la Société Médico-psychologique*.

M. Motet remercie ses collègues qui pour la seconde fois l'appellent à présider leur compagnie. Après un mot d'éloge, à l'adresse de M. G. Ballet vice-président et de M. A. Ritti le secrétaire général, qui tient entre ses mains une administration plus complexe qu'elle ne le paraît au premier abord et dirige, avec tant d'autorité, les

Annales. L'orateur salue l'avenir. Nous avons le droit, dit-il, d'être fiers d'avoir continué l'œuvre de nos devanciers. En célébrant notre cinquantenaire, nous vous dirons quels hommes ils étaient, quels travaux ils ont accomplis; nous trouverons dans la pieuse évocation de ces souvenirs un encouragement, une force qui aideront ceux qui viendront après nous à continuer l'œuvre dont la tradition féconde nous a été livrée.

Sur les causes et la prophylaxie de la folie.

M. Arnaud donne une analyse d'un travail de M. le professeur Funaioli (de Sienne), sur les causes et la prophylaxie de la folie.

La législation sur les aliénés au Brésil.

M. Dupain analyse un ouvrage de M. Nina-Rodrigues, professeur de médecine légale au Brésil et ayant pour titre : L'aliéné dans le droit civil brésilien. Ce travail est surtout un examen critique de la révision du Code brésilien en ce qui concerne le régime des aliénés. D'après le tableau de la situation actuelle des aliénés au Brésil, on voit que de grandes réformes s'imposent et qu'elles sont urgentes.

L'art et les artistes.

M. Roubinowitch donne lecture d'une analyse d'une étude de Mobius sur l'art et les artistes d'où il résulte que l'instinct artistique est une faculté innée, non susceptible d'être acquise par l'éducation ou l'instruction. M. Mobius attache toujours une très grande importance à la conformation céphalique des artistes.

M. B.

Séance du 24 février. — Présidence de M. P. Moreau (de Tours).

Les psychoses systématisées chroniques à base d'interprétations délirantes.

M. Sérieux donne lecture en son nom et au nom de M. Capgros d'une note d'où il résulte que les interprétations délirantes qui parfois en imposent pour de véritables hallucinations se présentent sous trois aspects cliniques distincts : 1° Des interprétations *épisodiques* se montrent au cours de la plupart des maladies mentales. Leur rôle reste effacé; 2° Les interprétations délirantes peuvent, par leur prédominance plus ou moins exclusive, au détriment des troubles sensoriels, constituer un syndrome commun à un certain nombre d'espèces cliniques et susceptible de se présenter sous une forme aiguë (en général sans systématisation) ou sous une forme chronique (avec systématisation).

Le syndrome de la *psychose aiguë à base d'interprétations* se rencontre dans la folie des dégénérés, dans la mélancolie présénile, dans la folie périodique, les délires toxiques, la démence précoce. Il est sous la dépendance d'un trouble du jugement qui, sans parler de la prédisposition vésanique, est lui-même fonction, soit d'une émotion obsédante, soit d'une faiblesse psychique congénitale ou acquise.

Les interprétations délirantes peuvent aussi jouer un rôle prédominant dans certaines psychoses chroniques : période d'incubation des délires de persécution, délire de persécution de la sénilité, folie des persécutés-persécuteurs. Leur apparition est due soit à l'affaiblissement intellectuel, soit à des idées obsédantes.

En résumé, dans la seconde catégorie admise par les auteurs, les interprétations délirantes, dont l'abondance contraste avec le rôle effacé de troubles sensoriels, occupent dans le tableau symptomatique de psychoses très distinctes, une place importante.

3° Dans la troisième catégorie les interprétations délirantes constituent le symptôme prépondérant d'un délire systématisé chronique présentant dans sa symptomatologie, et son évolution des caractères bien tranchés qui permettent d'en faire une espèce clinique autonome.

Cette psychose est, en effet, caractérisée par les signes suivants : développement très lent de délires systématisés de couleur variée (le plus souvent délire de persécution et de grandeur) ; absence presque constante d'hallucinations (ou rôle très efficace de ces troubles) ; richesse extrême des interprétations délirantes qui constituent la base même des conceptions morbides ; marche très lentement progressive ; absence d'évolution systématique ; incurabilité absolue, persistance de l'intégrité des facultés intellectuelles (pas de période de démence).

C'est à cette forme clinique déjà signalée en France par quelques auteurs (Lasègue, Legrain, Séglas, Sérieux, Magnan) et qui a été récemment l'objet d'une étude très complète de la part de M. Kraepelin, que MM. P. Sérieux et Capgras proposent de donner le nom de *psychose systématisée chronique à base d'interprétations délirantes* ou plus brièvement de *psychose à base d'interprétations*.

Il n'est guère d'affection mentale dont il soit plus malaisé de préciser le début, par suite de la lenteur de l'incubation et de l'ancienneté qu'a le délire, lorsque le médecin est appelé à intervenir. En outre, ces maladies ont une tendance toute particulière, à adapter leur passé le plus lointain, à leurs conceptions maladives (délire rétrospectif).

Sous le bénéfice de ces réserves, on peut dire que la psychose à base d'interprétations, débute en général au cours de la période de la vie comprise entre vingt et quarante ans, l'autre de trente-

cinq à quarante ans. On a distingué ainsi sous une forme à début précoce et une forme tardive.

Parfois il semble que le début ait eu lieu dès l'enfance ; mais il faut avouer qu'il est difficile de faire le départ entre les troubles dus au délire rétrospectif et ceux dont l'apparition doit être incontestablement reportée à l'adolescence ou à l'enfance.

Au point de vue symptomatique, il convient d'insister sur la systématisation parfois très grande des conceptions fausses, sur la conviction inébranlable du malade, sur la persistance de l'activité intellectuelle, sur la couleur du délire (le plus souvent, il s'agit d'idées de persécution ou de grandeur, existant tantôt seules, tantôt à l'état de combinaison, sans qu'on puisse distinguer une évolution comparable à celle du délire chronique de Magnan). L'examen de la genèse du délire montre que cette psychose repose presque exclusivement sur un vaste échafaudage d'interprétations délirantes multiples qui suffisent, sans l'intervention d'hallucinations, à l'édification d'un roman délirant bien charpenté. Dans certains cas, il est vrai, des hallucinations peuvent apparaître: ces troubles sensoriels dont le rôle reste toujours accessoire, ne laissent pas cependant, que de rendre le diagnostic incertain jusqu'à ce qu'un examen plus prolongé ait montré, comme substratum constant et suffisant de la psychose des interprétations délirantes. Signalons encore les allures particulières des malades atteints de psychoses à base d'interprétations ; beaucoup font illusion et paraissent à première vue moins « délirants » que les persécutés ordinaires. Leur lucidité, leurs facultés syllogistiques sont moins atteintes, les troubles de la personnalité que ces derniers malades présentent, consécutivement aux hallucinations multiples qui les assaillent et plus particulièrement aux hallucinations psychomotrices, ces troubles sont notablement moins accusés dans la psychose à base d'interprétations.

Grâce à sa mémoire souvent très exercée, à sa dialectique toujours en éveil, le malade peut défendre sa conviction erronée avec des apparences de raison que n'a pas le persécuté ordinaire qui se plaint de persécutions physiques. Il accumule preuves sur preuves, il a pour chaque objection une réponse toute prête, et dans la discussion, il cite des dates, pose des dilemnes, s'empare du fait le plus insignifiant et sait l'adapter adroitement aux besoins de sa cause. Sa conviction assise sur des faits incontestables, confirmée chaque jour par de nouvelles interprétations est et demeure inébranlable. Parfois il arrive que ces sujets empruntent aux persécutés-persécuteurs les modes de réaction qui passent pour caractéristiques de cette catégorie d'obsédés, avec acharnement ils se mettent à poursuivre ceux que leur désignent leurs interprétations délirantes et se transforment ainsi en persécuteurs.

Marcel Briand.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 13 Mars 1902. — PRÉSIDENCE DE M. GOMBAULT.

Paraplégie post-épileptique transitoire.

M. HEVEROCH (de Kral) a observé des cas de paralysie des membres inférieurs survenue après des paroxysmes épileptiques dont l'un dura huit semaines et guérit complètement. Ces paraplégies quelle que soit leur durée peuvent comporter un pronostic favorable. Un malade mort d'une maladie intercurrente pendant une de ces paraplégies fut autopsié sans qu'on pût observer aucune lésion des centres nerveux.

Corps granuleux dans le Tabes.

MM. MARIE et BISCHOFFERDER ont examiné par la méthode de Marchi toutes les moelles des Tabétiques morts dans le service de Bicêtre; ils n'ont trouvé que cinq fois des corps granuleux et se demandent pourquoi ils n'ont pas rencontré plus souvent cette forme d'altération. Est-ce à cause la lenteur du processus tabétique; est-ce à cause de l'ancienneté des cas observés à Bicêtre, où n'entrent que des malades dont l'affection est déjà depuis longtemps constituée au moment de leur arrivée? C'est à cette dernière hypothèse que s'arrêtent les auteurs. Le travail de dégénération est en effet depuis longtemps terminé quand les malades se font hospitaliser. En effet, sur trois des cas où les corps granuleux ont été trouvés, la mort était survenue par accident ou suicide au cours de l'évolution des lésions, les corps granuleux n'y affectaient d'ailleurs aucune localisation spéciale et leur complète diffusion ne présentait aucun caractère particulier.

Cécité cérébrale et déviation conjuguée de la tête et des yeux.

M. TOUCHE montre un cerveau atteint d'un genre de sclérose d'aspect rugueux et qu'il ne sait trop comment classer. N'est-ce pas de la sclérose tubéreuse de Brissand? Il s'agit en tout cas d'une sclérose acquise à un âge déjà avancé. Cette sclérose est inégalement répartie sur divers points des hémisphères, il s'y ajoute un foyer de ramollissement au niveau de la F^2.

M. MARIE déclare que la sclérose tubéreuse de Brissand ne ressemble en rien à ce que présente M. Touche. La lésion qu'on a sous les yeux est en tout cas exceptionnelle chez l'adulte et il ne voit pas à quoi elle répond.

Atrophie cérébrale.

M. Dupré montre le moulage du cerveau d'une malade atteinte de diplégie cérébrale infantile avec maximum à gauche, idiotie et épilepsie, morte en état de mal. Il y a agénésie complète de l'hémisphère droit sans trace d'inflammation ni d'hémorragie ancienne. L'hémisphère droit et le corps calleux sont réduits à un léger tractus antéropostérieur. Les deux pyramides ont disparu. La naissance du sujet a été pathologique, un ictus s'est produit au cours d'une infection à l'âge de un an, un second ictus de même nature survenu à l'âge de onze ans a complété la diplégie, amené l'aphasie et la régression démentielle. Il s'agit donc d'un cas d'idiotie acquise.

Dégénération pyramidale sans phénomène plantaire.

M. Marie présente un cerveau dont la moitié a été détruite par une lésion sylvienne datant de quinze ans (ramollissement) la dégénération du faisceau pyramydal croisé est très complète, celle du pyramidal direct est très légère ; or le réflexe plantaire se faisait en flexion et il était intact. Pourquoi cette absence du signe de Babinski dans un cas aussi net?

J. Babinski. — Je ferai remarquer que l'observation de M. Marie n'est pas en opposition avec mes idées sur le phénomène des orteils. J'ai soutenu que ce signe est caractéristique d'une perturbation du système pyramidal et, tout récemment encore, M. Schönborn, après avoir examiné à ce point de vue dans le service de M. Eb à Heidelberg, 400 malades atteints d'affections nerveuses diverses, a confirmé pleinement mon opinion ; l'existence du phénomène des orteils permet d'affirmer qu'il y a un trouble dans le système pyramidal ; il semble que c'est là une *loi*. Mais je n'ai jamais prétendu que toute lésion du système pyramidal dût provoquer le phénomène des orteils; à la vérité il en est généralement ainsi, mais ce n'est là qu'une *règle*, qui comme toutes les règles, souffre quelques exceptions, ainsi que je l'ai fait observer dans mes premières communications sur ce sujet.

Vitiligo et Tabes.

M. Souques présente un homme de soixante-neuf ans porteur de de trois signes : parésie de la corde vocale gauche, myosis avec phénomène d'Argyll bilatéral, et dyschromie parsemée d'aires d'hyperchromie sur le tronc. Quoique niant de bonne foi la syphilis, cet homme est un syphilitique avéré. Son signe d'Argyll dure depuis dix ans ; il peut-être considéré comme un candidat perpétuel au Tabes auquel il ne parviendra jamais. Le signe d'Argyll est

un symptôme de syphilis et non un phénomène tabétique. Chez le sujet, la ponction lombaire a échoué, mais la tentative a dû provoquer un écoulement de liquide céphalo-rachidien dans les tissus car il y a eu de la céphalée.

J. Babinski. — J'ai récemment observé une femme qui, comme le malade de M. Souques, a souffert, après une ponction blanche, de douleurs de tête et de nausées qui ont duré plusieurs jours : de plus, chose curieuse, une deuxième ponction, ayant donné issue à plusieurs centimètres cubes de liquide, ne fut suivie d'aucun trouble.

Il s'agissait d'une jeune fille atteinte de la maladie de Friedreich, et, à cette occasion, je tiens à dire que dans ce cas, ainsi que dans un autre cas de maladie de Friedreich, l'examen du liquide céphalo-rachidien, que j'ai pratiqué avec M. Nageotte a donné au point de vue de la lymphocytose un résultat négatif. Je demanderai à mes collègues s'ils ont observé des faits semblables. Si réellement, ce qui, du reste, n'est pas surprenant, la lymphocytose manque toujours dans la maladie de Friedreich, on a là un nouveau caractère servant à distinguer cette affection du tabes.

M. Marie ne s'en étonne pas, car, dans la maladie de Friedreich, les méninges sont respectées.

M. Raymond a employé trois fois ce mode d'exploration dans cette maladie sans trouver non plus de lymphocytose.

Vitiligo et Tabes.

MM. Marie et Guillain ont cherché tous les malades atteints de vitiligo dans leur service. Ils en ont trouvé six. Deux n'ont aucun signe pouvant se rattacher au tabes. Un présente de la diplopie, un autre a le réflexe patellaire faible et de la diplopie, un troisième a seulement le réflexe patellaire faible ; le quatrième, enfin, présente un mal perforant plantaire bilatéral, des troubles trophiques du pied et quelques symptômes nerveux vagues. Aucun de ces malades n'avoue la syphilis.

M. Souques rappelle que M. Broc trouve le vitiligo fréquent chez les syphilitiques. Vitiligo et tabes sont deux manifestations différentes de syphilis réunies chez un même sujet.

Topographie des troubles de la sensibilité dans la syringomyélie.

M. Ferragus a examiné avec son procédé spécial, dans les services de Bicêtre, neuf syringomyéliques ; de ces neuf malades comme de ceux qu'il a primitivement observés, il infère que la disposition des troubles de la sensibilité est plutôt radiculaire que métamérique. Il pense que quand cette disposition semble métamérique, il faut admettre que l'examen n'a pas été suffisamment rigoureux et doit être repris avec sa méthode.

Des rapports de l'irrégularité pupillaire et du signe d'Argyl Robertson.

MM. Joffroy et Schrameck. — La déformation pupillaire se rencontre à peu près constamment et uniquement dans les affections où la motilité de l'iris est ou va être atteinte : tabes, paralysie générale, syphilis.

On la rencontre bien aussi, comme l'a remarqué M. Marandon de Montyel, chez un certain nombre de vésaniques, mais seulement alors chez les vésaniques syphilitiques.

La forme que peut prendre l'orifice pupillaire est très variée ; la déformation peut être très apparente et visible à l'œil nu, ou peu marquée et bien visible alors seulement à l'éclairage oblique. Elle semble être monolatérale tout d'abord, puis bilatérale ; c'est toutefois souvent sous cette forme bilatérale qu'elle se présente dès les premiers examens. Quand elle est encore monolatérale, elle peut permettre dans les cas d'inégalité pupillaire à réflexes normaux de discerner quelle est, des deux pupilles inégales, celle qui est pathologique.

La déformation pupillaire est le premier signe en date des troubles indiquant l'altération de l'innervation de l'iris, la première étape dans la marche régressive de cette innervation ; elle précède l'affaiblissement de l'un ou de deux réflexes pupillaires et le signe d'Argyll.

MM. Joffroy et Schrameck ont pu voir plusieurs fois se développer peu à peu et progressivement le signe d'Argyll chez des paralytiques généraux où l'on avait observé seulement auparavant l'irrégularité pupillaire. Ils pensent que toute déformation pupillaire peut, en l'absence d'anomalie congénitale et de synéchies iriennes, et alors même que les réflexes pupillaires sont encore intacts, être considéré comme un signe probable de tabes, de paralysie générale, de syphilis, et que sa valeur séméiologique est la même que celle du signe d'Argyll Robertson dont elle marque le début.

M. Babinski. — Ainsi que M. Joffroy, j'ai observé quelques malades chez lesquels l'immobilité pupillaire avait été précédée pendant quelque temps par de l'irrégularité du contour des pupilles.

Je crois comprendre que M. Joffroy tend à accepter l'opinion que nous avons soutenue, M. Charpentier et moi, à savoir que le signe de Robertson paraît dénoter la syphilis ; les faits rapportés précédemment par M. Souques et par M. Dufour viennent aussi à l'appui de notre manière de voir. Mais, à ce sujet, je voudrais faire une remarque qui s'applique aussi naturellement au tabes et à la paralysie générale. Aujourd'hui, la plupart des médecins, éclairés par les diverses statistiques qui ont été publiées, reconnaissent que le signe d'Argyll, ainsi que les affections dont je viens de par-

ler, ont des relations étroites avec la syphilis ; cela n'est plus discutable. Il s'agit de savoir actuellement si les troubles en question sont susceptibles de se développer aussi parfois chez des sujets qui n'ont pas été contaminés. Tel est l'avis de M. Fournier, qui s'est nettement prononcé, à cet égard, dans une leçon toute récente. Je suis, au contraire, parmi ceux qui sont portés à admettre que ces accidents sont nécessairement liés à la syphilis ; mais je tiens à faire observer que mon idée n'est pas basée sur les statistiques dont j'ai parlé, je reconnais même que l'interrogatoire et l'examen de certains tabétique tendraient à donner raison à ceux qui nient la nécessité d'une relation entre le tabes et la syphilis. Mon opinion se fonde sur ce que l'on ne voit jamais de ces malades atteints de l'accident initial de la syphilis ; ces sujets sont très nombreux pourtant ; pourquoi donc jouissent-ils, ceux-là mêmes qui, soi-disant, n'ont pas été contaminés, d'une pareille immunité ? C'est vraisemblablement parce qu'en réalité, ils sont déjà syphilitiques.

En résumé, selon moi, de nouvelles statistiques analogues à celles qui ont été publiées, n'apprendraient rien de nouveau ; la discussion ne saurait être reprise avec intérêt que le jour où l'on viendrait à constater un chancre infectant chez un tabétique, un paralytique général ou un sujet présentant seulement le signe de Robertson.

M. Joffroy. — Mais, si l'on ne trouve pas de chancre, on ne trouve pas non plus de blennorragie, cette dernière affection n'a pourtant aucun rapport étiologique. Si on ne trouve pas de chancre, c'est que le malade est de par son affection mis dans l'impossibilité d'agir sexuellement, de façon à risquer une maladie vénérienne.

M. Socques. — Le chancre même n'aurait aucune valeur pour nier l'origine syphilitique, puisque la réinfection est possible.

M. Dupré. — Les négations les plus formelles des malades ne signifient rien ; après les plus énergiques dénégations, on découvre souvent la réalité de la syphilis. Sur 100 gommes du voile du palais, ne voit-on pas 12 ou 15 cas dans lesquels on ne trouve pas trace de syphilis antérieure.

Deux cas de trophœdème chronique héréditaire chez des enfants.

M. Lortat-Jacob présente deux petites filles du service du Dr Jeanselme. Ces enfants, âgées l'une de dix mois, l'autre de cinq ans, présentent, depuis leur naissance, un œdème chronique des pieds, et de la pachydermie des jambes jusqu'à hauteur des genoux.

Les pieds sont gonflés, soufflés et séparés de la base des orteils par un sillon profond.

On remarque une teinte bleu violacé des parties œdématiées. Cet œdème est stationnaire.

Les viscères sont sains. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. La sensibilité est normale. Pas de paralysie, aucun signe de rachitisme. Aucun stigmate de syphilis.

Cet œdème congénital est, de plus, familial, car on retrouve les mêmes déformations chez l'aïeule maternelle, sa sœur, son frère, et une cousine germaine de la mère des enfants présentés. Ainsi se trouve une fois encore établie la prédominance du trophœdème chronique héréditaire et l'hérédité dans la ligne maternelle, chez les sujets du sexe féminin. De plus, L. Lortat-Jacob attire l'attention sur l'aspect œdémateux des téguments, au niveau des pieds et la consistance différente de la peau à la région des jambes. Celle-ci, en ce point, est pachydermique, rigide, et semble, ayant perdu son élasticité, trop large pour revêtir ces types sous-jacents.

MM. Huet et Guillain présentent un malade atteint d'*une paralysie de la branche externe du spinal associée au tabes*.

Lésion du splénium.

M. Marie montre les pièces de deux malades atteints de sclérose molle avec dilatation kystique du splénium ; ces malades présentaient des troubles visuels, mais l'un portait des lésions thalamiques et l'autre des lésions du cunéus.

M. Chipault fait hommage à la société du tome I de son ouvrage intitulé *Chirurgie du système nerveux*.

Epilepsie jacksonienne opérée.

M. Frédet présente un malade qui reçut, il y a onze ans, une balle de revolver dans la tête et qui eut, dans la suite, de l'hémiplégie, puis des crises d'épilspsie jacksonienne. La radiographie permit de voir la balle divisée en trois fragments, sans que la localisation de ceux-ci pût expliquer les symptômes ; la craniotomie montra que l'épilepsie provenait d'une esquille osseuse que la radiographie n'avait pas trahie et dont l'ablation guérit le sujet. Depuis trois mois, aucune crise n'est survenue.

M. Guillain rapporte *un cas d'hémiplégie avec lésion du splénium*.

MM. Marioto et Charpentier proposent comme *lieu d'élection analgésique pour les injections du calomel* la zone située à quatre centimètres en dehors du sillon interfessier en piquant de dedans en dehors avec une aiguille de trois centimètres.

La société se réunit en comité secret après avoir remis au 17 avril sa prochaine séance.

F. Boissier.

SOCIÉTÉ D'HYPNOLOGIE ET DE PSYCHOLOGIE

Séance du 25 février 1902.

Phénomènes réactionnels du début de l'hypnotisation.

M. Bérillon. Quand ils passent de la veille au sommeil, certains sujets manifestent des phénomènes objectifs assez marqués. Ceux qu'on peut le plus facilement observer sont les suivants ; mouvements pupillaires, clignotement des paupières, convulsion des globes oculaires en haut, mouvement des muscles de la face, hilarité, modifications du rythme respiratoire, augmentation de la tension artérielle, etc. Ces phénomènes se manifestent surtout chez les hystériques ; ils correspondent à l'inhibition des fonctions de contrôle ; ils sont analogues à ceux que présente la période d'excitation du sommeil chloroformique. Leur connaissance éviterait bien des déboires aux praticiens peu initiés à la pratique de l'hypnotisme.

M. Magnin. Mes observations confirment pleinement celles de M. Bérillon ; j'ai constaté très souvent de semblables phénomènes, aussi bien dans ma clientèle que dans le service de Dumontpallier à la Pitié.

M. Corinin présente, à l'appui de ces observations, une malade qui, lors des premières séances d'hypnotisation, présentait les phénomènes suivants : contractures, congestion de la face, anxiété, respiration saccadée, etc.

M. Voisin. Tous ces phénomènes sont des ébauches de crises d'hystérie ; il faut que les médecins en soient instruits, qu'ils ne soient point déroutés par leur apparition et qu'ils puissent faire avorter ces crises commençantes. Cela prouve une fois de plus que l'hypnotisme ne devrait jamais être pratiqué que par un médecin compétent en la matière.

M. Lépinay. Chez un chien chloroformé en vue d'une opération chirurgicale, j'ai observé les phénomènes réactionnaires suivants : clignotement des paupières, tremblement des lèvres, mouvements choréiques, etc. Avec M. Bérillon, je considère que la période d'excitation du sommeil chloroformique présente des analogies avec l'invasion du sommeil hypnotique.

La pratique de l'autosuggestion.

M. Coste de Lagrave expose les résultats de vingt ans d'observa-

tions sur la pratique de l'autosuggestion ; il analyse ce procédé psychologique, en montre les avantages, en fixe les indications, en détermine les différents procédés techniques et les diverses explications.

M. Regnault explique à ce sujet comment les Fakirs qu'il a étudiés dans l'Inde peuvent provoquer en eux l'anesthésie et l'analgésie par la seule autosuggestion.

Résistance partielle à la suggestion hypnotique.

M. Farez montre, à propos d'une observation, que si une suggestion se heurte à une idée préconçue, à un sentiment intime, à une crainte ou à une appréhension, etc. le sujet peut trouver en lui assez de force de résistance pour ne point la subir. Pour rendre la suggestion efficace, le suggestionneur doit la commenter exposer les raisons de ses exigences, faire une sorte de plaidoyer et obtenir le consentement formel de l'hypnotisé.

SOCIÉTÉ DE NEUROPATHOLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU.

Séance du 19 janvier 1901.

N. Versiloff. — *Présentation d'un malade atteint de lèpre anesthésique.*

Il s'agit d'un paysan âgé de quarante-cinq ans, entré à la clinique pour une analgésie très prononcée des extrémités.

A l'examen on constate une analgésie et une anesthésie thermique très prononcée aux mains et aux pieds. L'anesthésie va en diminuant de la périphérie à la racine des membres, c'est-à-dire qu'elle est moins prononcée aux avant-bras et aux jambes, encore moins dans les parties inférieures des bras et des cuisses, et bien conservée dans la partie supérieure des bras et des cuisses. En outre il existe 9 taches au tronc, de couleur rose pâle, bien délimitées par un liséré plus coloré. Les taches sont caractérisées par une anesthésie thermique et une analgésie qui va en diminuant du centre de la tache vers la périphérie et dépasse de 3 à 4 centimètres les bords du liséré.

La sensibilité tactile est peu modifiée. Pas de douleurs. Atrophie manifeste du premier espace interosseux et de l'éminence thénar

du côté gauche. Hypertrophie des troncs nerveux des extrémités, plus prononcée du côté gauche. Les réflexes sont normaux. Quantité de cicatrices. Traces d'anciennes brûlures. Mal perforant du pied. La maladie date de deux ans, époque à laquelle le malade s'aperçut pour la première fois qu'il ne sentait pas de douleur à la brûlure. Autant qu'on peut en juger d'après l'interrogatoire du malade, il n'existe pas de léprose dans son pays natal, de sorte qu'il est impossible de définir le mode de l'infection dans ce cas particulier.

V. Semidadoff et V. Veidenhammer. — *Spasme respiratoire compliqué chez une malade aliénée.*

Il s'agit d'une femme, âgée de cinquante-huit ans, aux antécédents héréditaires tuberculeux, très nerveuse et sujette depuis l'âge de vingt-cinq ans à des épistaxis fréquentes et abondantes. A la suite du dernier accès d'épistaxis, qui dura toute une nuit, elle ressentit une grande faiblesse générale, devint triste et perdit le sommeil. La tristesse et l'anxiété augmentèrent par suite de la maladie de sa fille, devenue tuberculeuse. La malade pleurait, gémissait, priait se disant punie par le bon Dieu pour ses grands péchés, etc., etc. Une fois dans la nuit elle « poussa un cri ». Depuis ce moment « le cri » ne cesse pas et accompagne chaque respiration (expiration). Le cri ressemble à un gémissement, tantôt bref, tantôt prolongé; il s'accompagne d'un spasme de tous les muscles respiratoires, c'est-à-dire du diaphragme, des muscles thoraciques, abdominaux, ceux du cou et du larynx. Parfois, après avoir lancé le cri, la malade prononce d'une voix basse et précipitée : « Mon Dieu, je suis perdue ». Elle considère « le cri » comme une punition de Dieu. Pendant le sommeil « le cri » cesse et la respiration devient tranquille. Pas d'hallucinations.

L'étude du spasme à l'aide des pneumographes de Marey et de Verdin démontre qu'il s'agit ici d'une contraction spasmodique très énergique des muscles thoraciques et abdominaux de l'expiration, survenant après une inspiration également entrecoupée et de nature spasmodique.

L'auteur fait le diagnostic de : *mélancolie* de la vieillesse. — Quant au cri, il le rapporte à la catégorie des phénomènes spasmodiques de la respiration qu'on observe si fréquemment dans la mélancolie, sous forme de gémissements, soupirs, etc.

Discussion. — V. Iakovenko croit qu'il s'agit plutôt d'un mouvement obsédant résultant d'une idée délirante. A. Tokarsky considère ce spasme comme un tic ayant pris un aspect particulier, grâce à la mélancolie.

M. Lounz. — *Sur un cas de psammome volumineux du cerveau.*

Malade, âgée de cinquante-trois ans, sans antécédents syphilitiques, ni alcooliques. Depuis deux ans et demi accès fréquents d'épi-

lepsie partielle débutant par la jambe gauche et se terminant par des convulsions généralisées avec perte de connaissance. Après l'accès, hémiparésie transitoire gauche.

Les accès se répètent tous les quinze jours, à trois semaines, parfois beaucoup plus souvent. La malade accuse quelques légers maux de tête, sans localisation nette. A l'examen, on constate une légère parésie du pied gauche. Le fond de l'œil, examiné soigneusement à deux reprises, a été trouvé normal. La percussion et la pression du crâne ne sont pas douloureuses.

Vu le début brusque de la maladie, l'état stationnaire des symptômes pendant deux ans et demi et l'abscence de papille étranglée, on croit pouvoir exclure l'hypothèse d'une tumeur. D'autre part, la présence des cicatrices profondes dans la région de l'humérus, indiquant un ancien processus de carie dans l'os, on pense à une tuberculose locale du crâne ou des méninges. On fait une craniectomie d'après le procédé de Wagner et on ne découvre rien qu'un épaississement de la dure-mère adhérente à cet endroit aux os du crâne et à la substance cérébrale. L'opération eut un effet très heureux sur l'évolution de la maladie : pendant plus de sept mois, la malade n'eut qu'un seul accès jacksoninen. Mais plus tard les accès réapparurent avec plus de fréquence et de violence et la malade succomba quatorze mois après l'opération, des suites d'une broncho-pneumonie aiguë [1].

A l'autopsie, on trouve dans la région pariétale droite une tumeur ossifiée, du volume d'une châtaigne, finement bosselée, de couleur rouge grisâtre, que l'examen histologique définit comme un psammome. La tumeur prend naissance dans la dure-mère, dans l'angle formé par le processus falciforme d'une part et l'enveloppe qui recouvre la convexité du cerveau d'autre part. Elle pénètre dans le bord supérieur de l'hémisphère droit en comprimant la partie supérieure de la circonvolution centrale antérieure et la partie postérieure de la première frontale. Sur la face intérieure du cerveau la tumeur comprime la partie supérieure et antérieure du lobule paracentral. — Dans la *discussion* des remarques ont été faites par MM. Mouratoff, Korniloff, Rossolimo et Roth.

M. Moltchanoff. — *Cysticerque du cerveau.*

Il s'agit d'un malade, âgé de quarante-quatre ans, serrurier, ayant beaucoup abusé de boissons alcooliques. La maladie a débuté il y a vingt-huit mois par un accès d'épilepsie générale. Depuis quelques jours apparition d'accès d'épilepsie corticale qui débutent par des mouvements conjugués de la tête et des deux yeux à gauche, auxquelles succèdent des mouvements cloniques du facial gauche et un spasme tonique du bras du même côté.

[1] Ce cas s'ajoute à ceux que nous avons publiés sur les conséquences ultérieures de la craniectomie (B.).

A l'hôpital les accès deviennent de plus en plus fréquents (toutes les demi-heures), s'accompagnent d'une confusion mentale et prennent enfin le caractère des accès d'épilepsie généralisée. On constate une paralysie faciale gauche et une paralysie du bras du même côté. La température monte jusqu'à 39°,3. Mort au bout de huit jours.

A l'autopsie on trouve 13 cysticerques, dont 7 dans l'hémisphère gauche et 6 dans l'hémisphère droit : quelques-uns se trouvent immédiatement au-dessous de la pie-mère, dans la profondeur des circonvolutions; la plupart sont situées dans la substance grise et sous l'écorce cérébrale. La localisation du parasite explique parfaitement les accès d'épilepsie partielle. Il faut encore prendre en considération les altérations secondaires de la substance cérébrale, provoquées par la présence du cysticerque (infiltration dans le voisinage et dégénération secondaire des fibres de la capsule interne). L'alcoolisme du malade a pu jouer un grand rôle dans la constitution des accès d'épilepsie généralisée et provoquer des troubles cérébraux graves qui ont déterminé la mort.

A noter dans ce cas la présence de phénomènes de paralysie, notamment de la paralysie de la face et du bras du côté gauche, chose assez rare dans les cas de cysticerque du cerveau.

Discussion. — M. Roth attire l'attention sur la présence des altérations inflammatoires de la pie-mère dans le voisinage du cysticerque; celles-ci subissent de temps en temps des exacerbations passagères, qui expliquent et occasionnent des phénomènes cérébraux graves. M. Korniloff pense que les accès épileptiques peuvent être provoqués par l'action des toxines éliminées par le cysticerque. Des remarques ont été faites par MM. Rossolimo et Veidenhammer.

Secrétaires des séances : V. Mouravieff et I. Soukhanoff.

Séance du 17 février 1901.

N. Ivanonf. — *Présentation d'un malade atteint d'exostoses symétriques.*

Il s'agit d'un jeune paysan, âgé de quinze ans, qui, en automne 1897, eut un accès très grave de rhumatisme articulaire aigu presque généralisé. Dans l'espace de quelques semaines, toutes les articulations du corps furent prises, y compris celles de la colonne vertébrale, surtout de la région cervicale. Le malade ne guérit pas, et les lésions passèrent à l'état chronique. A l'heure actuelle, toutes les articulations sont atteintes et déformées; les muscles sont bien atrophiés. En outre, il existe des exostoses multiples dans le voisinage des articulations. Les plus volumineuses se trouvent sur le sacrum, au milieu de l'os et près de l'articula-

tion sacro-iliaque, grandes comme des noix, bosselées à la surface. D'autres exostoses sont disposées symétriquement sur le bord intérieur des clavicules, sur l'épine scapulaire, l'acromion (trois de chaque côté, près de l'insertion du muscle deltoïde, les os de l'humérus et sur l'olécrane (volumineux). Des oxostoses de plus petites dimensions se laissent constater sur les deux rotules, près de la tête du péroné et des malléoles externes et internes. Il en existe très peu sur les os des pieds et des mains. A la palpation, ils sont d'une consistance osseuse ou cartilagineuse. Sur les radiographies des genoux, les épiphyses des fémurs et des tibias apparaissent très épaissies, tandis que la substance osseuse est par endroits raréfiée, et en partie hypertrophiée. La tête du fémur apparait trés raréfiée et presque séparée du corps de l'os. Sur la radiographie de l'articulation du coude, l'exostose de l'olécrane se présente sous forme d'un os sésamoïde séparé. Les muscles se contractent bien aux courants électriques. Les réflexes sont normaux. Il existe des traces de rachitisme. Endocardite valvulaire.

Presque tous les auteurs considèrent ces exostoses comme étant d'origine cartilagineuse. Les uns les mettent sur le compte du rachitisme, les autres les attribuent à la scrofulose. La plupart des auteurs considèrent les exostoses comme une maladie héréditaire, débutant ordinairement dans le jeune âge, à l'époque du développement du squelette. Rarement on observe des exostoses dans l'âge plus avancé, à propos de l'arthrite déformante musculaire ou du mal sénile.

Au cours de *la discussion* des remarques ont été faites par MM. Minor et Mouratoff.

V. Mouratoff, — *Arguments nosologiques en faveur des relations causales entre la syphilis et la paralysie générale.*

Jusqu'à présent les seuls arguments en faveur de l'origine syphilitique de la paralysie générale sont basés sur la méthode statistique. Mais on peut invoquer des arguments plus précis et d'ordre nosologique. Il existe notamment des cas cliniques où la syphilis cérébro-spinale se complique d'altérations de nature paralytique avec symptômes correspondants. Telle est l'observation suivante :

Il s'agit d'un malade, âgé de trente-huit ans. Syphilis en 1893, traitée par des frictions mercurielles au nombre de 96. Au bout de huit mois, ictus apoplectique : au moment où il voulait se lever de table, le malade tomba et resta sans mouvements pendant une heure environ, puis tous les phénomènes disparurent. On fit vingt-cinq injections mercurielles. En été 1894, l'ictus se répéta avec hémiplégie droite consécutive qui dura plusieurs jours. A partir de 1898, faiblesse croissante des extrémités inférieures.

État présent, le 27 août 1900. — État psychique absolument

normal. La parole et l'écriture ne sont pas modifiées. Parésie de la main gauche; paraplégie inférieure bien prononcée avec ataxie profonde. Les reflexes rotuliens sont exagérés. Paralysie bilatérale de la sixième paire. Anesthésie du type de Brown-Séquard. Vomissements fréquents. Papille étranglée. — Malgré un traitement énergique mercuriel et ioduré, le malade mourut au bout de cinq jours de son entrée à l'hôpital.

A *l'autopsie*, on trouva une méningo-myélite gommeuse, avec participation des méninges du bulbe et une épendymite granuleuse des ventricules cérébraux.

A l'examen microscopique, on constate dans la moelle des altérations syphilitiques très accusées: gommes isolées dans les racines nerveuses, infiltration généralisée des méninges, péri- et endoartériite, L'infiltration syphilitique se rencontre dans la substance médullaire également. Altérations parenchymateuses diffuses des fibres nerveuses, œdème de la névroglie. Dans la région dorsale moyenne, on voit s'enfoncer dans la substance médullaire une tumeur gommeuse qui occupe à peu près la moitié de la section médullaire (type unilatéral de Brown-Séquard). Au-dessous de cet endroit commence la dégénération du faisceau pyramidal.

Dans les ventricules cérébraux (4e, 3e et latéraux), on constate une épendymite prononcée avec hyperplasie notable des cellules épendymaires et hyperplasie de la névroglie dans les alentours du canal. Hémorrhagies miliaires récentes dans les corps optiques. La circonvolution centrale gauche et le lobe paracentral présentent des altérations parenchymateuses graves des cellules et des fibres. Dans la plupart des cellules, on trouve de la chromatolyse avec déplacement latéral du noyau; dans quelques-unes, le protoplasma est dans un état de dissolution presque complète. Sur les préparations, d'après Marchi, on constate une dégénération graisseuse des fibres sous-corticales. Périartérite modérée. Pas d'hémorrhagies.

En résumé, l'examen prouve qu'il existe dans notre cas : 1° des altérations typiques de la syphilis médullaire (méningo-myélite syphilitique); 2° des altérations caractéristiques de la paralysie générale, sous forme d'épendymite granuleuse et de lésions parenchymateuses des cellules et des fibres de l'écorce cérébrale. Comme ces dernières lésions se sont développées dans le cours de la syphilis, on a le droit de les considérer comme étant d'origine parasyphilitique. De même dans le tableau clinique, on trouve des phénomènes qui correspondent à ces lésions parenchymateuses (paralytiques), notamment les ictus répétés qu'on a observés chez le malade. Ces ictus paralytiques ne peuvent pas être mis sur le compte de gommes du cerveau, puisqu'on n'en trouve pas à l'autopsie; ils ne peuvent pas non plus être attribués à une affection vasculaire, puisqu'ils se sont montrés très passagers et transi-

toires. D'après leur type clinique, ces ictus sont tout à fait de nature paralytique.

En dehors de cette observation, l'auteur a eu l'occasion d'observer deux cas analogues (sans autopsie), dans lesquels on voit des ictus apopleetiformes répétés, avec paralysies transitoires à la suite d'une infection syphilitique chez des jeunes sujets. Il est remarquable que dans les trois observations, les ictus se sont montrés au cours du traitement mercuriel.

De ces observations M. Mouratoff tire les conclusions suivantes : 1° On peut observer, dans le cours de la syphilis du système nerveux central, des lésions anatomiques des éléments nerveux et épendymaires, de même que des lésions des méninges (pachyméningite hémorragique), ayant le caractère de celles de la paralysie générale; 2° des ictus apoplectiformes transitoires se rencontrent dans le cours de la syphilis et sont dus aux lésions parenchymateuses des cellules corticales. Ces ictus sont moins durables que ceux qui relèvent des altérations vasculaires d'origine syphilitique. Il est possible que les accès d'épilepsie jacksonienne ont, dans quelques cas, la même origine que ces ictus transitoires; 3° les phénomènes paralytiques des syphilitiques peuvent avoir une signification grave, indiquant le commencement d'une affection parenchymateuse généralisée du cerveau; 4° la combinaison des phénomènes de la syphilis tertiaire avec des symptômes cliniques isolés de la paralysie générale, offre un argument nosologique en faveur de la dépendance de la paralysie générale de la syphilis (acquise ou héréditarie), comme l'une des causes de la maladie.

Discussion. — M. Tokasky trouve que les particularités du tableau clinique que présentent les observations de M. Monratoff, peuvent se rencontrer dans d'autres affections du système nerveux et, par conséquent, ne peuvent nullement servir d'argument nosologique pour la causalité entre la syphilis et la paralysie générale.

M. Konstantinowsky pense que la première observation de M. Mouratoff peut être rapportée à la catégorie de la soi-disant pseudo-paralysie progressive.

M. Weidenhammer a rencontré les lésions décrites par M. Mouratoff, dans différentes affections du système nerveux.

M. Butzke fait remarquer que la paralysie générale est tellement rare dans les cas de la syphilis avérée, qu'on a le droit de douter du diagnostic de l'auteur, en ce qui concerne les phénomènes dits « paralytiques. »

M. Postowsky fait remarquer que l'analogie, voire même l'identité des lésions anatomiques de deux maladies, ne permet pas encore de conclure à l'identité des causes de ces affections.

M. Serbsky attire l'attention sur ce fait que, dans la première observation de M. M..., le premier ictus a eu lieu six ans avant la mort, et pourtant on n'a pas assisté à l'éclosion de la paralysie générale ni au point de vue clinique, ni au point de vue anatomique.

M. Bernstein pense qu'à la rigueur les observations de M. M... pourraient prouver l'origine parasyphilitique des ictus apoplectiformes, mais non de tout le tableau de la paralysie générale.

M. Versiloff pense que les ictus apoplectiformes, décrits par M. M..., pourraient beaucoup mieux être expliqués par des altérations vasculaires que par des lésions parenchymateuse superficielles.

M. Roth trouve que toutes les assertions de M. Mouratoff sont contestables.

L. Minor présente des préparations : 1° du cerveau avec *hernie post-opératoire*; 2° de la moelle épinière avec *hématomyélie centrale*.

Secrétaires des séances : A. Bernstein, S. Soukhanoff.

BIBLIOGRAPHIE.

IX. *La léprose* ; par dom Sauton. (Naud éditeur, 1901.)

Ce livre est le résultat de dix années d'études et de voyages à travers le monde entier entrepris par le Dr dom Sauton dans le but de connaître la lèpre. L'auteur propose tout d'abord de remplacer le mot de lèpre par celui de *léprose* : le mot de lèpre ayant servi depuis le moyen âge à couvrir un grand nombre d'affections disparates : gale, maladies vénériennes, syphilis, etc.

L'historique de la maladie est fait avec une grande érudition surtout en ce qui concerne le Moyen Age ; l'auteur expose le sort des lépreux à cette époque : humiliations, mort civile, mise à la disposition de la charité publique ; il fait une description détaillée du cérémonial par lequel l'Eglise excluait les lépreux du monde ; il rapporte le dévouement de saint François d'Assise, de saint Louis, de sainte Elisabeth de Hongrie, de saint Edwige ; enfin il montre qu'il se glissait dans les maladreries, tout comme dans nos hôpitaux modernes, des « pilons » ou faux ladres simulant la maladie pour obtenir leur admission.

Dom Sauton fait une étude complète de la distribution géographique de la lèpre et y joint de superbes photographies de lépreux de tous les pays.

Abordant la partie médicale proprement dite, il expose les facteurs étiologiques, conteste l'opinion de Zambaco-Pacha qui attribue une grande importance à l'hérédité et se montre nettement partisan de la contagion. Les chapitres de l'anatomie pathologique et de la bactériologie relatent les derniers travaux parus. Dans la question de l'identité de la lèpre avec la maladie de Morvan, la syringomyélie, la morphée, l'aïnhum, Sauton se montre convaincu de la vérité de l'opinion de Zambaco-Pacha qui confond toutes ces affections dans le même groupe. Il est moins affirmatif en ce qui concerne la sclérodermie, la sclérodactylie, la maladie de Raynaud, l'atrophie musculaire progressive.

Dans la symptomatologie de la lèpre, dom Sauton apporte une classification nouvelle en accidents primaires d'infection, en accidents secondaires d'invasion générale de l'organisme, en accidents tertiaires ou trophoneurotiques (il admet, en effet, que la forme trophoneurotique paraît la terminaison constante de la forme tuberculeuse et que la forme trophoneurotique quand elle apparaît de'mblée n'est qu'un tertiarisme précoce). Il établit ainsi une classification analogue à celle des accidents syphilitiques et poursuit cette analogie jusqu'à supposer la possibilité de paraléproses.

La prophylaxis doit surtout être, dit-il, pratiquée dans les pays lépreux, et doit viser à éviter l'importation et à isoler les malades dans la mesure du possible [1]. La bibliographie de la lèpre faite par Leloir est complétée et mise à jour à la fin du volume [2].

Cet ouvrage, outre les photographies de lépreux dont nous avons déjà parlé, renferme des photographies de moulages de saint Louis et des reproductions de préparations microscopiques en noir et en couleurs : il est donc richement édité. CROUZON.

X. *La ponction lombaire en psychiatrie* ; par le Dr L. DUFLOS. (Th. Paris. Naud, éditeur, 1901.)

Entre les mains de Quincke et de ceux qui n'ont pratiqué la ponction lombaire que dans un but thérapeutique, cette méthode n'a donné que des résultats très discutables. Cependant quelques

[1] L'auteur fait suivre son étude de la description et des plans du sanatorium lépreux qu'il se proposait de faire construire à Saint-Martin (Vosges), dans le but de faire une « charité éclairée des lumières de la science ».

[2] Leloir. *Traité pratique et théorique de la lèpre*, avec de nombreuses figures et 22 belles planches. Aux bureaux du *Progrès médical*.

observations récentes permettent d'espérer que l'évacuation d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien sera un bon moyen palliatif dans la céphalée urémique.

La ponction lombaire a permis à Widal et ses élèves de créer le cyto-diagnostic céphalo-rachidien, méthode qui, dans certaines circonstances bien définies, peut, en cas de diagnostic difficile ou douteux, entraîner la certitude.

La ponction lombaire est une opération très simple à la portée de tous. Jamais elle n'a déterminé d'accidents graves ou même inquiétants, à la double condition d'opérer suivant la technique indiquée par Widal, et de ne retirer que les quelques centimètres cubes de liquide nécessaires pour l'examen cytoscopique.

Toutefois, dans certaines formes de psychoses (persécution et mélancolie) il peut être sage de rejeter ou du moins d'ajourner la ponction lombaire par crainte d'influence fâcheuse sur l'état mental des malades.

La migration des éléments figurés, décelés par le cyto-diagnostic ainsi que l'a souvent répété Widal, ne caractérise pas tel ou tel processus infectieux : il indique simplement qu'il y a réaction inflammatoire ou irritative des méninges.

La présence d'éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien paraît bien en rapport avec les diverses lésions constatées par l'anatomie pathologique.

D'une façon générale les polynucléaires paraissent caractériser un processus inflammatoire à tendances aiguës, les lymphocytes un processus inflammatoire à marche subaiguë ou chronique.

Dans les divers états vésaniques le cyto-diagnostic est constamment négatif : ce fait est en rapport avec le néant anatomo-pathologique des psychoses pures.

Ce caractère négatif présente un intérêt de premier ordre pour le diagnostic entre les psychoses pures et les affections à substratum anatomique, qui peuvent les simuler, particulièrement la paralysie générale progressive.

Les accès aigus ou subaigus de l'alcoolisme chronique simulent très souvent, du moins temporairement, un début de paralysie générale. Le cyto-diagnostic négatif dans le premier cas, positif dans le second, permet de faire un diagnostic immédiat.

Il est fréquent de voir l'affaiblissement sénile des facultés apparaître prématurément chez l'alcoolique.

Le diagnostic peut donc se poser entre la démence sénile, et la paralysie générale ; l'absence d'éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien caractériserait, dans ce cas, la démence sénile. Par contre, il ne faudrait pas conclure de la présence de ces mêmes éléments au diagnostic de paralysie générale, car on risquerait de la confondre avec la méningite chronique alcoolique dont le cyto-diagnostic est également positif. A. M.

XI. *Pathogénie et traitement de l'épilepsie;* par le Dr Krainsky, directeur de l'asile d'aliénés du gouvernement de Novgorod Kolmovo (Russie).

En 1894, Haig, dans un mémoire intitulé *Uric acid as a factor in the causation of disease* (London 1894) prétendait que les accès épileptiques étaient dus à des intoxications intermittentes par l'acide urique et il étayait son hypothèse sur ce fait clinique que l'urine des épileptiques contient moins d'acide urique que normalement un ou deux jours avant leur accès.

Dans des recherches poursuivies depuis 1894 jusqu'à ce jour, Krainsky est arrivé aux mêmes conclusions que Haig pour ce qui est du régime de l'élimination urique, mais le rôle qu'il lui attribue est absolument différent de celui que lui prêtait l'auteur anglais. Krainsky n'accorde aucune action convulsivante à l'acide urique et pense d'ailleurs que cette substance, loin de s'accumuler au moment des accès ne se forme alors qu'en quantité moindre. Il admet en outre qu'à cette moindre production de l'acide urique correspond la formation de composés azotés anormaux extrêmement toxiques quoique très voisins par leur constitution de cet acide urique qu'ils remplacent temporairement et ce sont en définitive ces substances toxiques, parmi lesquelles le carbaminate d'ammoniaque tient le premier rang, que Krainsky rend responsable des accès d'épilepsie.

S'assurer de la diminution de l'excrétion urique à la veille des accès comme l'avait déjà signalé Haig, tel devait être le premier soin de l'auteur s'il voulait édifier sa théorie sur une base solide. A cette fin il soumit, pendant des périodes de trois à quatre mois, à un régime absolument constant, des séries d'épileptiques dont les urines furent analysées quotidiennement. Le régime étant constant, l'analyse seule des urines nous importe. Si dans les minutieuses observations données dans le mémoire nous recherchons l'abaissement du taux de l'acide urique que l'auteur signale comme caractéristique des accès, certes nous le constatons bien à maintes reprises, mais nous voyons aussi à cette prétendue règle des exceptions fort nombreuses. De plus, en regardant l'élimination urique de chaque jour, nous voyons qu'elle varie quotidiennement, même dans les périodes sans accès, d'une quantité qui va parfois du simple au double. Supposons que dans ces périodes il se fusse produit des accès, certains d'entre eux auraient forcément coïncidé avec des éliminations faibles d'acide urique; ces coïncidences l'auteur les eût passées au profit de sa thèse, les cas contraires auraient été négligés comme exception. Aussi pensons-nous que l'abaissement du taux de l'acide urique, s'il ne peut être nié, ne peut point non plus être affirmé.

La seconde proposition de Krainsky est qu'au moment des accès

l'acide urique loin de s'accumuler dans l'organisme y devient plus rare. Ses malades ont pris de la pipérazine, de la lithine, de la lysidine, sans que ces soi-disants dissolvants de l'acide urique augmentassent l'élimination de cette substance. Si les médicaments donnés possèdent bien la vertu qu'on leur prête, cette expérience prouve simplement que l'épileptique ne pâtit point par uricémie, mais ne change naturellement rien à notre conclusion précédente.

L'auteur, qui, nous l'avons vu, fait de la diminution de l'excrétion de l'acide urique le point de départ même de sa théorie de l'accès épileptique est maintenant appelé à se demander quelle est la substance qui se forme dans l'organisme à la place de l'acide urique. A priori il admet qu'elle doit être de constitution voisine de l'acide urique, de nature convulsivante, et susceptible d'être éliminée rapidement car les accès d'épilepsie sont brefs; et l'auteur a élu le carbaminate d'ammonium.

Massen et Halin ont montré qu'en injection hypodermique chez le lapin le carbaminate d'ammonium donne de la somnolence avec ataxie, de l'irritation avec ataxie et amaurose, de la catalepsie et finalement des convulsions cloniques et toniques Pour Krainsky, qui a repris les expériences, la somnolence est due au carbonate d'ammoniaque que les faits montrent être réellement cataleptisant et qui, d'après toute vraisemblance, naît aux dépens d'une partie du carbaminate lorsque celui-ci s'absorbe lentement; le carbaminate injecté dans les veines donne en effet d'emblée l'épilepsie.

Le carbaminate d'ammonium est donc susceptible de causer des convulsions : est-il réellement l'agent de l'épilepsie? Il existe normalement chez l'homme sain; est-il augmenté dans les accès? Krainsky le croirait, d'après plusieurs observations, mais il fait encore des réserves sur ce fait. Le carbaminate s'élimine très vite; l'auteur veut voir là une preuve de son identité avec l'agent de l'épilepsie; à cela on peut objecter que bien des substances toxiques s'éliminent fort vite. Enfin Krainsky ajoute qu'avec l'hypothèse du carbaminate l'heureuse influence de KBr et du carbonate de lithine devient tout à fait aisée à comprendre et il la donne en effet dans les séduisantes formules qui voici :

$$KBr + CO\begin{matrix}OH\ NH^3\\ \diagup\\ \diagdown\\ NH\end{matrix} = NH^4Br + CO\begin{matrix}OK\\ \diagup\\ \diagdown\\ NH^2\end{matrix}$$

$$2CO\begin{matrix}NH^3OH\\ \diagup\\ \diagdown\\ NH^2\end{matrix} + L^2CO^3 = CO\begin{matrix}OL\\ \diagup\\ \diagdown\\ NH^2\end{matrix} + (NH^4)_2CO_3$$

c'est-à-dire que le bromure de potassium forme avec le carbaminate d'ammonium du bromure d'ammonium et du carbaminate de potasse comme le carbonate de lithine forme avec le carbami-

nate d'ammonium du carbaminate de lithine et du carbonate d'ammoniaque. Or, comme on sait que les bromures sont innocents par eux-mêmes et que les carbaminates de lithine et de potasse n'ont qu'une toxicité très faible par rapport au carbaminate d'ammonium on s'explique ainsi facilement la sédation des accès par le bromure et le carbonate de lithine. Ces médicaments agissent-ils réellement ainsi? il faudrait d'abord que le carbaminate de NH^4 existât-il réellement pour qu'ils puissent exercer leur vertu selon la formule, il faudrait ensuite que les choses se passent dans l'organisme comme in vitro; enfin quel rôle attribuera-t-on au brome à l'état naissant?

En résumé, de ces faits il découle que le carbaminate d'ammoniaque est une drogue pouvant produire par injection intra-veineuse de l'épilepsie expérimentale, quant à la regarder comme l'agent de l'épilepsie essentielle, si tant est que cet agent soit toujours le même, c'est là une hypothèse à laquelle le travail de Krainsky n'a apporté aucune preuve qui ne soit sujette à critique.

Pour avoir rendu compte de tous les faits les plus importants signalés par l'auteur, il nous reste encore à signaler quelques remarques qui n'auraient pu trouver place dans notre exposé sans le compliquer par trop. Krainsky signale que le sérum des épileptiques en cours d'accès injecté à des lapins s'est montré inactif dans 60 à 70 p. 100 des cas, convulsivant à un léger degré dans 25 p. 100 des cas, nettement épileptisant dans 1 à 5 p. 100 des cas.

L'examen des urines n'a montré à la suite des accès aucune variation intéressante dans l'élimination des chlorures, des sulfates et de l'azote total; seuls les phosphates étaient parfois plus abondants; à la suite des accès l'albuminurie et la glycosurie n'ont jamais été constatées.

Le carbonate de lithine a donné à l'auteur parfois des résultats excellents là où le bromure était sans effets. La dose quotidienne et d'ailleurs variable selon les sujets est de 3 à 4 grammes en moyenne, trop faible elle n'agit pas, trop forte (souvent à 6 grammes déjà) elle donne ou de la stupeur et des vomissements ou au rédoublement des accès. L'amélioration produite par la lithine dure moins que celle que donne les bromures. Les résultats éloignés ne sont pas donnés. AMBARD.

XII. *Studii clinici ed anatomo-pathologiei sull' idiozia;* pel dottor C.-B. PELLIZZI, médecin de l'asile d'aliénés de Turin. Torino, fratelli Bocca, editori.

Ce volume de 274 pages, avec six belles planches, se compose de trois mémoires. Le premier, de beaucoup le plus important, est consacré à l'*Idiotie symptômatique de sclérose tubéreuse*. Il repose sur 25 observations, dont 3 personnelles. L'auteur rappelle que

c'est à M. Bourneville que sont dus les premiers cas. Il analyse longuement sept de ses observations, puis relate celles des autres auteurs. Sa liste, en ce qui concerne les cas publiés par le médecin de Bicêtre, est incomplète. Il y en a en effet trois autres insérés dans les *Comptes rendus* du service de Bicêtre (voir 1898, p. 182 et 1899, p. 183).

Le second mémoire, consacré à la *classification des idioties*, pèse et critique les classifications déjà publiées et se termine par une classification anatomo-pathologique propre à l'auteur. Dans un dernier mémoire, M. Pellizzi étudie les *rapports de l'épilepsie et de l'idiotie*.

Dans ce volume, M. Pellizzi a pris le soin de rendre justice à tous ceux qui se sont occupés des maladies chroniques du système nerveux des enfants, aboutissant aux idioties. Nous le signalons à l'attention de tous les médecins aliénistes et neurologistes.

Dr Freeman.

XIII. *Essai sur les phénomènes cliniques qui peuvent s'associer à la respiration de Cheyne-Stokes. Leur valeur pathogénique ;* par le Dr Techoueyres. (Th. Lyon, 1900-1901.)

M. Téchoueyres étudie d'une façon approfondie les troubles qui s'associent à la respiration de Cheyne-Stokes. D'abord *les troubles psycho-moteurs* sur lesquels M. Pic a insisté dans une étude remarquable. Ils consistent en un état d'obnubilation intellectuelle, un repos psychique et moteur paraissant lié au repos des centres respiratoires, à l'apnée. La phase d'hyperpnée s'accompagne d'une véritable période d'excitation avec loquacité débordante et même des phénomènes hallucinatoires visuels et auditifs. C'est une véritable poussée délirante qui revêt une allure rythmique comparable à celle de la respiration. La force musculaire varie de même.

Les troubles oculo-pupillaires consistent en modifications du côté de la pupille (Leube) et des muscles extrinsèques (Ziemssen. Biot).

Les troubles sensitifs : sensibilité amoindrie pendant l'apnée.

Les troubles de la réflectivité : les réflexes rotuliens varient en raison inverse de la respiration ; les réflexes oculo-palpébraux suivent les mêmes oscillations.

Les troubles circulatoires consistent en diminution de la tension artérielle et accélération des pulsations pendant la pause ; les pulsations sont ralenties et la tension normale pendant l'hyperpnée.

Ces phénomènes, comme le Cheyne-Stokes, apparaissent et disparaissent rythmiquement. Ils peuvent aussi se substituer à lui ; l'auteur décrit un syndrome périodique oculo-pupillaire, véritable équivalent du Cheyne-Stokes, qu'il désigne sous le nom de *Cheyne-Stokes céphalique*. Les troubles respiratoires ne sont qu'un cas particulier d'oscillations fonctionnelles rythmiques constituant le syndrome périodique complet.

Pour M. Téchoueyres les anciennes théories pathogéniques (Traube, Filehne Cuffer) sont insuffisantes pour expliquer le Cheyne-Stokes compris à ce point-de-vue très général ; la théorie cérébrale est plus satisfaisante. Mais s'agit-il d'une insuffisance cérébrale où d'un état convulsif là se pose le problème à résoudre ?

G. Carrier.

VARIA.

Caisse d'Épargne et livrets appartenant a des aliénés.

La première chambre présidée par M. Turcas, vient de rendre son jugement dans une affaire qui intéresse à juste titre deux établissements importants : les asiles d'aliénés du département de la Seine et la Caisse d'épargne de Paris.

Dans le courant de l'année 1900, M. Hubert, receveur des asiles d'aliénés, faisait présenter à la Caisse d'épargne quatre livrets appartenant à des aliénées non interdites pour en faire régler les intérêts. La caisse, en les examinant, s'aperçut que la dernière opération, versement ou remboursement faits par les déposantes, remontait à plus de trente années. Or, aux termes de la loi de 1853 sur les caisses d'épargne, complétée par la loi du 20 juillet 1895, quand il s'est écoulé un délai de trente ans depuis un versement, un remboursement, un achat de rente, ou « toute autre opération faite à la demande du déposant », les sommes figurant au livret sont prescrites et réparties, jusqu'à concurrence des trois cinquièmes, entre les sociétés de secours mutuels et les deux cinquièmes entre les caisses d'épargne.

Dans ces conditions, la caisse annula les livrets présentés déclarant à M. Hubert que leur montant était prescrit. Mais ce dernier n'accepta pas cette manière de voir et, prétendant que les termes de la loi : « ou toute autre opération faite à la demande du déposant » étaient essentiellement généraux et comprenaient, à n'en n'en pas douter, « la présentation du livre pour le règlement des intérêts », il soutint que la prescription n'avait pu s'accomplir en ce qui concernait les livrets en question et que la caisse en devait le montant aux intéressés. Et M. Maucomble, membre du conseil de surveillance des asiles des aliénés, prenant en mains les intérêts de l'administration assignait la Caisse d'épargne pour la contraindre à restituer les sommes selon lui indûment perçues. La caisse répondait que les termes de la loi étaient très nets, que le

règlement des intérêts se fait sur les livres de la caisse en dehors de l'intervention du déposant, mécaniquement pour ainsi parler, et que la volonté de celui-ci n'y est pour rien. Quant à la présentation du livret, elle ne saurait être considérée comme une « opération ». Les circulaires ministérielles qui commentent la loi précisent que l'opération doit laisser des traces dans les livres de la caisse. Or, comment peut-il rester traces de la présentation d'un livret ?

La caisse ajoutait que, depuis plus de cinquante ans, elle avait procédé ainsi loyalement, franchement, sous l'œil vigilant des ministres du commerce et des finances dont elle dépend, et que jamais aucune observation ne lui avait été faite. Ce sont ces deux thèses opposées que soutenaient devant les magistrats de la première chambre Me Ducuing au nom de M. Maucomble et Me Roger Allou au nom de la Caisse d'épargne de Paris.

Le tribunal a donné gain de cause à M. Maucomble : il a estimé que les termes de la loi étaient généraux, que le fait de présenter le livret pour le règlement des intérêts rentrait dans les opérations prévues par elle, et que le législateur n'avait pas eu l'intention d'appliquer les dispositions rigoureuses de la prescription à des sommes appartenant à des déposants qui avaient gardé le contact avec la caisse et indiqué par là qu'ils n'abandonnaient pas leurs comptes.

Enseignement libre.

Faculté de médecine. — Conférences de médecine légale psychiatrique (2e trimestre scolaire). — M. le Dr Paul Garnier, médecin en chef de l'infirmerie spéciale : conférences de médecine légale psychiatrique, de 1 h. 1/2 à 3 heures, le mercredi et le vendredi, de 1 h. 1/2 à 3 heures, 3, quai de l'Horloge.

Des cartes d'admission sont délivrées au secrétariat de la Faculté à MM. les Docteurs en médecine, les internes des hôpitaux et les étudiants ayant passé leur 4e examen de doctorat. — Après trois mois d'assiduité à ce cours, un certificat de présence sera régulièrement délivré.

L'assistance des aliénés en Algérie.

« Une brave femme d'Algérie, dit l'*Aurore* du 31 janvier a mis deux mois à découvrir la résidence en France, de sa fille atteinte de folie. La colonie ne possède point encore d'asile d'aliénés et dépense chaque année des sommes considérables pour transporter les pauvres malades loin de leur famille.

Comme il n'y a pas, en effet, d'asile d'aliénés en Algérie, les aliénés sont transférés dans des conditions, souvent

inhumaines, dans les asiles de Marseille, d'Aix et de Pierrefeu. Les aliénés Arabes s'y trouvent dans un isolement complet, médecins, administrateurs, infirmiers ne comprenant pas leur langage. C'est là une situation à laquelle le Gouvernement de la République devrait s'efforcer de remédier d'urgence. Dans ce but, on pourrait diminuer les dépenses militaires et administratives et consacrer les économies ainsi réalisées à construire un asile.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

Binet (A.). — *L'année psychologique* (7e année), in-8° de 854 pages avec figures. Paris 1901, Schleicher frères, éditeurs. Prix : 18 francs.

Kovalevsky. — *La migraine*, in-18 de 200 pages. Prix : 3 fr. 50. Vigot frères, éditeurs.

Max Bielschowsky. — *Mielitis und sehnervenentzündung*, in-8 de 92 pages avec 50 figures dont 9 en couleurs. Berlin 1901. Librairie Karger.

Meige (H.) et Feindel (E.). — *Sur la curabilité des tics*, in-8° de 16 pages. (Extrait de la *Gazette des Hôpitaux*.) Paris 1901.

Meige (H.). — *Histoire d'un tiqueur* (tics variables, tics d'attitude), in-8° de 30 pages. (Extrait du *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*.) Paris 1901.

Morel (J.). — *La prophylaxie et le traitement du criminel récidiviste*, in-8° de 26 pages. Amsterdam 1901.

Pallut (Stéphane). — *De la sortie prématurée des aliénés*, in-18 de 100 pages. Bordeaux 1901. Imprimerie Cadoret.

Toulouse (Ed.) et Marchand (L.). — *Le Cerveau*, in-18° de 154 pages avec 51 figures. Prix : 2 fr. 50

Vires (J.). — *L'hypnotisme et les suggestions hypnotiques*, in-8 de 62 pages. Prix : 1 fr. 50. Montpellier 1901. Librairie Caulet et fils.

Zung Burguet (A.). — *De la valeur comparative des procédés médicaux et chirurgicaux et des exercices orthophoniques dans le traitement de certains vices de prononciation*, in-8° de 12 pages. Paris 1901. (Extrait de *La Parole*.)

Zung Burguet (A.). — *Rectification de la parole et développement des restes auditifs chez un sourd-muet*, in-8° de 20 pages. Paris 1901. (Extrait de *La Parole*.)

Le rédacteur-gérant : Bourneville.

Evreux, Ch. Hérissey, imp. — 3-1902.

Vol. XIII. Mai 1902. N° 77

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

CLINIQUE NERVEUSE.

Note sur un cas d'hystéro-épilepsie à crises distinctes, avec ecchymoses spontanées et accès de fièvre hystérique;

Par le Dr M. MUTTERER,
Médecin à l'hôpital de Mulhouse (Alsace).

Observation. — Rosalie E..., dix-huit ans, entrée le 11 janvier 1899, au service de médecine de l'hôpital de Mulhouse.

Antécédents. — De naissance illégitime et ayant perdu sa mère de bonne heure, la malade ne peut donner aucuns renseignements sur ses antécédents héréditaires.

Depuis l'âge de huit ans, elle est sujette à des attaques convulsives qui se répètent généralement toutes les quelques semaines. Ces attaques sont quelquefois précédées d'une aura très courte, pendant laquelle la malade se voit égarée dans une vaste prairie très verte ; parfois aussi leur approche s'annonce quelques heures, ou même un ou deux jours à l'avance, par un sentiment de malaise général, des vertiges, des bouffées de chaleur à la tête et une sensation de pesanteur dans les membres. La perte de connaissance pendant les accès est complète ; les morsures de la langue et des lèvres, de même que les contusions de la tête, sont fréquentes, la miction involontaire est, par contre, assez rare. — Les attaques exceptées, la malade a toujours joui d'une bonne santé, et, grâce à un excellent appétit, elle a même atteint, ces dernières années, un embonpoint assez considérable.

La menstruation s'est produite pour la première fois il y a cinq mois, dans les circonstances suivantes. Depuis près de deux ans, la malade remarquait qu'elle perdait presque toutes les semaines

quelques gouttes de sang ; elle n'y fit d'abord guère attention, puis elle consulta un médecin, qui lui fit une saignée ; les écoulements cessèrent et, au bout de trois semaines, les périodes firent leur première apparition, pour revenir depuis d'une façon régulière (la dernière fois il y a quelques jours).

Le médecin en question (M. le Dr Meyer, de Mulhouse, qui a bien voulu me confirmer l'exactitude de ces indications), pratiqua en outre deux ou trois autres saignées à des moments où les symptômes prémonitoires habituels (malaise général, vertiges, bouffées de chaleur, pesanteur dans les membres) faisaient craindre l'imminence d'une attaque ; chaque fois, cette dernière se trouva évitée, ou du moins retardée.

La dernière attaque dut avoir lieu hier, mais elle fut coupée dès son aura par une amie de la malade qui, se trouvant en conversation avec elle et remarquant que ses yeux devenaient hagards, lui versa sur la tête le contenu d'une cruche d'eau froide qu'elle tenait à la main.

Aujourd'hui (11 janvier), la malade se sent mal à son aise ; elle se plaint de vertiges et d'une grande fatigue.

Etat actuel. — Constitution robuste, teint normalement coloré, pannicule adipeux très développé. Taille 1 m. 53, poids 64 kg. 5. Température 36°,8.

L'examen des organes de la poitrine et de l'abdomen ne révèle rien d'anormal. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

La sensibilité cutanée est normale partout, de même que les réflexes tendineux et l'état des pupilles. — Bromure de potassium (4 gr. par jour).

12 janvier. — Ce matin, en s'habillant, la malade remarque à son genou droit deux taches bleuâtres de 1 à 2 centimètres de diamètre. Elle dit en avoir observé quelquefois de semblables, ces derniers mois.

Ces ecchymoses ne s'accompagnent généralement d'aucune sensation douloureuse et disparaissent au bout de quelques jours sans laisser de traces.

13. — Hier soir, à la vue d'une autre malade du service qui se trouvait atteinte d'une crise hystérique, Rosalie a été prise elle-même d'une attaque ; elle a eu le temps de se coucher, puis elle a perdu connaissance et, pendant plusieurs minutes, tout son corps a été agité de violentes secousses.

18. — Petite ecchymose à la face interne de la cuisse droite.

Cessation du traitement bromuré à cause de l'apparition d'une violente acné. — Bains salins.

20. — Depuis hier, ecchymose (de la grandeur d'une pièce de 50 centimes) au genou gauche. — Aujourd'hui, vertiges et bouffées de chaleur à la tête.

24. — Hier soir, violente attaque convulsive de près d'un quart

d'heure. D'après la description de l'infirmière du service, la malade serait tombée brusquement à la renverse et aurait eu de violentes secousses dans les bras, les jambes et les muscles de la face ; la perte de connaissance aurait été complète. — Ce matin, grande fatigue ; violentes morsures de la langue et de la lèvre supérieure.

28. — Petite ecchymose à la jambe droite.

30. — La malade, se sentant mal à son aise, ce soir, s'est couchée ; elle se plaint de maux de tête, de bouffées de chaleur, de palpitations et d'une sensation désagréable dans la gorge.

La température dans l'aisselle est de 38°,3 ; la fréquence du pouls est de 124. A part cela, l'examen objectif ne révèle rien de particulier. — Seigle ergoté (3 × 0,30 par jour).

31. — Plus de fièvre ; la malade se sent beaucoup mieux.

3 février. — Ce matin, assez forts vertiges. — Le soir survient la menstruation ; les vertiges disparaissent. Cessation des poudres de seigle ergoté.

5. — Ce matin à 7 heures, attaque convulsive que la sœur du service décrit de la façon suivante : La malade était en train de causer avec elle, lorsque tout à coup son regard devint fixe; elle tourna une fois sur elle-même, puis tomba à la renverse en poussant un cri rauque. Au bout de quelques secondes se déclarèrent de violentes secousses dans les bras, les jambes et les muscles de la face, pendant qu'une écume sanglante s'échappait des lèvres. Après une dizaine de minutes, les convulsions cessèrent, mais la malade resta encore près d'un quart d'heure sans connaissance ; on la porta sur son lit où elle revint à elle, demanda d'un air étonné où elle se trouvait, puis ne tarda pas à s'endormir d'un profond sommeil.

Au moment de la visite (à 9 h. 1/2 du matin), la malade vient de se réveiller ; elle se sent très fatiguée et se plaint de douleurs dans la bouche, causées par d'assez violentes morsures de la langue et de la lèvre supérieure.

22. — La malade, qui s'est sentie relativement bien depuis sa dernière attaque, se plaint, ces deux derniers jours, de vertiges et de pesanteur dans les membres. Depuis quinze jours environ, il s'écoule quotidiennement quelques gouttes de sang des parties génitales. — Seigle ergoté (3 × 0,3).

24. — La sensation de pesanteur dans les membres et les vertiges ont disparu, de même que les écoulements de sang.

Cessation des poudres de seigle ergoté.

3 mars. — La menstruation a fait son apparition hier matin et suit un cours normal.

6. — Depuis quelque temps, la malade s'est décidée à diminuer la quantité excessive de nourriture qu'elle prenait habituellement jusqu'ici; elle se trouve très bien de ce changement de régime. —

Son poids, qui était encore de 65 kg. il y a dix jours, est aujourd'hui de 62 kg.

14. — La malade se sent bien en ce moment; elle a toutefois un peu de peine à s'empêcher de manger à sa faim. Le poids est aujourd'hui de 62 kg. 1/2.

20. — Depuis deux jours, maux de tête, vertiges, palpitations, oppression, fièvre (le 18 au soir 38°,5, le 19 au matin 38°,6, le soir 39°,3, le 20 au matin 37°,5). Rien d'anormal à l'examen objectif, si ce n'est qu'une petite ecchymose s'est montrée depuis ce matin sur le dos de la main droite.

22. — Plus de fièvre ni hier ni aujourd'hui, encore un peu de palpitations. Poids = 57 kg. 1/2.

26. — Aujourd'hui, deux attaques convulsives de dix à quinze minutes chacune. — 29. — Poids = 59 kg.

31. — La malade, qui se montre très irritable ces dix derniers jours, et se dispute à tout propos avec ses camarades de salle, demande à quitter l'hôpital. Elle se sent relativement bien en ce moment.

23 décembre 1900. — Rosalie E... se fait admettre pour la seconde fois à l'hôpital. Depuis sa sortie, le 31 mars 1899, son état n'a, dit-elle, pas beaucoup changé. Il y a eu, toutefois, l'été dernier, une amélioration sensible, à ce point qu'elle n'a pas eu d'attaques pendant près de six mois. Au mois de septembre, elle commit l'imprudence de boire deux grands verres de vin ; le jour même, il se produisit une attaque. Depuis, elle en a plusieurs, à des intervalles variant de une à cinq semaines; ces derniers temps, elles sont venues tous les huits jours ; la dernière a eu lieu hier. Les ecchymoses n'ont plus reparu depuis le printemps dernier.

Aujourd'hui, la malade se sent très énervée ; elle se plaint de maux de tête et de palpitations. L'examen objectif ne révèle rien de particulier, à part des traces de contusions récentes à la tête et de légères morsures de la langue et de la lèvre inférieure (suites de l'attaque d'hier). — Le poids est de 62 kg.

24. — Ce matin, de bonne heure, la malade a eu une légère attaque. — Au moment de la visite, elle est encore couchée; elle se sent très énervée et se plaint de palpitations; le pouls est très fréquent (124). — Peu après la visite, elle a une seconde attaque, très faible aussi (secousses dans les bras pendant environ une demi-minute). Traitement : Seigle ergoté (3 × 0,3 par jour).

25. — La malade se sent bien, aujourd'hui. Elle me montre trois ecchymoses, d'un diamètre de 1 à 3 centimètres, qu'elle a remarquées depuis hier au soir à sa jambe gauche.

27. — Cessation des poudres de seigle ergoté. — Douches.

29. — Les ecchymoses à la jambe gauche ont disparu. Ce matin, léger saignement de nez. Ce soir, apparition des règles.

5 janvier 1901. — Ce matin, la malade se plaint d'un sentiment

de sécheresse dans le nez et dans la gorge. L'examen rhinoscopique ne révèle rien d'anormal. Peu après cet examen, la malade se sent mal à son aise; elle se couche et, à peine au lit, elle est prise de convulsions, toniques d'abord, puis cloniques. Au bout de deux minutes environ, les secousses cessent, la malade se dresse pendant quelques secondes sur son séant, tournant fortement la tête à gauche et regardant fixement en arrière, puis elle retombe sur le lit; elle reprend alors connaissance et répond aux questions qu'on lui adresse, mais pendant près d'une minute encore ses membres sont agités de légères secousses.

6. — La malade se sent parfaitement à son aise ce matin. Elle dit qu'elle a été avertie hier de l'imminence de l'attaque par des étourdissements, puis par une sensation particulière de gêne et d'oppression qui lui remontait de la partie gauche du ventre vers le cœur, puis vers la gorge. La région ovarique gauche est très sensible à la pression. — Bromure de potassium (4 gr. par jour).

11. — Grande irritabilité ces derniers jours. Légère acné. — Bromure de potassium (5 gr. par jour).

13. — La malade se plaint toute la matinée de vertiges et de malaise ; elle se couche vers midi, sans vouloir rien manger.

A 2 h. 1/2 de l'après-midi, elle est prise d'une violente attaque de convulsions, sans perdre toutefois entièrement connaissance : c'est, dit-elle le soir, la première fois que, pendant un accès, elle s'est rendu compte de ce qui se passait autour d'elle.

14. — La malade se sent fatiguée et découragée; elle se plaint de violentes palpitations. Le soir, ces dernières augmentent, accompagnées de vertiges et de bouffées de chaleur. La température dans l'aisselle) est de 39°, la fréquence du pouls de 124. L'examen objectif ne révèle rien de particulier.

15. — Plus de fièvre aujourd'hui. Grand découragement à cause des nombreuses attaques de ces dernières semaines. A partir d'aujourd'hui, la température est prise régulièrement matin et soir, jusqu'à la fin du séjour à l'hôpital. Bromure de potassium (6 gr. par jour, avec infusion d'adonis vernalis et codéïne, selon la formule de Bechterew.)

20. — Assez forte acné. La malade, tout en se sentant à son aise, n'a plus autant d'appétit que par le passé; elle a diminué de 2 k. 1/2 ces derniers temps (poids : 59 k. 1/2).

23. — Hier soir, température de 38°; ce matin, 36°,8; ce soir, 37°5. La malade est abattue, de mauvaise humeur; elle se plaint de douleurs dans le côté gauche et d'un peu de toux. Constipation depuis plusieurs jours, appétit mauvais, langue très chargée. Rien d'anormal à l'auscultation. Lavement, Ventouses scarifiées du côté gauche. Réduction de la dose de bromure à 4 grammes.

24. — La malade a eu des selles abondantes après son lavement

et se sent beaucoup mieux aujourd'hui. Le matin, température 36°, pouls 120; le soir, température 38°,4, pouls 128.

25. — Encore un peu de douleurs dans le côté gauche. Le matin, température 36,6°, pouls 104; le soir, température 37°4.

26. — Le matin, température 37°,2; pouls 116; le soir, température 38°,1.

27. — La malade se sent bien et n'a plus de fièvre aujourd'hui. Elle attire ce matin mon attention sur une petite grosseur qu'elle a remarquée depuis deux ou trois jours à la face externe de son bras gauche : il s'agit d'une nodosité indolore située dans l'épaisseur de la peau et correspondant à une tache rougeâtre de 1 c. 1/2 de diamètre, circonscrite et légèrement papuleuse.

1er *Février* — La malade se sent bien ces derniers temps, sauf que l'appétit est toujours encore diminué. Poids : 58 kilogrammes.

Hier soir, elle a senti une légère douleur à la face interne de la cuisse gauche; en même temps, elle constatait qu'il s'était formé à cette place une petite tumeur semblable à celle du bras gauche. Cette nouvelle grosseur, du volume d'une demi-noisette et à peine sensible à la pression, est située sous la peau, qui ne présente d'ailleurs aucune altération visible. La nodosité au bras gauche a presque disparu; la tache correspondante de la peau est devenue bleuâtre et semblable aux ecchymoses superficielles observées antérieurement.

2. — Légère teinte bleuâtre de la peau au-dessus de la nodosité de la cuisse gauche. Depuis aujourd'hui, grosseur semblable au mollet gauche, un peu plus petite et située également sous la peau, légèrement rouge à cet endroit.

3. — Deuxième petite nodosité au mollet gauche, semblable à la première. Au bras gauche, la tache bleuâtre, qui pâlit peu à peu, présente une légère desquamation de l'épiderme.

6. — La nodosité de la cuisse gauche diminue. Celles du mollet gauche ont disparu, pour faire place à deux petites taches faiblement violacées. Hier, toute la journée, vertiges et bouffées de chaleur; le soir, apparition des règles, qui n'ont toutefois duré que jusqu'à ce matin.

8. — Cette nuit, la malade a eu un accès de convulsions pendant son sommeil; elle ne se souvient plus de rien ce matin, mais se sent fatiguée. Peu après la visite, elle est prise d'une attaque épileptique typique, que j'ai l'occasion d'observer moi-même. — En train de causer avec une autre malade, elle pâlit tout à coup, pousse un cri rauque et tombe comme une masse. Opisthotonos de quelques secondes, avec tête fortement renversée en arrière et un peu tournée à gauche; face très pâle, mâchoires serrées, écume à la bouche. Puis convulsions cloniques des bras et des jambes, mouvements de rotation de la tête, avec violentes secousses des muscles de la face, qui de pâle devient cyanosée. La perte de

connaissance est complète; les yeux sont tournés en haut; les pupilles sont entièrement dilatées et ne réagissent pas. Le pouls est accéléré (124). La respiration est d'abord saccadée, puis, à la fin de la période convulsive, elle cesse pendant plusieurs secondes pour reprendre d'une façon bruyante et devenir stertoreuse.

La durée de la période convulsive est de deux minutes environ, puis la malade reste encore sans connaissance pendant près de dix minutes. Au bout de ce temps, elle ouvre les yeux, mais n'est pas encore bien orientée; on la porte alors dans son lit, où elle ne tarde pas à s'endormir profondément.

9. — La malade se sent très abattue, ce matin. Elle dit qu'elle n'a pas senti venir l'attaque d'hier et qu'elle a été tout étonnée, en se réveillant, de se trouver couchée tout habillée sur son lit.

13. — Reprise de la potion au bromure et à l'infusion d'adonis vernalis que la malade, découragée, avait refusé de prendre depuis sa dernière attaque. L'état général est bon en ce moment; le poids a de nouveau augmenté (60 kg.).

La nodosité à la cuisse gauche a entièrement disparu; à sa place, il reste encore une petite tache légèrement verdâtre. L'ecchymose au bras gauche, au-dessus de laquelle il existe encore un peu de desquamation de l'épiderme, n'est presque plus visible maintenant; au mollet gauche, il n'y a plus rien de particulier.

16. — Depuis hier matin, petite tache bleuâtre à la face interne de l'avant-bras droit. Hier après-midi, la malade ressentit subitement deux ou trois légères secousses dans les bras; peu après, elle fut prise (comme lors de l'accès du 5 janvier), d'une sensation d'oppression qui, partant de l'hypochondre gauche, remonta vers le cœur et vers la gorge, puis elle eut une faible attaque convulsive.

17. — Vertiges, bouffées de chaleur, pesanteur dans les membres. Saignée (100 gr.) dans le pli du coude droit.

18. — Menstruation (qui dure jusqu'au 24 février et est très abondante).

22. — Petite tache bleue dans le pli du coude droit, près de l'incision de la saignée du 17 (remarquée en enlevant le pansement qui recouvrait celle-ci).

26. — La malade, qui s'est disputée avec ses camarades de salle, est très agitée. La région ovarienne gauche est très sensible à la pression. L'examen de la sensibilité cutanée révèle l'existence d'une zone hyperesthésique à cette place.

27. — La malade est toujours très énervée et très irascible. Pendant la visite, elle prend une crise de larmes avec sanglots convulsifs; au bout de quelques secondes, elle glisse de la chaise sur laquelle elle est assise, et, soutenue par l'infirmière, elle tombe, d'abord sur son séant, tournant fortement la tête à gauche et regardant pendant quelques secondes d'un air hagard derrière

elle (comme lors de l'attaque du 5 janvier), puis tout de son long. Toujours gémissant et sanglotant, elle tourne plusieurs fois sur elle-même, les bras et les jambes étendus ; puis elle reste couchée pendant quelques secondes sur le ventre, avec les genoux fortement fléchis; elle recommence ensuite à se rouler par terre. Pendant tout ce temps, les pupilles ne sont guère dilatées ; la perte de connaissance n'est apparemment pas aussi complète que lors de l'attaque du 8 février, bien que la malade ne réponde pas aux questions qu'on lui adresse. L'accès fini, elle reprend rapidement ses sens : elle se montre de suite orientée, se relève toute seule et va se coucher sans avoir besoin de personne pour lui aider à se déshabiller.

2 *Mars.* — Toujours grande irritabilité; maux de tête assez violents. La région ovarienne gauche est très douloureuse à la pression ; lorsqu'on la comprime fortement, la malade a la même sensation d'oppression remontant au cœur et à la gorge qu'elle a ressentie quelquefois au début de ses dernières attaques convulsives.

3. — Ce matin, température de 37°,9; rien de particulier à l'examen objectif. Toujours grand énervement; de plus, vertiges qui ont été si forts, au moment de se lever, que la malade a été obligée de se tenir à son lit pour ne pas tomber. Le soir, la température est de nouveau normale (37°,2).

6. — Par suite de son extrême irritabilité, la malade est, ces derniers temps, en guerre continuelle avec ses camarades de salle. Elle demande depuis quelques jours à quitter l'hôpital, ce qui, sur ses instances, lui est accordé aujourd'hui,

Ce qui frappe tout d'abord chez notre malade, c'est la coexsistence d'attaques épileptiques et de crises manifestement hystériques. Comparons par exemple l'accès du 8 février 1901 d'une part, et ceux du 5 janvier, du 14 janvier et du 27 février 1901 de l'autre. Dans le premier, le début brusque avec cri initial, les convulsions toniques d'abord, puis cloniques, l'écume à la bouche, la mydriase et l'immobilité complète des pupilles, la perte absolue de la connaissance, la phase stertoreuse après la période convulsive, etc., mettent hors de doute la nature épileptique des accidents observés. — Le 27 février, par contre, le tableau est tout différent : La malade, qui a été très irritable toute la matinée, est prise d'une crise de larmes, glisse de sa chaise et se roule par terre, tout en continuant à gémir et à sangloter ; la perte de connaissance n'est pas complète, les pupilles ne sont pas notablement dilatées, l'accès n'est pas

suivi de la phase stertoreuse classique : en un mot, il n'y a là rien de ce qui caractérise le mal comitial. Le 5 janvier, nous avons, il est vrai, des convulsions qui rappelent celles de l'épilepsie, mais elles ont été précédées d'une aura franchement hystérique (sensation de boule remontant d'un point ovarique gauche vers le cœur, puis vers la gorge), et sont suivies d'une ébauche d'attitude passionnelle ; enfin, le 14 janvier, la malade n'a pas entièrement perdu connaissance et se souvient vaguement de ce qui s'est passé autour d'elle pendant l'accès.

Nous avons donc affaire à un cas typique de cette combinaison de l'hystérie et de l'épilepsie que Landouzy a appelée « hystéro-épilepsie à crises distinctes ». En effet, il est certain que, si la forme hybride des deux névroses, admise longtemps par les anciens auteurs, n'existe pas, il n'est pas extrêmement rare de voir « les deux affections marcher pour ainsi dire de pair, les crises caractéristiques de chacune d'elles se produisant alors isolément ». (Bourneville et d'Olier [1]).

Le plus souvent, c'est l'hystérie qui vient se greffer sur une épilepsie déjà existante, pour se développer avec d'autant plus de facilité sur le terrain déjà affaibli par le mal comitial. C'est sans doute ce qui aura eu lieu aussi chez notre malade. Probablement, les attaques observées dès l'enfance auront été uniquement de nature épileptique, et plus tard seulement l'hystérie aura fait son apparition; sans doute, comme si souvent, la puberté aura été l'époque décisive sous ce rapport, d'autant plus que c'est à ce moment que la malade a commencé à s'occuper sérieusement de son état de santé et à envisager toute la gravité de ses accidents convulsifs. Lors de son premier séjour à l'hôpital (donc peu de temps après), l'hystérie ne jouait pas encore chez elle le rôle prépondérant qu'elle prit plus tard, bien que, malgré l'absence de stigmates, il est évident qu'elle existait déjà à cette époque. Deux ans après, elle s'était si bien développée que, pendant le deuxième séjour à l'hôpital, la plupart des crises observées purent lui être attribuées ; de plus, on put

[1] *Note sur un cas d'hystéro-épilepsie chez l'homme.* (*Progrès médical, 1880*). Voir sur l'hystéro-épilepsie à crises distinctes : Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. I, 13e leçon, et *Leçons du Mardi* à la Salpêtrière, t. I, 22e leçon, et t. II, 18e leçon.

constater alors une ovarie bien caractérisée, avec zone hyperesthésique correspondante de la peau de l'abdomen.

L'existence de l'hystérie, dûment établie désormais, donnait une signification particulière à deux phénomènes dont la nature semblait peu claire jusque-là : nous voulons parler des *ecchymoses spontanées* et des *accès de fièvre* observés de temps en temps chez notre malade.

Les *ecchymoses spontanées* se rencontrent aussi bien dans l'épilepsie que dans l'hystérie. Dans la première, elles ne constituent toutefois qu'un symptôme consécutif des attaques, causé par la brusque élévation de la pression artérielle pendant ces dernières. (*Binswanger* [1].) Dans l'hystérie, par contre, leur origine est toute différente et d'une explication beaucoup plus complexe. Dans certains cas, elles sont en relation directe avec les crises convulsives, notamment avec les hallucinations terrifiantes (violences, coups reçus, etc.), qui accompagent souvent celles-ci; elles sont alors « sous la dépendance directe de l'auto-suggestion mise en œuvre localement par le rêve de l'attaque. » (Gilles de la Tourette [2].)

Dans d'autres cas, elles n'ont aucun rapport avec les accès; elles peuvent alors survenir à la suite d'émotions, ou bien sans cause apparente ; souvent elles ne s'accompagnent d'aucune sensation subjective, de sorte qu'elles peuvent passer complètement inaperçues (Gilles de la Tourette).

C'est de cette dernière catégorie que se rapprochent aussi les ecchymoses observées chez notre malade. Elles survinrent en général sans cause appréciable, et, bien qu'elles se soient montrées de préférence aux environs des époques où se produisaient les attaques, elles ne furent pas manifestement dépendantes de ces dernières. Elles consistèrent le plus souvent en de simples taches rougeâtres ou bleuâtres, absolument indolores et qui disparaissaient au bout de quel-

[1] *Die Epilepsie* (Wien, 1899), p. 218.

[2] *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*, t. II, chap. X. — Voir aussi un article du même auteur dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, t. III, 1890. — Différents cas d'ecchymoses spontanées se trouvent relatés entre autres par Parrot (*Gazette hebdomadaire*, 1859) et par Mora (*Des hémorragies dans l'hystérie*, Thèse de Paris, 1880). — Bourneville, *Louise Lateau ou la stigmatisée belge ; — Iconographie phot. de la Salpêtrière*, 1876-1880 ; — *Archives de Neurol.*, 1901, t, XII, p. 264.

ques jours sans laisser de traces. D'autres fois (lors des poussées successives des 24 janvier, 31 janvier et 3 février 1901), elles formèrent des nodosités légèrement douloureuses dans le tissu sous-cutané ou dans l'épaisseur de la peau (dans ce dernier cas, observé le 24 janvier, avec desquamation consécutive de l'épiderme [1].)

Les *accès de fièvre* furent constatés à cinq reprises différentes pendant les deux séjours que notre malade fit à l'hôpital : le 30 janvier 1899, du 18 au 20 mars 1899, le 14 janvier 1901, du 22 au 26 janvier 1901, le 3 mars 1901. Les phénomènes subjectifs qui les accompagnèrent furent toujours à peu près les mêmes et consistèrent notamment en maux de tête, vertiges, palpitations, sentiments d'oppression, bouffées de chaleur ; quant à l'examen objectif, il resta toujours sans aucun résultat. Une seule fois, le 22 janvier 1901, des troubles digestifs (inappétence, constipation, langue saburrale) purent faire songer à une intoxication par le bromure. Immédiatement, la dose de ce médicament, qui était de 6 grammes par jour, fut réduite à 4 grammes, un lavement fut administré à la malade et les troubles digestifs se dissipèrent ; mais la fièvre n'en reparut pas moins, d'une façon intermittente, le 24 et le 26 janvier. Les autres fois, il n'y eut pas moyen de trouver une cause plausible des accidents fébriles observés. Le plus naturel était donc de chercher l'explication de ces derniers dans les affections nerveuses dont souffrait la malade.

Dans l'épilepsie, les élévations de température sont fréquentes ; elles s'observent régulièrement aussi bien dans l'état de mal que, à un moindre degré, dans les attaques isolées (Bourneville [2]) ; mais pas, comme dans le cas qui nous occupe, sans aucun rapport avec ces dernières. Dans l'hystérie, par contre, la fièvre peut se présenter indépendamment des crises convulsives [3], revêtant soit le type

[1] *Cf.* Une desquamation analogue dans un cas de Martin, cité par Mora.

[2] *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie*, vol. XII, 1892, 2e part., chap. III (article qui résume et complète les résultats des recherches antérieures de l'auteur sur ce sujet).

[3] L'élévation de la température dans l'accès épileptique étant due surtout au travail musculaire produit pendant la période tonique, il peut se faire que, exceptionnellement, l'accès hystérique soit aussi suivi

continu, soit le type intermittent, ou bien, comme chez notre malade, celui de courts accès isolés. C'est, il est vrai, un phénomène rare et qui a même été beaucoup contesté [1] ; toutefois, un certain nombre d'observations concluantes mettent son existence réelle hors de doute [2].

Cette dernière n'a d'ailleurs rien d'inadmissible en théorie. En effet, l'hystérie étant caractérisée par « un ensemble de troubles fontionnels ou dynamiques du système nerveux [3] », dont nous ne connaissons pas encore les limites précises, il ne serait pas plus extraordinaire de voir se produire de l'hyperthermie par suite d'une excitabilité morbide des centres thermogènes, que des convulsions, des paralysies et des contractures par suite d'un fonctionnement anormal des centres moteurs. Puis les résultats de différentes expériences viennent à l'appui de cette manière de voir. Ainsi, *Debove* a pu produire artificiellement, par suggestion pendant le sommeil hypnotique, une élévation de température de 1,5° [4]. D'autre part, il a été possible de retrouver dans les urines de malades atteintes de fièvre hystérique les mêmes particularités qui, d'après les recherches de Gilles de la Tourette

de fièvre (jusqu'à 38-38°5,) lorsqu'il est accompagné de convulsions toniques. (*Cf.* Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. I, 13e leçon.)

[1] La principale objection qui a été élevée contre l'existence de la fièvre hystérique est le fait que, dans certains cas, des malades ont pu simuler des élévations de température en faisant monter artificiellement (par exemple par des frictions répétées) la colonne mercurielle du thermomètre placé dans leur aisselle. Strümpell, par exemple (*Specielle Pathologie und Therapie*, 7te Aufl., Bd. II, 1, p. 527) dit n'avoir jamais constaté de fièvre chez des hystériques lorsqu'il prenait lui-même la température rectale, et cela même dans des cas où peu de temps auparavant des mensurations faites en l'absence du médecin avaient accusé une hyperthermie considérable. Chez notre malade, la température fut prise (dans l'aisselle) plusieurs fois en notre présence, lorsque les symptômes généraux habituels (tachycardie, sang à la tête, chaleur de la peau) nous avaient fait admettre la probabilité de la fièvre ; jamais nous n'eûmes lieu de soupçonner une supercherie.

[2] Voir entre autres : Gilles de la Tourette, *Op. cit.*, t. II, chap. XI ; Chauveau, *Forme clinique et pathogénie de la fièvre hystérique* (Thèse de Paris 1888) ; Sarbo, *Uber hysterisches Fieber* (*Archivi für Psychiatrie*, Band XXIII, 1892).

[3] Dutil, *Hystérie* (*Traité de médecine* de Charcot, Bouchard et Brissaud, t. VI, p. 1322).

[4] *Cf. Gazette hebdomadaire*, t. XXII, 1885, p. 123.

et Cathelineau, caractérisent les urines émises pendant l'accès convulsif (c'est-à-dire la chute du résidu fixe, de l'urée, des phosphates avec inversion de la formule de ces derniers); ce qui prouverait que la fièvre hystérique ne serait rien d'autre que l'équivalent thermique de l'attaque convulsive [1].

Nous n'hésitons donc pas à attribuer à l'hystérie les élévations de température observées chez notre malade, aussi bien que les ecchymoses spontanées dont nous avons parlé plus haut et dont la genèse s'explique sans doute d'une façon analogue à celle des accès de fièvre. Les deux phénomènes ne sont évidemment pas subordonnés aux attaques convulsives, bien que plusieurs fois ils aient été observés à peu près à la même époque que ces dernières; ce sont plutôt, au même titre qu'elles, des manifestations coordonnées et équivalentes du trouble apporté par la névrose dans le fonctionnement du système nerveux.

RECUEIL DE FAITS.

Une observation d'hémimélie chez un aliéné;

PAR LES DOCTEURS

S. GARNIER, Médecin en chef, Directeur ET A. SANTENOISE, Médecin adjoint de l'Asile de Dijon.

Le nommé V..., François, soixante-huit ans, ancien instituteur, marié, père de trois enfants vivants et bien conformés, est entré à l'asile le 17 septembre 1900, atteint d'excitation maniaqne, aujourd'hui en voie de démence. L'état mental de ce malade ne présente aucun relief intéressant, sauf qu'il vient d'être atteint d'un hématome de l'oreille gauche, au commencement d'avril. Ce n'est pas sur ce point que nous nous proposons d'appeler l'attention, mais sur une malformation relevée dans sa structure physique. Cette

[1] *Cf.* Gilles de la Tourette, *op. cit.*, t. II, chap. 2 et chap. 11.

malformation consiste dans la disparition partielle de l'avant-bras du côté droit, qui n'est représenté que par un moignon conique (*fig.* 17).

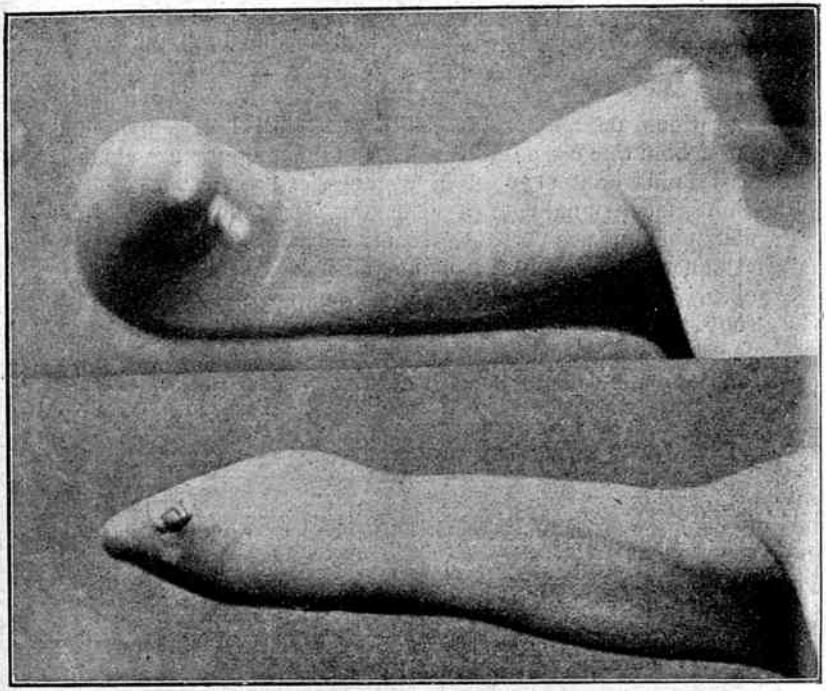


Fig. 17.

La longueur du bras droit (de l'acromion au coude) est de 34 centimètres et se trouve égale à celle du bras gauche. Quant au moignon qui lui fait suite, il a dans la position rectiligne une longueur de 12 centimètres. Si l'on palpe ce moignon avec soin, on percoit très nettement la présence de deux segments osseux qui correspondent aux extrémités supérieures du cubitus et du radius. La portion cubitale, plus courte que la portion radiale, chevauche sur celle-ci, sans lui être adhérente. C'est bien le segment radial qui occupe l'extrémité cônique du moignon (*fig.* 18).

Dans sa plus grande circonférence et au niveau de l'articulation, le moignon mesure 23 centimètres ; il a la forme conique et la pointe en est lisse.

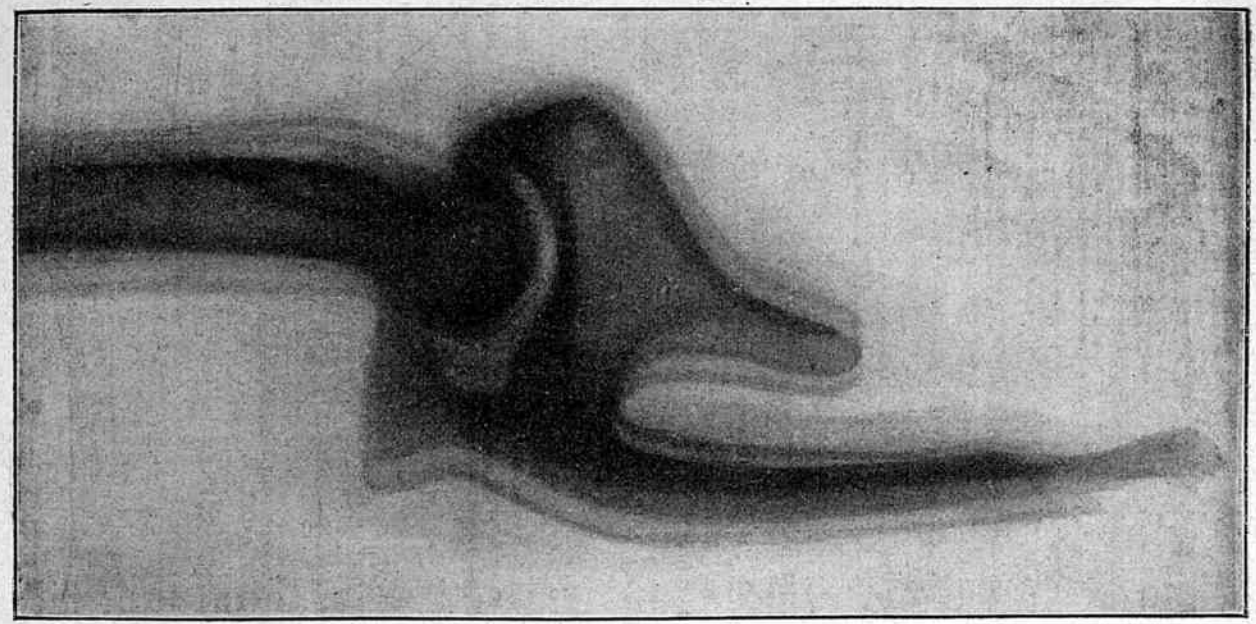


Fig. 18.

En dedans, à 2 centimètres de son extrémité, est implanté un doigt rudimentaire muni de son ongle, à l'intérieur duquel la palpation ne révèle aucun nodule osseux ou cartilagineux. Ce doigt a 2 centimètres de longueur et semble correspondre au pouce. En arrière de lui, on constate qu'il existe une sorte de bourrelet cutané, d'environ deux centimètres, sur lequel on aperçoit deux sillons qui le divisent en trois segments. Il est tout à fait vraisemblable d'admettre que ces trois segments sont l'ébauche de trois doigts qui sont de moins en moins saillants. (Fig. 18.)

Sur le reste de l'ensemble du corps, on ne découvre pas d'autres malformations; notons toutefois sur la face antérieure et postérieure du tronc, la présence de nombreux nœvi plus ou moins gros et comparables à des mamelons en miniature. L'un d'eux, situé à 2 centimètres au-dessus de l'extrémité inférieure du sterternum, ressemble absolument à un mamelon surnuméraire; au surplus, les deux mamelons existants sont implantés plus bas qu'à l'état normal.

Au point de vue fonctionnel, les diverses sensibilités (tactile, thermique, etc.) du moignon paraissent normales et les mouvements de flexion et d'extension sont parfaitement libres. Le malade pouvait bêcher et piocher son jardin, il écrivait correctement de la main gauche. Il n'a aucun signe de dégénérescence; sa taille est de $1^{m}60$ [1].

Réflexions. — Notre cas rappelle de très près celui qui figure à la page 129 sous le n° 37 des gravures du livre (*les anomalies chez l'homme*) de Louis Blanc (Paris, J. Baillère, 1873) et la rareté des faits analogues publiés ajoute à l'intérêt de notre observation. La question de l'origine des monstruosités des membres se trouve en outre posée de nouveau. Sans vouloir nous arrêter à la discussion qui a été faite du mécanisme de ces monstruosités, il semble bien évident qu'il s'agit, en ce qui concerne celle de notre malade, de la forme de monstruosité désignée sous le nom d'hémimélie, avec cette particuliarité spéciale que la présence de doigts rudimentaires viendrait appuyer la théorie exposée par Mathias Duval dans son article sur la Pathogénie générale de l'Embryon, (*Traité de Pathologie* de Bouchard.) Cet auteur

[1] Nous avons publié autrefois dans la *Revue photogr. des hôpitaux* (1871, p. 7) un cas analogue avec dissection par notre ami Troisier. Le même volume contient deux autres cas. L'an dernier, au Congrès de Limoges, nous avons montré une série de *photographies* et de *radiographies* relatives à diverses malformations, dont deux cas d'hémimélie. Lorsque nous publierons ce travail, nous rappellerons le cas très intéressant de MM. Garnier et Santenoise (B.).

après avor énuméré et décrit les arrêts du développement connus sous les noms d'*ectromélie* et de *phocomélie*, y ajoute une troisième forme de monstruosité désignée sous le nom d'*hémimélie*, forme dans laquelle rentre tout à fait celle de notre sujet. Elle est (*loc. cit.*, t. I, p. 248) « caractérisée par la présence de bras ou de cuisses bien développés, terminés par des doigts imparfaits. » Cet état continue le même auteur, « ne correspond à aucune phase embryologique, à aucun stade de développement. Ici encore il s'agit d'une amputation congénitale ; mais comment se fait-il que ce moignon, représentant la base du membre, puisse porter des extrémités digitales rudimentaires ? Ici intervient une propriété particulière des organes embryonnaires, la régénération qui mérite bien de nous arrêter un instant, vu le jour tout spécial qu'elle jette sur l'interprétation des malformations. Simpson cite le cas d'un fœtus dans le bras fut amputé par un repli membraneux, dans l'utérus même, et au moment de la naissance, on voyait sur le moignon résultant de cette section complète du bras, trois tronçons ou mieux trois bourgeons, qui indiquaient la tendance des tissus du bras à repousser. On trouve à ce sujet une précieuse observation présentée par Variot, et une intéressante discussion de la question dans les bulletins de la Société d'Anthropologie (1890, p. 224 et 489) ; il s'agit d'un cas d'Hémimélie dans lequel la présence de bourgeons digitaux portait à voir une malformation et non une amputation congénitale. Or, sur la remarque présentée par nous de la possibilité de répullulation des tissus embryonnaires, une étude plus attentive du moignon et sa dissection minutieuse rendit évident et le fait d'amputation et celui de production de nouveaux bourgeons, car les tubercules digitaux ne renfermaient aucun nodule osseux ou cartilagineux. »

C'est ainsi que les choses se sont passées chez notre malade ; son avant-bras a dû être l'objet d'une amputation intra-utérine produite, soit par un pli membraneux amniotique, soit par le cordon et il nous semble que les bourgeons digitaux, remarqués sur le moignon, qui ne renferment eux non plus de nodule osseux ou cartilagineux, corroborent bien le fait de cette amputation suivie de régénération partielle[1]. Nous nous proposons, au surplus, si le malade

[1] Il y a lieu de faire des réserves sur cette interprétation (B.).

vient à décéder, de réclamer près des parents l'autopsie du moignon et au besoin son enlèvement, pour en faire la dissection, de façon à ne laisser aucun doute sur l'interprétation pathogénique du fait qui nous a paru en lui-même très digne de mention.

Nota. — Les photographies sont dues à l'obligeance de M. Guillot, étudiant de l'Ecole de médecine, et l'épreuve radiographique à celle de notre excellent confrère et ami, le Dr Perruchet, chef de clinique chirurgicale de l'École, chargé du service radiographique et chirurgien de l'asile des aliénés.

Observation de paralysie générale gémellaire homomorphe (Délire des négations) ;

PAR

Le Dr P. KERAVAL
Directeur, Médecin en chef de l'Asile d'Armentières.

ET

Le Dr G. RAVIART
Médecin adjoint de l'Asile d'Armentières.

Différents auteurs ont décrit des cas de folie survenant chez des jumeaux, et insisté sur la similitude parfois déconcertante des idées délirantes apparues chez eux, tantôt à peu de temps d'intervalle, tantôt au contraire à des intervalles beaucoup plus considérables (jusque 12 ans).

Soukhanoff dans un travail paru en 1900 [1], a réuni les cas de confusion mentale avec excitation, folie circulaire, délire de persécution avec dépression, folie hallucinatoire, paralysie générale, *observés chez des jumeaux*, et lui-même rapporte une observation dans laquelle les sujets, âgés de trente-trois ans, après avoir fait leurs études à l'Ecole militaire où déjà ils s'étaient montrés distraits et désobéissants, avaient présenté les symptômes d'une démence précoce, progressivement développée chez eux.

L'observation que nous publions aujourd'hui, est un exemple fort remarquable de ce genre de cas.

Observations. — Quinzeb... (Alphonse-Désiré), né le 11 mai 1849, bobineur, indigent, sait lire et écrire, entre à l'asile d'Armentières, le 14 septembre 1888.

[1] Soukhanof. *Klinikitschesky journal*, n° 4, 1900.

Pas d'antécédents héréditaires. — Mère vivante bien portante.

Pas d'antécédents personnels connus, l'enquête déclare qu'il n'était *pas alcoolique* et ne se livrait à aucun excès.

Marié en février 1875, il a deux enfants : une fille de treize ans, un garçon de deux ans et demi.

Sa femme meurt le 30 mai 1888 ; à partir de cette époque, ses facultés intellectuelles s'affaiblissent progressivement ; très sombre, il détournait la tête et ne répondait pas lorqu'on lui parlait. Mangeant peu, il refusait parfois la nourriture qu'on lui présentait : « Je n'ai pas faim, ça ne passe plus, je suis mort ! » répondait-il. Il ne voulait plus travailler, restait couché toute la journée, pleurait souvent. On dut procéder à son internement.

Il présentait lors de son admission tous les signes de la paralysie générale progressive à forme lypémaniaque avec délire des négations. Affection causée d'après l'entourage du malade par le chagrin éprouvé par ce dernier lors de la mort de sa femme.

La paralysie générale évolua très rapidement, l'affaiblissement physique fit de rapides progrès et le malade mourut le 20 janvier 1889 dans le marasme paralytique.

Son *frère jumeau*, Quinzeb... (Jules-Victor), filtier, indigent, sait lire et écrire, entre à l'asile d'Armentières, le 3 novembre 1896.

Pas d'antécédents personnels connus, *ni alcoolique, ni syphylitique.* Marié en septembre 1875, il a cinq enfants âgés de cinq, douze huit, six et quatre ans.

Il aurait été atteint, cinq mois avant son entrée, d'une « congestion cérébrale » et depuis cette époque, aurait donné quelques signes d'aliénation mentale. Ce n'est toutefois que six semaines avant que les troubles mentaux devinrent très apparents. « Il ne sait plus ce qu'il dit ni ce qu'il fait, déclare sa femme lors de l'enquête, il ne veut plus manger et dit qu'il est mort, il frappe si on veut l'obliger à s'alimenter, il garde le lit. » Lors de son entrée à l'asile, son état est le suivant :

Mélancolie présentant la forme de délire des négations ; très déprimé, il répond à peine aux questions qu'on lui pose, pleure sans cesse : « tout est perdu, la nourriture ne lui profite pas, il est mort ou presque mort, n'a plus de jambes ». Refus d'aliments : il n'existe plus, et n'a donc pas besoin de manger. Bien que les signes physiques manquassent à cette époque, le diagnostic de *paralysie générale* fut posé.

Ce diagnostic ne tarda pas a être confirmé ; les signes physiques de la paralysie générale apparurent. Les idées délirantes moins actives ne tardèrent pas à disparaître, et le malade très affaibli physiquement et intellectuellement, gâteux, succombait dans le marasme paralytique le 29 mai 1899. Notons que sur ces entrefaites, sa femme, atteinte de paralysie générale après l'internement de son mari, était morte au mois de janvier de la même année.

Il s'agit, en *résumé*, de deux frères jumeaux, sans antécédents héréditaires ni personnels connus, non alcooliques, non syphilitiques, mariés et vivant par conséquent séparément, qui ont fait à huit années d'intervalle, l'un à trente-neuf ans, l'autre à quarante-sept ans de la paralysie générale progresive à forme mélancolique avec délire des négations. Chez le premier, la mort survint au bout de huit mois, chez le second, après trois ans.

Ce qui nous paraît le plus intéressant dans cette observation, c'est d'abord l'apparition chez les deux frères de la même affection, la paralysie générale, survenant sans cause apparente; c'est surtout la constitution chez chacun d'eux d'un type clinique rigoureusement identique : mêmes idées délirantes de négation exprimées de la même façon, par les mêmes phrases, mêmes réactions, même évolution.

Il ne saurait être question de folie induite dans ce cas par la simple raison qu'il s'agit de paralysie générale, que les jumeaux ne vivaient pas ensemble et qu'enfin un intervalle de temps considérable, huit années, s'écoula entre l'affection de l'un et celle de l'autre.

Faut-il admettre une simple coïncidence ? La similitude des deux cas nous paraît trop grande pour qu'il n'y ait aucun rapport entre eux. Il s'agit bien, pour nous, d'un cas de folie gémellaire apportant une contribution très originale à l'étude de l'étiologie de la paralysie générale.

Un cas intéressant de paralysie faciale double d'origine périphérique;

Par le Dr DIAX-DELGADO.

On a écrit beaucoup sur la paralysie faciale, mais le cas que je vais rapporter, mérite je crois d'être publié.

Il s'agit d'un malade qui a souffert de deux paralysies faciales périphériques en trois ans, mais complètement différentes : la première, du côté droit, légère, en septembre 1898; la seconde, du côté gauche, grave, en septembre dernier.

L'histoire du malade est la suivante. M. S. ., âgé de soixante-deux

ans, constitution, bien portant, pas alcoolique, pas de syphilis, se présenta à ma consultation en septembre 1898, avec la face classique de la paralysie faciale périphérique. Le malade interrogé dit que sa maladie se présenta tout à coup, peu de jours avant, sans aucun signe de troubles cérébraux.

Exploré par moi, il avait une abolition des mouvements réflexes et des mouvements associés de la moitié de la face paralysée. A l'examen électrique du nerf et des muscles, simple diminution de la contractilité galvanique et faradique, *sans réaction de dégénérescence.*

Le traitement consista simplement dans le souffle électrostatique, et petites étincelles, sur la moitié droite de la face. Le malade est complètement guéri en vingt séances.

Il n'eut aucune nouveauté jusqu'en septembre dernier, qu'il sentit pendant deux ou trois jours, une légère tension du côté droit de la figure, celui qui autrefois fut paralysé, et présentant un nouvel accès, mais du côté gauche, et survenu aussi subitement, et sans troubles cérébraux.

A première vue, la nouvelle paralysie était exactement la même que celle qu'il avait eue sur l'autre moitié de la face : il n'eût non plus rien dans l'ouïe, ni dans la bouche; seulement troubles du goût; il présentait le phénomène de Bell (ne peut pas fermer les paupières du côté gauche sans dévier en même temps le globe oculaire en haut et en dehors). Les réactions électriques du nerf et des muscles indiquèrent la gravité de ce second accès. Il y avait abolition complète des réactions faradique et galvanique du nerf et abolition faradique et grande diminution de la contractilité galvanique des muscles, avec inversion de la formule; c'est-à-dire la *réaction de dégénérescence complète*.

Bien que j'aie commencé le traitement électrique, le deuxième jour de sa maladie (courants galvanique et de Watteville, et le massage, je n'ai pu éviter les troubles trophiques, et pour cela j'ai employé les courants de Morton et les étincelles médiates, comme le recommande M. Bordier, arrivant non seulement à corriger les troubles trophiques, sinon à la guérison presque complète, que j'espère dominer tout à fait.

Alors, de quoi peut dépendre cette grande différence d'un accès à un autre? Indubitablement du point lésé, qui, dans la première paralysie, devait être en dehors du canal de Fallopppe, et dans la seconde en dedans de ce canal, au niveau de la corde du tympan, et en conséquence dans un endroit qui, étant inextensible, produit la dégénérescence du nerf, lorsque celui-ci augmente de volume par l'inflammation.

Ce cas enseigne que pour faire un bon pronostic dans les

paralysies faciales périphériques, il faut faire une minutieuse exploration électrique, qui montre l'état des nerfs et des muscles, afin de ne pas commettre de grosses erreurs.

Enfin, nous avons cru devoir le publier, car c'est un cas original de voir, chez le même malade, deux paralysies faciales périphériques : une du côté droit, légère, et l'autre du côté gauche, grave.

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE.

LVII. **Étiologie de certaines paralysies radiales** ; par LANNOIS. (*Société des Sciences médicales de Lyon*, 21 mars 1900.)

M. Lannois rapporte l'observation d'une malade atteinte de paralysie radiale dont l'étiologie est complexe. Cette femme s'était endormie dans la position classique et s'était réveillée avec une sensation d'engourdissement dans le bras, mais sans troubles moteurs. Elle avait redouté simplement à ce moment là d'être vraiment paralysée. Le lendemain la paralysie était devenue complète. Un traitement électrique amena la guérison en trois semaines. M. Lannois pense que les facteurs étiologiques sont ici multiples et qu'il faut invoquer : 1° l'alcoolisme ; cette femme était alcoolique ; 2° l'hystérie ; elle avait des stigmates de nervosisme et des antécédents héréditaires ; 3° la compression du nerf. G. C.

LVIII. **Vertige familial**; par LANNOIS. (*Société des Sciences médicales de Lyon*, 21 mars 1900.)

M. Lannois rapporte l'histoire d'un cas de vertige familial observé chez une petite fille âgée de douze ans.

Cette enfant présente depuis l'âge de trois ans des vertiges intenses avec nausées, vomissements, sans aucune lésion auriculaire. Sa mère, âgée de quarante-deux ans, a depuis l'âge de seize à dix-huit ans des phénomènes analogues avec sensation de chute, se produisant surtout dans un endroit clos. Ces troubles sont moins fréquents et se produisent seulement au moment des règles. Le grand-père maternel fut longtemps sujet à des vertiges avec bourdonnements d'oreilles.

Rien à noter au point de vue auriculaire chez la mère et la fille.

On est donc en droit de se demander si le père n'a pas transmis à sa fille et à sa petite-fille une altération des organes de l'équilibration. G. C.

LIX. **La surdité ourlienne** ; par LANNOIS. (*Lyon médical*, avril 1900, p. 469.)

M. Lannois publie cinq observations de surdité ourlienne, affection, qui malgré sa rareté, est infiniment grave, car il ne paraît pas y avoir d'autre maladie contagieuse qui détruise l'organe auditif aussi brusquement et d'une manière aussi irrémédiable.

Malgré sa gravité, cette complication des oreillons n'attira réellement l'attention des otologistes que depuis 1881. En 1898, M. May, élève de M. Lannois, n'en put réunir que 58 observations.

A propos des observations qu'il publie, l'auteur fait remarquer que les manifestations de la surdité ourlienne n'ont pas toujours un début identique. La surdité peut se constater peu après les oreillons ; ou ce sont divers bourdonnements qui attirent l'attention du côté de l'oreille ; enfin des vertiges d'intensité variable peuvent s'ajouter à ces manifestations.

L'époque du début est très variable ; le plus souvent, les bourdonnements précèdent la surdité ; parfois ils coïncident avec elle et le vertige, ou bien ils surviennent avec les vertiges alors que la surdité est installée. Le plus souvent les symptômes otiques apparaissent du premier au troisième jour, parfois le sixième et le septième, rarement au déclin de la maladie.

A ce propos, l'auteur fait remarquer qu'il s'agit d'une localisation de la maladie infectieuse comparable à l'atteinte du testicule et non d'une lésion de voisinage. La surdité serait bilatérale dans les trois cinquièmes des cas.

D'après May, dans la moitié des cas, il y aurait auparavant des lésions plus ou moins sérieuses de l'oreille moyenne qui semblent faire de l'appareil auditif un point de moindre résistance. Au point de vue de la nature de cette lésion, M. Lannois admet un mouvement fluxionnaire brusque avec épanchement séreux, séro-fibrineux ou hémorragique, détruisant les organes du limaçon, avec extension plus ou moins considérable du côté du vestibule et des canaux semi-circulaires.

Pour John Roosa et Fournié, il s'agirait d'une névrite atrophique de la huitième paire ; Ménière fait intervenir une méningite, donnant secondairement des lésions du nerf auditif dans son trajet ou à son origine. L'auteur insiste surtout sur la forme complète de la surdité qui est, dit-il, brusque, totale, absolue ; il ne fait que mentionner une forme, rare d'ailleurs, de surdité temporaire, qu'il rattache aux lésions de l'oreille moyenne ; catarrhe simple ou inflammation purulente qu'on peut aussi observer. A côté de l'at-

teinte grave du labyrinthe, M. Lannois raye des complications ourliennes, l'otite externe de Fournié.

Il cite, en terminant, un cas de guérison de surdité ourlienne unilatérale, ce qui permet d'adoucir le pronostic d'une affection considérée jusqu'à ce jour comme incurable. G. CARRIER.

LX. **Hypertrophie osseuse dans l'hémiplégie infantile avec athétoso-chorée** ; par LANNOIS et FAYOLLE. (*Lyon médical*, 30 novembre 1900, p. 397, t. III.)

L'hypertrophie musculaire, dans l'hémiplégie infantile avec athétose ou chorée, est mentionnée dans Audry et Marie; dans une thèse, inspirée par Destol, sur les altérations osseuses dans les affections nerveuses, l'auteur concluait que l'hypertrophie osseuse ne se trouvait que dans les lésions nerveuses périphériques.

Dans trois cas, MM. Lannois et Fayolle ont vu l'hypertrophie osseuse accompagner l'hypertrophie musculaire. Dans deux des cas, il n'y a eu ni mensuration, ni radiographie. Dans le troisième la mensuration montrait une différence de 0,01 centimètre en faveur du côté malade, et la radiographie, une de 0,006 millimètres. Cette observation ne ruine nullement la théorie de Destol, car il n'y a ici qu'une simple hypertrophie sans dystrophie osseuse, alors que dans le cas de Destol, l'os était altéré.

Deux causes peuvent être invoquées pour expliquer cette hypertrophie : 1° l'activité musculaire qui crée surtout l'hypertrophie musculaire ; mais cette explication ne suffit pas, par exemple, à expliquer l'hypertrophie du sein dans l'hémiplégie infantile[1]; 2° un trouble trophique; il y aurait hypertrophicité comme il y a des mouvements anormaux. La même cause d'excitation produirait ces deux phénomènes. G. C.

LXI. **Hémiplégie alterne avec participation de la sixième paire et paralysie ultérieure de la corde vocale**; par LANNOIS. (*Société nationale de médecine de Lyon*, séance du 10 décembre 1900.)

M. Lannois présente l'observation d'un malade, âgé actuellement de soixante ans, syphilitique probable, qui présenta il y a vingt-cinq ans, à la suite de deux attaques successives, une paralysie du type Millard-Gubler. L'hémiplégie faciale droite est restée sans changement, l'hémiplégie gauche a varié d'intensité.

En même temps que la paralysie faciale, il s'était produit une paralysie du moteur oculaire externe droit et le malade avait de la diplopie. Comme l'acuité visuelle de l'œil droit était supérieure à celle de l'œil gauche, il boucha d'abord ce dernier puis le laissa

[1] Voir, au point de vue du *Sein*, la thèse de l'un de nos élèves, M. Leblais. Paris, 1895 (B.).

totalement de côté en le mettant en état de strabisme interne aussi accentué que possible.

Le malade est, de plus, porteur d'une surdité totale de l'oreille droite, dont la cause reste indécise, le malade ayant eu une otorrhée dans l'enfance.

Il y a cinq mois, il fut pris brusquement d'une dyspnée intense avec cornage et faillit mourir. Actuellement la corde vocale gauche est parésiée et la corde vocale droite nettement paralysée.

On peut se demander s'il s'agit là d'un nouvel accident analogue à ceux qui se sont produits il y a vingt-cinq ans, ou si les lésions stationnaires depuis si longtemps ne se sont pas propagées brusquement du côté des noyaux du pneumo-spinal, par un mécanisme analogue à celui qui s'observe dans certains cas de paralysie infantile à extension tardive. G. C.

LXII. De la fonction vicariante des muscles insérés sur les condyles du bras, dans la paralysie complète des fléchisseurs propres de l'avant-bras ; par M. Bernhardt. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

Voici un jeune homme de vingt-huit ans, atteint d'une paralysie traumatique du plexus brachial droit du type Duchenne-Erb. En dépit d'une paralysie complète de tous les fléchisseurs propres de l'avant-bras, grâce à l'intervention vicariante des muscles insérés sur le condyle interne de l'humérus (*épitrochlée*), l'avant-bras se peut fléchir très passablement sur le bras.

Les muscles biceps, deltoïde, brachial antérieur, long supinateur, court supinateur, sus-épineux et sous-épineux sont paralysés. Le bras reste tourné en dedans et étendu ; le malade ne peut l'élever transversalement, il peut très peu l'élever d'avant en arrière, ou le faire tourner en dehors. Quand l'avant-bras est en supination, il lui est impossible de le faire fléchir vers le bras, la supination de l'avant-bras est d'ailleurs impraticable. L'épaule droite entière, la fosse sous-épineuse et la fosse sus-épineuse sont aplaties. Intégrité de la réaction électrique des muscles paralysés. Fléchit-on l'avant-bras sur le bras, et prie-t-on le patient de résister à l'extension, qu'on va lui faire subir, on constate qu'il ne le peut à cause de l'impotence du long supinateur. Et pourtant, une flexion a lieu : il fait exécuter à son avant-bras une pronation légère, il étend la main en haut : il suffit alors de procéder à la palpation de la face antérieure et cubitale de ce membre pour y sentir nettement une puissante contraction des muscles qui s'insèrent à l'épitrochlée, et notamment du rond pronateur, du grand palmaire, du petit palmaire et du cubital antérieur ; en enfonçant les doigts profondément le long du long supinateur inerte, on perçoit la contraction évidente du premier radial externe. Il n'est

pas du tout nécessaire que la main vienne en flexion dorsale, pour que se produise la flexion de l'avant-bras, le mouvement s'effectue aussi bien quand la main est totalement fléchie.

C'est la répétition de ce que décrit Duchenne, dans la *Physiologie des mouvements* (1867) p. 160. « Les muscles fléchisseurs de la main sont, comme tous les autres muscles qui s'attachent à l'épitrochlée, auxiliaires de la flexion de l'avant-bras sur le bras. J'en ai vu la preuve chez des sujets dont le biceps brachial, le brachial antérieur et le long supinateur, fléchisseurs puissants de l'avant-bras, pouvaient encore, quoique faiblement, exécuter ce mouvement. Après avoir mis leur main en pronation, ils la tenaient dans l'extension pour placer les fléchisseurs dans la plus grande extension possible, et alors ils fléchissaient l'avant-bras, à l'aide des muscles qui s'attachent à l'épitrochlée, et dont on sentait la contraction énergique. Ce mouvement, bien qu'il fût exécuté avec faiblesse, leur était cependant encore d'une grande utilité. »

P. KERAVAL.

LXIII. La paralysie atrophique isolée du nerf musculo-cutané, avec remarques sur l'action musculaire compensatrice; par A. HOFFMANN. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

Il s'agit d'un journalier vigoureux de trente-six ans qui portait sur l'épaule gauche des paniers remplis de charbon; pour les y maintenir, il se servait du bras droit ramené par-dessus la tête, la main gauche appuyée sur la hanche. Il faisait ce travail depuis deux ans quand, tout à coup, il ressentit dans le bras droit de vives douleurs qui le forcèrent à le suspendre quatre à cinq jours. Il le reprit, mais il remarqua que le bras droit perdait sa force : il diminua de volume graduellement. Il existe une paralysie du musculo-cutané, seul atteint, qui ne saurait être attribuée qu'au surmenage, à moins qu'on admette une névrite spontanée, fait sans précédent. C'est un cas unique de paralysie exactement limitée au nerf en question atteint dans sa totalité. Le coraco-brachial est tout à fait indemne, ce qui prouve qu'il n'est pas exclusivement innervé par le musculo-cutané, mais peut-être aussi par les fibres du médian associées à ce nerf.

L'atrophie des muscles atteints est considérable : elle donne une configuration particulière au bras (*figure*). Et cependant les mouvements de l'articulation du coude ne sont pas du tout troublés. Le faisceau externe du brachial antérieur, innervé par le radial, dont on sent nettement le tendon à côté du long supinateur, au point où il en croise l'insertion, ce faisceau peut avec le long supinateur compenser les fonctions motrices restreintes du bras. Le malade fléchit, quoique faiblement, son bras, et, dans cet état, il le met en supination et en pronation, exécute généralement tous

les mouvements possibles, sans autre inconvénient qu'une fatigue rapide. Il peut même fléchir en supination le bras étendu, bien que péniblement. Quelques troubles de la sensibilité, exclusivement limités au nerf musculo-cutané, montrent que lorsqu'en pareils cas il y a anesthésie de l'éminence thénar et du pouce (obs. Windscheid) il faut croire le nerf médian également atteint.

Le pronostic n'est pas favorable, parce que la paralysie a presque un an de durée. Mais on n'a pas encore institué de traitement, et tous les faits de ce genre ont guéri. D'autre part, l'hypertrophie du long supinateur et du faisceau externe du brachial antérieur compense complètement l'impotence du biceps et de la portion interne du brachial antérieur. P. KERAVAL.

LXIV. **De la névrite phosphorée** ; par S.-E. HENSCHEN. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

Dans l'intoxication aiguë par le phosphore, il se produit des symptômes de névrite. Sur les 7 observations recueillies par l'auteur en 1898 et 1899, la névrite ne manqua que dans la première. Il s'agissait d'un empoisonnement bénin, nié du reste par la malade : on trouvait néanmoins du phosphore dans les matières fécales.

Les accidents névritiques sont nettement en un certain rapport avec l'intensité de l'intoxication. Quand celle-ci est si vive qu'elle tue les malades il est clair que l'évolution de la névrite n'a pas le temps de s'effectuer, et que les symptômes ne se peuvent accentuer. Ils sont cependant susceptibles d'apparaître en peu de jours, à l'état d'hyperalgésie subjective : sensibilité à la pression, et paresthesie (formications). Les mêmes troubles parfois reviennent en d'autres endroits tardivement, à l'époque de la convalescence.

Quand il s'agit de symptômes moins précoces, c'est un engourdissement et de la faiblesse des membres, au besoin de la paresthésie (obs. VI). L'anesthésie est plus tardive, modérée, peu étendue : elle fait défaut dans les cas bénins.

La sensibilité à la pression est en général plutôt diffuse que limitée à certains territoires nerveux, souvent symétrique (voir les *figures*). L'anesthésie existe par plaques : elle suit parfois le trajet de certains nerfs intercostaux (obs. VI). Le sens de la chaleur est altéré : l'observation VI en témoigne (*figures*).

Le patient ne perçoit pas des différences de 3° C. : cette perturbation est nettement limitée à certains nerfs. C'est la peau de la tête qui est la moins affectée : à la tête, on voit la zone du nerf ethmoïdal (nasal interne) atteinte à l'exclusion des nerfs cutanés limitrophes.

Le sens du froid est troublé, mais sur une moindre étendue, et cette altération ne présente pas la même distribution, ce qui semble indiquer que les deux sens du calorique et du froid sont séparés.

Dans les cas d'empoisonnement intense, on a noté parésies et paralysies, allant à l'impotence totale et à l'atrophie, de l'affaiblissement du sens musculaire, une vive hyperalgésie, de l'ataxie associée à une anesthésie accusée.

Tous ces symptômes sont essentiellement névritiques, parce qu'ils sont souvent cantonnés à certaines provinces nerveuses. Peut-être la sensibilité à la pression pourrait-elle être considérée comme une hyperesthésie généralisée de nature centrale. Les réactions électriques indiquent une dégénérescence des nerfs. Les autopsies font encore défaut. Il y a analogie avec la névrite arsénicale. P. KERAVAL.

LXV. **Observation de myotonie congénitale partielle**; par R. GAUPP. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, XXIII, N. F. XI, 1900.)

C'est un cas de maladie de Thomsen d'une espèce particulière. Le trouble myotonique du mouvement est limité aux avant-bras et aux mains. Les muscles qui le présentent sont non hypertrophiés mais atrophiés. L'examen électrique révèle la réaction myotonique non seulement sur les muscles affectés, mais encore sur des muscles des bras qui ne sont pas atteints de trouble moteur myotonique. L'excitabilité mécanique des muscles n'est pas nettement exagérée. Il s'agit d'un individu frêle chez lequel on constate des signes d'infantilisme : quoiqu'il n'ait jamais eu de désirs sexuels, ni érections, ni pollutions, il s'est marié afin d'avoir « une ménagère à la maison ». Il ne lui a jamais demandé le coït ; il n'a point davantage essayé de coïter. Il est issu d'une famille de tuberculeux. Il semble que le complexus symptomatique de la myotonie et l'atrophie manifestement progressive des muscles aient pris naissance sur un fonds de débilité physique congénitale.

P. KERAVAL.

LXVI. **Contribution à l'étiologie et à la symptomatologie de la sclérose en plaques**; par R. GAUPP. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, XXIII, N. F. XI, 1900.)

Observation de sclérose en plaques d'origine traumatique ; les symptômes paraissent en remonter à une chute d'une hauteur de 4-5 mètres. Une forte ataxie a, dans l'espèce, précédé de longtemps l'affaiblissement des jambes. Cette ataxie présentait le caractère cérébelleux : à une époque où les muscles des jambes ne trahissaient aucune faiblesse, le malade titubait comme un homme ivre. Puis, quand la paraplégie, du type hémiplégique, se dessina, en s'associant à l'ataxie, elle resta flasque ; les réflexes tendineux furent modérément augmentés, la sensibilité demeura intacte. M. GAUPP croit que la sclérose s'est d'abord attaquée au cervelet,

et qu'elle ne s'est étendue que plus tard à d'autres parties de l'encéphale et de la moelle. P. KERAVAL.

LXVII. **Obnubilation crépusculaire avec amnésie consécutive à une commotion cérébrale légère**; par W. KLINK. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

Observation semblable à celle que M. Naecke a publiée de lui-même. Il s'agit d'une infirmière de quarante ans qui, en nettoyant une fenêtre, tombe sur le dos d'une hauteur d'un mètre et demi. Sa tête a frappé sur le sol. Quelques minutes plus tard, elle est assise sur une chaise sans appui, accueille le médecin comme d'habitude, et lui raconte son accident : le dos lui fait un peu mal, elle éprouve quelque céphalalgie, pas davantage. Rien du côté de la parole, du facial, de la langue; visage pâle. Pupilles égales, de moyenne dimension, réagissant convenablement à la lumière. Mouvements des bras et vigueur des mains parfaits, pouls normal aucune blessure, occiput un peu sensible. Activité mentale intacte. Démarche un peu titubante par suite d'un affaiblissement des jambes : il n'y a eu ni gâtisme, ni morsure de la langue. On lui prescrit de se mettre au lit, elle se déshabille toute seule, se couche et se tient tranquille, sans cesser de répondre aux questions qu'on lui adresse. C'est dans ces conditions que vingt minutes plus tard, au moment où on lui place une vessie de glace sur la tête, elle demande, toute étonnée, pourquoi cette vessie et ne comprend pas comment elle est venue dans son lit. En se recueillant, elle se rappelle son accident et ses motifs. Mais c'est tout : depuis sa chute, elle ne se souvient de rien. Elle a mal à la tête, par tout le crâne, et une légère envie de vomir. Ces deux symptômes subsistent douze heures plus tard après une nuit tranquille. Le lendemain la santé est rétablie, trois jours après l'accident, elle a repris son service. Il y a donc eu, dans l'espèce, entre la perte de connaissance qui a été entraînée par la chute et le retour à la conscience, une période d'obnubilation, de rêvasserie, comparable à celle des épileptiques, au cours de laquelle les actes les plus compliqués peuvent être exécutés. P. KERAVAL.

LXVIII. **De la syphilis comme cause de paralysie infantile cérébrale**; par W. KŒNIG. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

L'auteur a, dans la *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk.*, t. XIII, établi que les paralysies infantiles cérébrales avaient pour facteurs étiologiques certains : 1° les accouchements difficiles, asphyxiques du fœtus ; 2° les traumatismes céphaliques ; 3° les maladies infectieuses, et que les autres causes étaient prédisposantes, entre autres, la syphilis des ascendants. Or, depuis il a observé trois

cas dans lesquels, sans aucun doute la syphilis a été la cause de la maladie; il les résume. Quatre autres observations, également résumées, témoignent de l'idiotie, avec atrophie des nerfs optiques, dues à la syphilis héréditaire : elles appartiennent aux formes de transition entre la paralysie infantile cérébrale et l'idiotie simple.

P. KERAVAL.

LXIX. **Tabes dorsal chez les enfants, avec quelques remarques sur le tabes greffé sur la syphilis héréditaire** ; par L. de Dydynski. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

Texte allemand du même article en russe de l'*Obozrénié psichiatri*, IV, 1899. Déjà analysé. P. KERAVAL.

LXX. **Contribution à la casuistique de la maladie de Basedow** ; par S. POPOFF. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

Deux observations sont relatées. La première est un type de goitre exophthalmique, avec *hémorrhagies* sous-cutanées, gingivales, nasales, utérines. Dans la seconde, il n'existe pas d'exophthalmie, le goitre n'est pas apparent : la malade qui n'a pas remarqué que sa glande thyroïde a augmenté de volume, se plaint de vifs battements de cœur, de tremblements des mains, d'une sensation de compression au cou, elle a l'air d'une hystérique. Elle l'est en effet aussi. Elle a des *hémorrhagies* utérines, nasales, laryngées, rectales, tenant à sa maladie basedowienne. Elle est encore affectée d'une endométrite hémorrhagique, dont on la débarrasse par un râclage. Les hémorrhagies peuvent donc jouer un rôle important dans la maladie de Basedow, même dans la forme fruste. P. KERAVAL.

LXXI. **Encore quelques mots sur les signes objectifs de l'hyperesthésie et de l'anesthésie dans les névroses traumatiques** ; par W. DE BECHTEREW. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900. *Obozrénié psichiatrii*, V, 1900.)

L'anesthésie cutanée, dans les névroses traumatiques, comme dans l'hystérie, s'accompagne généralement de spasmes des vaisseaux périphériques : ils se traduisent, et par des différences de la température du corps à la périphérie, et par des différences de la réaction vaso-motrice de la peau. Si l'on prend la température en des points symétriques, il n'est pas rare de relever des différences marquées de la thermogénie des téguments, entre les deux côtés du corps : elles sont parfois perceptibles au contact. Certains cas témoignent de différences entre la sécrétion de la sueur du côté sain et celle du côté anesthésique.

L'examen des individus atteints de douleurs et d'hyperesthésie

montre qu'il existe des symptômes d'excitation tels que contractures, contractions convulsives, etc. En un mot une recherche attentive permet la plupart du temps de découvrir un signe objectif de l'hyperesthésie et de l'anesthésie, d'origine réflexe (augmentation douloureuse du travail du cœur — respiration profonde et fréquente — état des pupilles), ou autre (contraste entre la température et la sécrétion sudorale du côté sain et du côté malade — phénomènes concomitants des muscles volontaires — modifications quantitatives des réflexes cutanés et de la réaction vaso-motrice).

Oppenheim, dans son *Lehrbuch* des maladies nerveuses, Berlin, 1898, s'exprime ainsi : « Il m'est arrivé, en provoquant la douleur, de déterminer des phénomènes vaso-moteurs tels que la rougeur de la moitié de la face correspondante, ou un tremblement exclusivement lié à la douleur. Quelquefois de très forts courants faradiques au pinceau, appliqués sur les endroits du corps sensibles déterminent une très vive accélération du pouls, ce qui n'a pas lieu quand on agit sur les régions insensibles. Mais l'absence du signe de Mankopf ne doit nullement sans façon être considérée comme la preuve d'une simulation. » P. KERAVAL.

LXXII. **Observation d'écholalie. Contribution à l'étude des atrophies localisées** ; par H. LIEPMANN. (*Neurol. Centralbl.*, XIX, 1900.)

Femme de soixante-quatorze ans, atteinte de *démence sénile*, capable de concevoir les mots sans en saisir le sens; elle les répète convenablement, mais son langage spontané est extrêmement réduit. Elle répète les questions qu'on lui adresse en y ajoutant quelque chose de son crû, avec une teinte de paraphasie. Cette écholalie automatique témoigne de l'aphasie transcorticale sensorielle de Wernicke. Bientôt elle ne répond même plus et ne parle plus spontanément, tout en protestant énergiquement contre les accusations faites à dessein, ne nomme pas les objets dont elle n'apprécie plus l'usage : il est impossible de l'amener à lire et à écrire. Pas du tout, jamais de paralysie, point d'attaques d'apoplexie.

On trouve, à l'*autopsie*, une atrophie typique du cerveau et principalement à gauche, et surtout des première et seconde temporale gauches (*figures*). A l'atrophie du lobe temporal gauche se rattache la perte de l'intelligence de la parole. Quant à l'écholalie automatique, qui représente le plus haut degré d'aphasie sensorielle transcorticale, elle ne paraît guère survenir que, lorsque d'autres parties du cerveau, du cerveau gauche surtout, sont altérées, en outre du lobe temporal. Cette forme de l'écholalie ne se manifeste jamais que lorsque les fonctions psychiques ont subi une forte déchéance, dans la démence profonde. La répétition

stupide indique la perte du jugement, la perte des impressions sensorielles des mots qui normalement arrêtent l'écho de ceux-ci. Quand les vibrations du centre sensoriel de la parole ne gagnent plus les autres territoires corticaux, optique, tactile, etc., et n'éveillent plus l'intelligence ; elles se déchargent sur la région motrice : les mots en quelque sorte rebondissent, ils sont répercutés. Une presque complète séparation du lobe temporal par l'atrophie n'est pas possible sans que d'autres parties de l'écorce soient elles-mêmes simultanément affectées. P. Keraval.

LXXIII. **Du réflexe scapulo-huméral**; par H. Haenel. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

Le réflexe scapulo-huméral de Bechterew est-il un réflexe tendineux? Est-il un réflexe périostique? Est-il à la fois tendineux et périostique? L'extension du réflexe au deltoïde et au biceps indique un réflexe périostique. L'adduction du bras, associée à une faible rotation en dehors, serait en faveur d'un réflexe tendineux, mais le sous-épineux, qui est ici en cause, s'insère jusqu'au bord interne de l'omoplate, directement sur le périoste : au niveau de l'angle inférieur de l'os, là où frappe de préférence Bechterew, il n'y a ni périoste, ni tissu tendineux, mais bien des fibres supérieures et horizontales du grand dorsal. Eh bien, lorsqu'on frappe là, le mouvement du bras (adduction avec rotation en dehors) est simplement le produit de l'excitation mécanique de la substance musculaire : du reste on peut suivre les faisceaux musculaires en train de se contracter tant vers le bras que vers la colonne vertébrale. Si l'on frappe sur le bord spinal de l'omoplate, et surtout où l'épine se détache du bord spinal, on obtient la propagation du réflexe au deltoïde et au biceps. En cet endroit, il n'y a pas de substance musculaire sur l'étendue d'une pièce de deux francs, et le deltoïde commence à 2 ou 3 centimètres en dehors : dans ces conditions, toute contraction des muscles deltoïde et biceps, éloignés, émane sûrement d'un réflexe.

L'étude statistique des réflexes de l'extrémité supérieure montre que le réflexe scapulo-huméral ne peut servir d'élément de diagnostic sérieux pour les maladies de cette région. Il manque quand d'autres réflexes sont très marqués, et, lorsqu'il existe, est souvent si faible qu'on ne saurait dire qu'il y ait diminution pathologique. Naturellement son exagération peut coexister avec l'augmentation des réflexes pathologiques. « Nous n'avons pas encore vu, dit M. Haenel, que le réflexe scapulo-huméral ait seul persisté alors que les autres réflexes étaient affaiblis ou absents : il fallait avoir soin de se défier de l'excitation mécanique des muscles. » Quant à sa différence d'un côté à l'autre, au point de vue pathologique, sur 120 malades, on en n'a trouvé que 3 chez lesquels le réflexe ait

été plus fort obstinément d'un côté, sans autres différences perceptibles.

Ces recherches confirment une fois de plus la loi que les réflexes diminuent en raison directe de l'augmentation de l'influence du cerveau. P. KERAVAL.

LXXIV. **Observation originale d'atrophie musculaire étendue, à début aigu et devenue stationnaire au bout de huit années de durée** (*Poliomyélite de l'adulte terminée ?*) ; par J. EVERSMANN. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

Atrophie étendue des muscles du tronc et des extrémités, surtout de l'épaule, du bras, de la cuisse et de la jambe. Certains muscles, comme le deltoïde, le rhomboïde, l'angulaire de l'omoplate, la partie supérieure du trapèze, et le vaste externe de la cuisse, présentent une hypertrophie prononcée qui, à raison de la grande énergie dynamique développée, doit être considérée comme vraie. — L'auteur discute le diagnostic entre la dystrophie musculaire progressive de ERB, l'atrophie musculaire progressive spinale de DUCHENNE-ARAN, la polynévrite et la poliomyélite antérieure de l'adulte. — « Il ne reste, conclut-il, de possible que cette dernière. » — Si rare soit-elle à l'âge de vingt-cinq ans, son début subaigu, sa longue durée et le caractère progressif de l'atrophie pendant six à huit années, indiquent un processus anatomique dans les cornes antérieures grises, et rappellent l'observation de LANDOUZY et DEJERINE (*Revue de médecine*, 1882.) L'atteinte simultanée de tant de régions; le choix des muscles frappés d'atrophie, incapable, en aucune des affections en question, d'atteindre un tel degré d'arbitraire et d'irrégularité; l'hypertrophie vraie de certains muscles, de nature compensatrice; la terminaison de la maladie par la guérison, c'est-à-dire par un état stationnaire qui compte actuellement quinze ans; la conservation des réflexes; l'absence de réaction dégénérative et de troubles de la sensibilité : voilà qui est en faveur d'une poliomyélite antérieure de l'adulte terminée, qui a achevé son évolution (*Figures*). Il n'y manque plus que l'autopsie. P. KERAVAL.

LXXV. **Observation de bégaiement de trompette** ; par E. KALMUS. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

Il s'agit d'un jeune homme de seize ans, qui bégaie depuis l'enfance. Il y a deux ans il s'est mis à apprendre le cor d'harmonie ; tout alla bien jusqu'en ces derniers temps. Il se plaint que pendant qu'il sonne il est gêné par une espèce de spasme. Son bégaiement, de moyenne intensité, consiste en des spasmes de courte durée, la plupart toniques, qui, presque toujours, n'apparaissent qu'au

début d'une proposition ou d'un mot important, et s'étendent aux trois éléments coordinateurs : la respiration, la voix, l'articulation. Celle-ci est la plus atteinte, les consonnes labiales sont les plus gênées.

Quelques contorsions du visage se montrent de temps à autre. La lecture s'exécute plus aisée, le chant et la parole chuchotée ne s'accompagnent d'aucun trouble. C'est une perturbation toute semblable qui, depuis un an, entrave le jeu du cor.

Le jeune homme éprouve un embarras à entonner l'instrument, le son ne sort pas sur le champ : « je ne puis l'envoyer en haut », dit-il. Il lui faut, pendant quelques instants, tendre les muscles de sa bouche et de son visage péniblement, pour surmonter la résistance. Cet effort s'accompagne d'une sensation indolente de spasme au niveau de la bouche. Çà et là la face rougit, les yeux se ferment, les joues se gonflent et se contractent par saccades. Le spasme dure quelques secondes : le premier son sort lentement, indécis, détaché, les suivants sont corrects. Toujours, invariablement, cette gêne a lieu au début d'une séance, rarement au milieu, et seulement lorsque le malade a été longtemps sans jouer ; elle ne se produit presque jamais au cours d'un seul et même morceau. Le mal est aggravé par les émotions, la présence d'auditeurs, l'obligation de jouer seul. Un expédient heureux pour le combattre est de compter la mesure.

Si l'on prie le malade de souffler, comme s'il jouait, dans l'embouchure de son cor dévissée, on a sous les yeux ses lèvres éclairées, à l'aide d'un miroir, du côté opposé. Ces lèvres sont tendues à l'orifice circulaire de l'embouchure, serrées contre elle ; entre elles, au moment du spasme, apparait étranglée la pointe de la langue plus ou moins projetée. Il est facile de comprendre que le son ne se produise que quand la pointe en question a disparu derrière le bord des lèvres.

L'étude concurrente de la respiration normale, au cours de la parole, sous l'influence d'une émotion, pendant le jeu du cor avec ou sans le spasme (*tracés*), celle du mécanisme de la phonation adaptée à cet instrument, montrent que c'est un cas de *véritable bégaiement dans l'acte de sonner du cor*. L'analyse du tableau symptomatique révèle en effet un trouble de l'innervation qui a tous les caractères du bégaiement. C'est un bégaiement qui s'est transmis jusque dans ses détails à un territoire fonctionnel proche parent, toujours dans le cadre de la respiration. Du reste le malade bégayait de la parole, il était donc prédisposé à bégayer de n'importe quelle manière. Tout jeu moteur peut d'ailleurs être le siège d'un trouble de l'innervation de ce genre : cas d'Oppenheim chez un trompette ; de Struempell chez un clarinettiste ; d'Harrix chez un joueur de trompe de chasse ; bégaiement graphique de Gutzmann et Berkhan ; bégaiement du piano (Gutzmann), bégaiement

de la marche (Piper, Bruns) ; bégaiement généralisé (Bruns). Les représentants de toutes les espèces étaient simultanément des bègues de la parole.

En exerçant le malade à régler ses mouvements et sa respiration on guérit presque complètement, en cinq semaines, le bégaiement instrumental et le bégaiement de la parole. P. KERAVAL.

LXXVI. **Contribution à la question de la transmissibilité héréditaire d'états pathologiques acquis** ; par H. OBERSTEINER. (*Neurol. Centralbl.*, XIX, 1900.)

En 1871, Brown-Sequard montrait que les *cochons d'Inde devenus épileptiques à la suite de la section de la moelle ou du sciatique pouvaient laisser une postérité épileptique.* En 1875, M. Obersteiner ne trouvait cette épilepsie héréditaire que chez deux petits sur 32 : trois présentaient de la parésie, trois étaient affectés de troubles trophiques de la cornée. Il en concluait que, si la *transmission héréditaire* d'affections *accidentelles du système nerveux* est *possible*, les troubles nerveux des descendants peuvent être autres que ceux des parents, et qu'il faut en chaque cas tenir compte de l'influence paternelle ou maternelle prédominante dans des conditions distinctes. Sommer, tout récemment (*Ziegler's Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol.*, XXVII, 1900), sur 23 jeunes, a obtenu : une seule fois, un trouble de la cornée, plusieurs fois de la parésie, jamais, en tout cas, les accidents épileptiformes des parents. Pour Sommer, « la transmission héréditaire de l'épilepsie expérimentales des cobayes n'existe pas ».

Et cependant Brown-Sequard l'a vue, Westphal aussi, et l'auteur de ce mémoire également.

Du reste les cochons d'Inde ne réagissent certainement plus aussi sûrement qu'avant en ce qui concerne l'épilepsie expérimentale en question. De 1873 à 1875 la plupart de ces animaux (on a réséqué le sciatique à plus de 100) présentèrent les signes accentués de l'épilepsie. Or il y a dix ans, sur 40 qui subirent l'opération, 6 seulement eurent des attaques complètes à l'excitation de la zone épileptogène, 14 se contentèrent de se gratter, 20 demeurèrent complètement réfractaires. Tout récemment on en vivisecta 30 : 14 n'éprouvèrent rien, sauf, bien entendu, les phénomènes dans la patte paralysée ; les 16 autres, quand on excita la zone épileptogène, manifestèrent, la plupart passagèrement, plus ou moins nettement les premiers stades de la réaction (grattage, incurvation latérale, fermeture des yeux, etc.), mais, *l'attaque parfaite, qui jadis était la règle, qui se produisait encore, il y a quinze ans chez 15 p. 100 des animaux*, l'attaque parfaite *ne vint pas*. Et cela, de quelque façon que l'on opère, septiquement ou aseptiquement, qu'on sectionne ou excise le nerf, voire qu'on le maltraite.

Pourquoi cet insuccès progressif? On l'ignore à Vienne, alors qu'à Iéna M. Sommer enregistre que l'épilepsie artificielle du cobaye, la même, est constante; du moins elle l'a été chez 40 animaux.

Conclusion. — Dans des conditions convenables, des états pathologiques acquis peuvent se transmettre à la descendance, ou, dans le domaine du système nerveux, établir une prédisposition héréditaire. P. KERAVAL.

LXXVII. **Organique et fonctionnel**; par R. GAUPP. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, XXIII, N. F. XI, 1900.)

Critique du mémoire de Nissl sur « les maladies mentales dites fonctionnelles » (*Münch. medic. Wochenschr*; n° 44, 1899). Retenons-en le dernier alinéa.

Il n'est point encore nécessaire de rayer de nos concepts la notion de trouble fonctionnel. Nous avons parfaitement conscience qu'il s'agit de modifications matérielles siégeant dans l'encéphale, mais nous ne les connaissons point. M. Nissl nous dit que ce sont des transformations morphologiques des éléments visibles du système nerveux. Nous attendons ses preuves. Mais nous sommes méfiants. Il nous manque en effet un travail préliminaire. Nous ne savons encore pas exactement quelles sont celles des altérations de l'écorce du cerveau qui sont réparables, quelles sont celles qui ne le sont pas. Nous ne connaissons d'ailleurs pas d'affection anatomique de l'écorce susceptible de s'installer et de s'en aller rapidement, de persister des années durant et puis néammoins de disparaître subitement. Or c'est justement de ces caractères-là que doit être douée toute affection corticale ayant la prétention d'être le substratum matériel d'un trouble psychique et nerveux fonctionnel. P. KERAVAL.

LXXVIII. **Automatisme ambulatoire**; par LASS. (*Obozrénié psichiatrii*, V, 1900.)

Le 17 octobre 1898, était placé à l'hôpital des aliénés territorial du gouvernement de Saratow, par les soins du tribunal de la circonscription, un paysan du district de Kamyschine, Fédor O., accusé de vol avec effraction de denrées coloniales dans quelque petite boutique de détail.

L'observation détaillée montre l'association d'une inconscience totale à l'exécution réglée d'actes en rapport avec les conditions ambiantes de la vie. En même temps qu'il n'avait aucune conscience du temps, de l'endroit où il était, des gens qui l'entouraient, O... se déshabillait fort bien le soir, s'asseyait à table et toujours avec les autres, prenait ses repas avec soin, allait aux lieux d'aisances, etc. : c'était automatique.

L'évolution est curieuse. Jusqu'au 11 mars 1899, soit pendant cinq à six mois, il ne demande rien et ne répond rien à ce qu'on lui dit, sauf quelques phrases stéréotypées. Du 11 au 20 mars, il est obstinément convaincu qu'il est en prison à Kamyschine, il prend le médecin pour une autre personne : il semble qu'on l'ait soudain transporté, le 21 mars, dans ce décor où pourtant il vivait depuis une demi-année. Du 21 mars au 10 avril, il a récupéré la conscience pleine et entière, et a des rapports conscients avec son entourage. Le 10 et le 11, voici que la connaissance s'obscurcit de nouveau; le 12 avril, il revient à lui et demande : « Ceci m'est-il arrivé en songe où à l'état de veille? » Ainsi donc, jusqu'au 11 mars sorte de sommeil profond; du 11 au 21 mars, et les 10 et 11 avril demi-sommeil; il s'était réveillé de son sommeil maladif, mais imparfaitement. Déclaré irresponsable. P. Keraval.

LXXIX. **Des troubles moteurs à évolution aiguë présentant les caractères de l'ataxie cérébelleuse chez les alcooliques**; par W. de Bechterew. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

Déjà publié en russe dans l'*Obozrénié psichiatrii*, V, 1900. Analysé. P. Keraval.

LXXX. **Des accidents paralytiques d'origine cérébrale consécutifs à l'influenza**; par Guttmann. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

Observation I. — Jeune homme de dix-sept ans et demi, affecté de titubation, de tremblement intentionnel, d'exagération des réflexes tendineux patellaires et podaliques allant jusqu'au clonisme, sans signes de dégénérescence des voies conductrices. Paralysies des muscles des yeux se manifestant d'abord par une parésie totale de l'œil droit qui se limite ultérieurement au muscle droit externe; finalement parésie de l'œil gauche dans les mêmes conditions, nystagmus bilatéral : conservation de l'acuité visuelle. Il s'agit évidemment d'un foyer central et la simultanéité de tous les accidents rapidement développés en quelques semaines indique qu'il n'y a qu'un seul foyer. C'est une encéphalite occupant l'endroit où le cervelet et la protubérance sont contigus : la sclérose consécutive a altéré les régions qui président à l'équilibre, aux nerfs et aux muscles de l'oculomoteur commun, du pathétique, de l'oculomoteur externe, des réflexes tendineux. Le vertige est le fait immédiat de la lésion ; la titubation peut être aussi rattachée aux troubles de la vision en rapport avec la paralysie des muscles des yeux. Genèse lentement progressive à la suite d'une affection aiguë fébrile, infectieuse. Pronostic favorable; les résidus de l'encéphalite devront graduellement se dissiper.

Observation II. — Encéphalite postinfluenzique, chez une

femme de cinquante-quatre ans. Elle a débuté par le segment inférieur du cerveau, mais a entraîné un ramollissement qui a étendu ses ravages. D'abord troubles passagers de la parole, affaiblissement des extrémités à droite. Trois mois plus tard, sorte d'ictus apoplectiforme sans perte de connaissance. Puis, violentes douleurs de tête, vomissements, hémiplégie du bras et de la jambe, issue mortelle dans le coma avec gâtisme. La mort s'explique par la constitution usée de la malade. P. KERAVAL.

LXXXI. **Que prouvent en faveur de l'étiologie du tabes les symptômes tabétiques observés chez les enfants atteints de syphilis héréditaire?** par K. GUMPERTZ. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

Voici un enfant de neuf ans et demi qui, par son aspect et ses allures, a l'air d'un enfant de six ans peu intelligent. Il est rachitique. Sa mère a plusieurs fois avorté. Il a eu à huit ans une kératite parenchymateuse bilatérale, et en même temps les genoux ont été atteints de tuméfaction rapidement passagère. Dès lors, incontinence d'urine et des matières : un an plus tard, disparition du réflexe tendineux patellaire gauche, immobilité des pupilles. Le traitement antisyphilitique résout la tuméfaction des genoux, et en partie les accidents cornéens. Persistance des troubles pupillaires et patellaires. Atrophie commençante du nerf optique à droite. C'est une syphilis héréditaire tardive, avec symptômes spinaux d'une affection syphilitique vraie et non métasyphilitique de la moelle. Ce n'est point un tabes, car il n'existe pas de troubles de la sensibilité au tronc ni sur les extrémités : s'il n'y a pas de signes d'une lésion des racines postérieures et des nerfs sensitifs périphériques, il n'y a pas d'éléments du complexus symptomatique du tabes. P. KERAVAL.

LXXXII. **Observation de paralysie des racines inférieures du plexus brachial, consécutive à une blessure par arme à feu**; par H. BRASSERT. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

Il s'agit d'un homme de cinquante-neuf ans, blessé en 1866 d'une balle de fusil Dreyse : la balle après avoir pénétré dans la poitrine en avant et au-dessous de la clavicule droite était ressortie par le dos. Le 24 juillet 1899, il existe une paralysie dégénérative grave, avec atrophie musculaire, troubles sensitifs, trophiques et vasomoteurs, des fléchisseurs et pronateurs de l'avant-bras droit et des petits muscles de la main. Une cicatrice ovale, creuse, du volume d'une noisette, librement mobile avec la peau, insensible à la pression, siège à droite et en avant à peu près au niveau du second espace intercostal, légèrement en dehors de la ligne mamillaire; dans le dos en existe une autre, plus petite, plate, au delà du bord

interne de l'omoplate, immédiatement au-dessous de l'épine (*figures*). Il y a évidemment lésion nettement localisée des racines inférieures du plexus brachial. L'absence constante de symptômes oculopupillaires (myosis, diminution de la fente palpébrale, enfoncement du globe de l'œil), indique l'intégrité du rameau communicant qui va de la première racine dorsale au grand sympathique. Les raideurs articulaires et les ankyloses proviennent, et du repos permanent des jointures et du raccourcissement secondaire des muscles innervés par le radial qui exercent une action antagoniste de celle des muscles atrophiés; la faiblesse relative du bras droit tient en somme à une atrophie par inaction, le patient se servant depuis longtemps presque exclusivement du bras gauche et de la main gauche. Incurabilité. P. KERAVAL.

LXXXIII. **Contribution à l'étude de la place clinique de l'érythrophobie**; par A. FRIEDLAENDER. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

Histoire et étude critique, d'après les observations des auteurs, de l'érythrophobie, ou angoisse de la rougeur, obsession de la rougeur (éreuthophobie), kairophobie de rougeur : 26 observations. Par 5 observations personnelles choisies à dessein, l'auteur souligne le développement graduel et varié du symptôme en question. Deux sont, dit-il, de l'*éreuthose simple* de Pitres et Régis, état dans lequel le malade est momentanément déconcerté par sa rougeur, mais n'y pense plus dès qu'elle est passée. L'observation III est une *éreuthose émotive*, la cinquième, une *érythrophobie classique*. Presque tous ces malades sont entachés de dégénérescence, d'anomalies nerveuses et mentales datant de leur jeunesse, de prédisposition innée à rougir facilement, d'hyperexcitabilité au moins vasomotrice : cette tendance s'aggrave avec l'âge et la conscience qu'ils ont de leurs anomalies. Ils s'en préoccupent de plus en plus et redoutent anxieusement que leur entourage ne s'en aperçoive; l'idée qu'il s'agit de quelque chose d'anormal les trouble encore davantage et ils craignent les interprétations d'autrui : l'appréhension, qu'ils vont rougir, suffit alors à les embarrasser. A l'hyperexcitabilité vasomotrice du début, se joint, plus tard, l'émotion, l'obsession. Quelle est donc l'affection, si répandue, où l'on trouve si fréquemment l'hérédité, la masturbation, l'hyperesthésie sexuelle, l'hyperexcitabilité vasomotrice, l'intolérance à l'égard de l'alcool, etc., etc.? La neurasthénie. C'est elle qui donne les diverses phobies. L'érythrophobie n'en est qu'un symptôme. Ces observations témoignent de la neurasthénie à des degrés divers, et du développement graduel propre aux phobies jusqu'à l'obsession nette. On fera la thérapeutique de la neurasthénie et de l'hystérie, avec l'hypnotisme en tant que mode d'éducation psychique renforçant la volonté et soutenant l'aplomb. Mais il faut auparavant se fami-

liariser avec les phénomènes hypnotiques, avec l'analyse psychologique exacte du cas à traiter. P. KERAVAL.

LXXXIV. **A propos d'un cas d'achondroplasie**; par R. CESTAN. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 4, 1901.)

L'étude clinique et anatomo-pathologique du nanisme conduit à considérer deux groupes de nains : dans le premier groupe le nanisme est créé par un trouble local du squelette ; dans le deuxième groupe par un trouble général de la nutrition.

Au premier groupe se rattachent les nanismes rachitique et achondroplasique ; au deuxième groupe, les nanismes myxœdémateux et hérédo-syphilitique.

Bien que la comparaison des conditions de l'hérédité, la marche des processus dystrophique et toxique dans les manifestations pathologiques du premier groupe, permettent de reconnaître un lien de parenté entre le rachitisme et l'achondroplasie, il y a lieu cependant de réserver à cette dernière forme une place distincte en raison des caractères constants qu'elle présente : symétrie des lésions, leur localisation à l'épiphyse des os longs, la micromélie surtout rhizomélique, la macrocéphalie, la main en trident, l'intégrité du thorax. R. CHARON.

LXXXV. **Quelques remarques sur l'achondroplasie**; par E. APERT. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 4, 1901.)

A propos de deux observations d'achondroplases adultes, l'auteur discute la question du diagnostic différentiel de l'achondroplasie et du rachitisme et en particulier de cette forme qualifiée dysostose cléido-cranienne. Il conclut que la cause des déformations achondroplasiques, c'est l'insuffisance du processus formateur de l'os aux dépens du cartilage interdiaphyso-épiphysaire. Achondroplasie et dysostose cléido-cranienne sont donc des processus de même ordre ; mais l'un frappe l'ossification d'origine membraneuse, l'autre l'ossification d'origine cartilagineuse. « L'achondroplasie et la dysostose cléido-cranienne sont deux types opposés d'un même groupe morbide, les dysostoses congénitales héréditaires ». R. C.

LXXXVI. **Myoclonie du type Bergeron**; par R. BERNARD. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 4, 1901.)

Tremblement par accès fréquents chez un jeune homme, fils d'alcoolique, atteint de tics et de troubles hystériques depuis l'enfance. Guérison par traitement suggestif au tartre stibié préconisé par Bergeron. R. C.

LXXXVII. **Syphilis du système nerveux**; par B. Onuf (*Onufrowicz*) (*The New-York Medical Journal*, 11 mai 1901.)

On sait combien il est fréquent de voir la syphilis retentir sur le système nerveux, et aussi combien il est difficile de recueillir sur une affection syphilitique ancienne des données tant soit peu précises. Il est donc très important de posséder des données qui permettent de diagnostiquer la syphilis du système nerveux indépendamment des commémoratifs.

Signes directs : La syphilis étant une maladie générale, il est évident que ce n'est ni dans un seul organe, ni dans un seul tissu qu'on doit chercher ses stigmates, et qu'il faut étudier la peau, les muqueuses, les yeux, le cœur, les vaisseaux et les viscères. L'auteur ne compte indiquer que les points importants pour le diagnostic. 1° *Peau* : ne pas oublier que l'on sera rarement en présence de lésions récentes, et en dehors des cicatrices du chancre (cicatrices dont l'absence n'est nullement concluante), chercher les traces d'ecthyma, de rupia, etc.

Quant aux muqueuses, il est important d'examiner le pharynx. et souvent aussi le larynx (gomme du palais, périchondrite syphilitique du larynx) ; 2° *Yeux* : chercher l'iritis (surtout l'iritis plastique récente qui est caractéristique) ainsi que les modifications pupillaires causées par de vieilles adhérences; chercher la kératite interstitielle. L'examen ophtalmoscopique est indispensable. 3° *Cœur :* La tachycardie avec irrégularité cardiaque est fréquente. 4° *Vaisseaux :* Endartérite oblitérante : Noter aussi un épaississement et une disposition tortueuse de la radiale et des artères du pied qui peut, si le sujet a moins de quarante ans et n'est ni alcoolique, ni morphinomane, ni saturnin, ni brightique, prendre une valeur diagnostique importante. 5° Les altérations viscérales sont bien connues.

L'auteur recherche ensuite quelle est la marche générale des symptômes nerveux de la syphilis. La dénomination de symptômes secondaires et tertiaires est parfaitement applicable à la syphilis du système nerveux.

On appelle en outre métasyphilitiques certaines maladies qui ne sont pas essentiellement syphilitiques, mais qui sont des affections de dégénérescence, ne se développant guère que sur un terrain syphilitique.

Un des caractères distinctifs de la syphilis ce sont les explosions de manifestations actives alternant avec des périodes comparativement silencieuses : les manifestations nerveuses de la maladie n'échappent pas à cette marche alternante. Un autre point à noter c'est que les symptômes de la syphilis cérébro-spinale s'amendent facilement sous l'influence du traitement, et parfois aussi sans traitement. Il n'en est pas ainsi de tous les symptômes ni de tous

les cas, mais il ne faut pas oublier que les lésions créées par la syphilis sont loin d'être toujours irréparables. Enfin, l'extrême variabilité du tableau clinique a beau être bien connue, il faut y insister, parce qu'elle est toujours instructive et parfois pathognomonique : en cela la syphilis peut être rapprochée de l'hystérie.

L'auteur examine ensuite sous quelles formes la syphilis cérébro-spinale peut se manifester : 1° *Méningite :* les paralysies des nerfs craniens, tardives dans la méningite tuberculeuse, sont, ou tout au moins, peuvent être beaucoup plus précoces dans la méningite syphilitique ; 2° *Tumeurs :* les manifestations purement syphilitiques peuvent simuler une tumeur ; 3° *Affections à foyers multiples :* dans ces cas, la syphilis peut ressembler à la sclérose disséminée ; le diagnostic différentiel est souvent très difficile ; il sera quelquefois aidé par l'expression du visage qui est caractéristique dans la sclérose multiple : 4° *Hémiplégie :* forme fréquente de la syphilis nerveuse, souvent très accessible au traitement ; 5° *Lésions cérébrales diffuses, simulant la paralysie générale progressive :* ici encore diagnostic souvent difficile, d'autant que la paralysie générale étant une maladie des syphilitiques, il peut y avoir des moments où les deux maladies voisinent ou se compliquent ; 6° *Maladies de la moelle, pseudo tabes ou tabes syphilitique :* est beaucoup plus influencé par le traitement que le tabes vrai ; 7° *Paralysie spasmodique :* quand elle est syphilitique elle s'accompagne de troubles de la sensibilité et des fonctions vésicale et rectale qui font défaut dans la forme non syphilitique ; 8° *Poliomyélite antérieure* : si les altérations syphilitiques portent sur les cornes antérieures, le diagnostic peut être difficile : on le fera surtout par les signes généraux et par le traitement : 9° *Syringomyélie :* l'auteur se borne à la signaler n'ayant pas vu de cas où la syphilis l'ait simulée ; 10° *Nerfs périphériques :* la névrite syphilitique est contestée par beaucoup d'auteurs, qui estiment que les altérations du nerf sont dues aux altérations des tissus voisins.

L'auteur conclut qu'il y a des symptômes qui sont caractéristiques de la syphilis, mais qu'il n'en est aucun qui soit réellement pathognomonique. Il entre ensuite dans quelques considérations générales sur le pronostic et le traitement.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LXXXVIII. **Névroses observées dans la pratique de l'orthopédie** ; par B.-E. MACKENZIE. (*The New York Medical Journal*, 13 juillet 1901.)

L'auteur a été surpris du nombre relativement considérable de névroses qu'il a rencontrées dans la pratique orthopédique et il signale et rapporte quelques-uns des cas les plus intéressants qu'il lui a été donné d'observer. R. M.-C.

LXXXIX. **Paramyoclonus multiple**; par L.-J. Morton. (*The New York Medical Journal*, 15 juin 1901.)

Le paramyoclonus multiple (ou spasme convulsif, ou tremblement convulsif, ou spasme musculaire) est un spasme de plusieurs muscles de la face, du cou, des bras, et des membres inférieurs, ainsi que du tronc : les muscles des mains et des pieds ne sont pas atteints : les spasmes sont cloniques, ordinairement symétriques, d'intensité variable et d'une fréquence qui oscille entre cinq et cinquante contractions par minute. La nature du tremblement, la variabilité de forme de la contraction rendent le diagnostic parfois malaisé. On a dit que le traitement, étant toujours suivi de succès, facilitait le diagnostic : l'auteur ayant eu deux cas de mort dans cette maladie, ne peut partager cette manière de voir : il rapporte un cas que nous résumons ici :

Homme de quarante ans, actif et vigoureux ; reins et cœur sains. Après une petite opération (hémorroïdes), signes de dépression et crainte de la mort, bien que l'opération eût parfaitement réussi et que la plaie fût guérie : on note d'abord un léger frémissement des muscles du dos, puis des spasmes toniques et cloniques de tous les muscles de la partie postérieure du tronc et des extrémités inférieures; sans perte de la sensibilité des muscles atteints. Miction et défécation libres. Tristesse, sensation de mort prochaine, traitement inefficace : mort. Pas d'autopsie.

L'auteur présente à la Société neurologique de Brooklyn (à laquelle il communique ce travail) un autre cas de paramyoclonus multiple chez une jeune irlandaise de vingt-six ans, qui s'est fatiguée d'abord dans son service de femme de chambre, et ensuite à soigner son frère qui est mort tuberculeux. Quelque temps après, elle est devenue tuberculeuse à son tour, et a commencé à présenter des spasmes cloniques qui ont atteint d'abord les muscles du côté droit du corps (bras et jambe), puis se sont propagés aux muscles correspondants du côté gauche et ensuite à ceux du cou et de la partie inférieure de la face. Lorsque la malade est seule, les spasmes, qui sont toujours cloniques, sont moins accentués que lorsqu'elle s'applique à accomplir un acte sous les yeux de quelqu'un. Le début de la maladie remonte actuellement à dix-huit mois.

Ces cas ne sont pas communs. Hammond dit que cette maladie est également fréquente dans les deux sexes. L'auteur insiste ensuite sur quelques points du diagnostic différentiel et termine par quelques indications relatives au traitement.

R. de Musgrave-Clay.

XC. **L'influence du climat sur les maladies nerveuses considérée au point de vue physiologique**; par F. Savary Pearce. (*The New York Medical Journal*, 5 octobre 1901.)

Les effets de la diminution de la pression atmosphérique, qui se traduisent par un surcroît d'activité de la circulation périphérique, constituent un fait physiologique et physique important et qui peut servir de base à l'étude des effets de l'altitude sur les maladies; d'autre part les effets d'un séjour dans l'air raréfié sous une pression atmosphérique décroissante sont analogues à ceux de l'ascension d'une montagne, au moins dans une certaine mesure; enfin, les expériences de Mitchell nous montrent l'influence bienfaisante que le massage exerce en activant le courant sanguin à la surface du corps. Ces trois observations importantes conduisent à la même conclusion, à savoir: que la diminution de la pression atmosphérique en éveillant, en quelque sorte, une *vis à fronte* donne sur l'organisme humain des résultats semblables à ceux de la *vis à tergo* provoqués par l'opérateur dans le massage.

Dans les *Archives des sciences physiques et naturelles* de décembre 1900, M. Jaquet donne une autre interprétation des effets de l'altitude sur la nutrition, et conclut, que dans les effets de l'altitude, le principal, sinon l'unique facteur, est la diminution de pression agissant par voie de modification chimique du sang; il ajoute que ni la température ni la lumière n'agissent d'une manière évidente sur le sang. Il prétend que la diminuation de pression obtenue dans une expérience de laboratoire, en soumettant le corps à une pression atmosphérique diminuée, est *exactement* semblable dans ses résultats à celle que l'on observe chez un sujet qui gravit une montagne élevée; il soutient que, dans cette pression atmosphérique diminuée, il pénètre plus d'azote dans le sang. Tout en admettant ce fait, l'auteur sait parfaitement que la nutrition est aussi améliorée par le fait que l'azote des matières protéiques existant déjà dans le sang circule plus librement vers la périphérie; en sorte que, pour un seul élément, l'azote, nous sommes en présence d'un double mode d'action chimique, l'un venant de l'atmosphère, l'autre du sang lui-même. L'expérience chimique nous apprend aussi que la pureté de l'air et l'intensité de la lumière solaire sur les hauteurs activent le métabolisme organique. Le vent a aussi une influence qui paraît s'exercer par action réflexe sur le système nerveux périphérique en augmentant l'excitabilité des fonctions organiques générales.

Ces préliminaires posés, on conçoit que, dans la *neurasthénie*, qui est le type de la faiblesse irritable, il faut éviter le vent et les altitudes supérieures à 600 mètres, sous peine de voir apparaître une accélération trop grande des processus métaboliques et par

conséquent un surmenage du système nerveux central : cette manière de voir est confirmée par l'apparition, à de grandes altitudes, de palpitations cardiaques chez des sujets nerveux ou normaux, palpitations qui sont évidemment dues à la diminution de pression périphérique.

Les *hystériques*, pour des raisons similaires se trouvent ordinairement mal des grandes altitudes, qui augmentent communément leurs insomnies, peut-être par une augmentation de l'activité circulatoire des membranes du cerveau (tonus vasomoteur). Les climats brumeux et à pression basse sont également défavorables aux neurasthéniqnes et aux hystériques.

La *mélancolie* réclame une suractivité circulatoire et métabolique ; elle s'améliore quelquefois par le séjour dans la montagne, alors même que les autres conditions climatologiques sont identiques. Le grand vent est favorable aux mélancoliques et aux hypocondriaques, même dans les formes graves.

Il agit au contraire défavorablement, aussi bien que les grandes altitudes, sur la *chorée*.

L'auteur insiste particulièrement sur l'insomnie et l'influence qu'elle peut recevoir des diverses conditions atmosphériques. Il estime qu'il faut admettre que la paralysie vasomotrice est la condition fondamentale de l'insomnie persistante ; il est donc certain que les influences climatologiques propres à atténuer ou à supprimer cet état paralytique trouveront ici leur indication formelle. Rien n'est plus utile en pareil cas que l'ensemble des états de calme que réalisent les voyages maritimes. Dans l'*épilepsie idiopathique*, on peut espérer une amélioration lorsque, le malade habitant à une grande altitude, on le fait descendre au niveau de la mer. Dans les *affections organiques* du système nerveux, il est évident que les conditions climatologiques sont sans grande importance ; elles peuvent cependant être utilisées quelquefois pour atténuer quelques-uns des symptômes les plus pénibles. Dans la *nevrite chronique périphérique*, un climat sec sans vent et de faible altitude doit être preferé.

En résumé, l'influence du climat sur les maladies nerveuses est une question ouverte. Ce sont les troubles fonctionnels qui subissent le plus nettement cette influence. Les grandes altitudes activent la circulation périphérique et favorisent la nutrition ; et de ce fait découlent les indications climatologiques essentielles dans les maladies du système nerveux, à la condition de mesurer ces influences et de les proportionner à chaque cas particulier, car, pour ne prendre qu'un exemple, un relèvement trop rapide et trop aigu des grandes fonctions, tout en étant désirable en soi, peut devenir nuisible, par son excès même, chez un neurasthénique mal préparé à l'intensité d'un pareil effort.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XCI. **Ataxie spinale aiguë (non tabétique), ses rapports avec d'autres formes d'ataxie aiguë ;** par Charles L. Dana. (*The New-York Medical Journal*, 20 avril 1901.)

L'ataxie aiguë est un état dans lequel le malade, dans un espace de temps qui varie de quelques jours à une ou deux semaines, est atteint d'ataxie bien accusée des extrémités inférieures et quelquefois des supérieures. On constate en même temps d'autres troubles de la sensibilité, passagers ou de moindre importance, ou de la faiblesse musculaire, mais l'ataxie est le symptôme prédominant et le plus persistant. L'ataxie aiguë peut être bulbaire et cérébelleuse, spinale, ou périphérique et due en ce cas à de la névrite multiple. Elle peut apparaître très rapidement dans le tabès dorsalis.

Dans un historique assez complet, l'auteur rappelle les travaux de Leyden, d'Ebstein, de Pick, de H. Strauss, de Campbell, Thompson et de Williamson.

L'ataxie bulbaire comprend la plupart des cas publiés par Leyden sous le nom d'ataxies centrales aiguës : la lésion n'est pas exclusivement bulbaire, et envahit probablement certaines portions du cervelet et de la moelle ; mais c'est surtout le bulbe qui est atteint, et les symptômes bulbaires sont les plus saillants: ces cas, ainsi qu'on l'a déjà fait remarquer se rattachent probablement à des formes de sclérose multiple. L'auteur rapporte ici avec détail une observation caractéristique.

Il rapporte ensuite quatre observations d'ataxie spinale aiguë, dans lesquelles l'étude clinique des malades ne permet guère de doutes sur la nature des lésions, malgré que l'autopsie fasse défaut. Ces observations sont intéressantes, et suggèrent à l'auteur quelques considérations que nous allons résumer. Au point de vue étiologique les faits sont trop peu nombreux pour justifier des conclusions fermes : la seule conclusion probable que l'on puisse tirer des données étiologiques, c'est que cette forme d'ataxie est due à des altérations séniles des artères ou à des lésions syphilitiques des vaisseaux postérieurs de la moelle, aboutissant soit à l'obstruction, soit à l'hémorragie, soit à ces deux processus, avec leurs effets réactionnels ordinaires. Il semble que ce soit le propre du virus syphilitique, à la période exsudative, d'affecter spécialement les parties latérales et antérieures de la moelle, comme on l'observe dans la paralysie spinale syphilitique. Au point de vue des symptômes, dans tous les cas rapportés par l'auteur, l'ataxie était particulièrement accentuée. Les malades perdaient leurs membres et ne pouvaient ni se tenir debout, ni marcher, si ce n'est à la manière des ataxiques. Mais la sensibilité cutanée n'était que modérément atteinte : il y avait toujours un certain degré d'anesthésie tactile, mais sans perte bien nette de la sensation de

douleur ou de température. Les réflexes du genou étaient abolis dans deux cas, légèrement exagérés dans un troisième. Il existait un certain degré de diminution de la puissance musculaire, mais le malade pouvait toujours mouvoir librement ses membres dans toutes les directions, et se tenir debout avec un peu d'aide. Les réflexes cutanés étaient conservés. On n'a pas cherché le phénomène de Babinski. Il n'y avait ni atrophie des membres, ni modification des réactions électriques. On a noté de la faiblesse vésicale et de la constipation, sans que les fonctions correspondantes fussent sérieusement compromises. La douleur n'a été observée à aucun moment: ni douleurs fulgurantes, ni crampes, ni secousses, ni douleurs en ceinture. Aucune lésion des nerfs crâniens. En ce qui touche la marche et le pronostic, chez tous les malades de l'auteur l'amélioration a été rapide : l'un d'eux est pratiquement guéri depuis huit ans, un autre l'est presque six mois après le début de la maladie. On peut dire que le pronostic est plus favorable que dans les cas ordinaires de paralysie spinale syphilitique ou de myélite transverse. Les signes diagnostiques sont tellement caractéristiques qu'une erreur est à peine possible. Dans l'ataxie locomotrice, le début n'a jamais la même brusquerie ; dans l'ataxie bulbaire il y a toujours des symptômes relevant d'une lésion des nerfs craniens, et les bras sont atteints aussi bien que les jambes.

Il est fâcheux qu'on ne puisse fournir aucune donnée anatomopathologique, car les autopsies font défaut à l'auteur: mais l'âge des malades, la rapidité du début, les antécédents syphilitiques, les symptômes les plus caractéristiques, nous indiquent d'une façon presque certaine l'existence d'une lésion vasculaire aboutissant soit à l'hémorragie, soit au ramollissement. En tout cas l'absence de fièvre et de douleur et la rapidité de la guérison montrent qu'il s'agit ici d'un processus qui n'est ni inflammatoire, ni progressif, ni de dégénérescence. Pour des raisons qu'il développe, l'auteur pense qu'il s'agit dans les cas qu'il a observés d'un ramollissement brusque par thrombose.

En résumé, l'ataxie aiguë se rencontre quelquefois dans le tabès dorsal, mais s'accompagne ordinairement de symptômes caractéristiques. L'ataxie spinale aiguë, non tabétique, est le résultat soit de la syphilis spinale, soit d'altérations séniles des artères et se manifeste par l'apparition brusque de faiblesse motrice passagère, de troubles vésicaux, d'ataxie bien accusée et de troubles de la sensibilité de moindre importance. Elle peut n'atteindre qu'une seule des extrémités, mais le plus souvent elle frappe les deux membres inférieurs ; — elle tend à une guérison presque complète.

L'ataxie bulbaire ou bulbo-cérébelleuse aiguë est consécutive à une infection aiguë, et est ordinairement le début d'une forme de sclérose multiple.

L'ataxie aiguë, d'origine névritique, est le résultat d'une névrite

multiple des nerfs de la sensibilité : on la rencontre ordinairement dans les formes non alcooliques de névrite, particulièrement dans celles qui sont dues aux poisons métalliques (intoxication arsenicale) ou à la diphtérie. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XCII. **Anesthésie. Paralysie périphérique : observation d'un cas peu commun de paralysie brachiale bilatérale survenue pendant la narcose** (*appendicite*) ; par Walter M. BRICKNER. (*The New York Medical Journal*, 27 avril 1901.)

Ces cas ne sont pas communs, cependant plusieurs chirurgiens en ont signalé, et l'auteur commence son travail par un bon historique du sujet : cet historique est nécessairement court, puisque le cas publié par l'auteur et que nous allons résumer ici sera le cinquième dans la littérature.

Homme de vingt-cinq ans, fort, pas d'hérédité fâcheuse, pas d'alcoolisme. Opéré pour une appendicite : l'opération dure un peu plus d'une heure ; le chloroforme est donné par un aide expérimenté : le malade ne se débat pas, ne vomit pas ; rien de fâcheux à noter pendant l'anesthésie ; la dose de chloroforme employée a été d'environ une once. Le malade était étendu; pendant quelques minutes seulement on lui a placé les mains au-dessus de la tête. Au réveil les deux bras étaient paralysés : il ne subsistait qu'un très léger mouvement des doigts de la main droite. Les bras et les avant-bras étaient anesthésiés. La guérison a été complète en deux mois sans atrophie.

L'auteur rappelle ensuite les explications ou interprétations que les auteurs ont données dans des cas semblables ou simplement analogues et constate qu'aucune d'elles ne s'applique exactement au cas dont il s'agit. Mais quelle que soit l'explication anatomique vraie, l'existence d'un élément traumatique est évidente. Il en conclut que dans l'anesthésie chirurgicale, il faut surveiller les bras et ne jamais les laisser pendre sur le bord de la table ; en outre il ne faut avoir recours que dans le cas de besoin réel à la rotation et à l'hyper-extension de la tête : il faut encore éviter toutes les compressions ; enfin il faut éviter de laisser les bras pendant plus de quelques minutes dans la même position, quelque inoffensive que cette position puisse paraître.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XCIII. **Étiologie des névrites multiples** ; par Allen STARR. (*Medical News*, 25 janvier 1901.)

Adoptant la classification de Gowers et Remak, l'auteur passe en revue les névrites d'origine toxique, toxhémique, endémique, rhumatismale, cachectique et sénile. Il subdivise les causes toxiques

exogènes en poisons métalliques et non métalliques, etc. Cette revue est semée d'observations personnelles résumées, où l'auteur insiste sur la complicité la plus ordinaire des éléments toxiques associés. A. M.

XCIV. **Torticolis spasmodique et spasmes fonctionnels** ; par le Dr Destarac. (*Revue neurologique*, juin 1901.)

Il s'agit de deux malades chez lesquelles il y a coexistence des manifestationc spamodiques les plus variées.

La première, jeune fille de dix-sept ans, présente un torticolis droit, de la crampe des écrivains, un spasme de la hanche et enfin, à gauche, un tic du pied, véritable crampe du marcheur.

Le second malade, agé de quarante-quatre ans, présente de la crampe des écrivains, et un torticolis spasmodique.

Cette combinaison du torticolis avec la crampe des écrivains ou d'autres spasmes fonctionnels doit être plus fréquente que ne le laisserait supposer la rareté des cas publiés.

En présence de ces phénomènes d'aspect si varié, faudra-t-il donc porter autant de diagnostics qu'il y a de formes différentes de spasme? il est probable que ces malades montrent, par une sorte de synthèse, les liens souvent méconnus qui réunissent entre eux ces divers spasmes et les rattachent à une cause unique.

Quelle est la nature de ces mouvements convulsifs? un grand nombre appartiennent incontestablement à l'hystérie : aussi la suggestion vient-elle en première ligne comme traitement E. B.

XCV. **Contribution à l'étude de la nature des myopathies**; par M. A. Léri. (*Revue Neurologique*, juin 1901.)

La question très controversée de l'origine des myopathies n'est pas encore résolue : on se demande encore si les affections décrites comme primitivement myopathiques sont en réalité indépendantes ou non de toute altération nerveuse, organique ou fonctionnelle.

Un malade présenté par l'auteur à la Société de Neurologie et paraissant représenter un type accompli de la forme facio-scapulo-humérale de Landouzy-Déjerine, semble pouvoir contribuer à la solution de cette question.

Rien ne permettrait de distinguer ce myopathique de tous les myopathiques reconnus jusqu'ici s'il ne présentait deux symptômes en opposition avec le tableau clinique aujourd'hui classique de la myopathie et avec la théorie pathogénique de son origine primitivement et uniquement musculaire, à savoir l'abolition des réflexes tendineux malgré l'intrégrité des muscles correspondants et des contractions fibrillaires.

En somme, aucun des caractères cliniques de dystrophie muscu-

laire ne paraît avoir une valeur absolument démonstrative de l'origine myoppathique; si à cela on ajoute les résultats discordants des autopsies, la fréquence des lésions nerveuses et l'identité des lésions musculaires avec celles de certaines affections organiques du système nerveux, le nombre croissant enfin des cas mixtes et des cas de transition, il semble légitime de conclure encore avec Erb, qu'il « est prématuré de considérer le processus qui nous occupe comme étant primitivement myopathique. » E. Blin.

XCVI. **Anesthésie et analgésie hystériques**; par B.-C. Loveland. (*The New York Medical Journal*, 16 février 1901).

Observation. — Mlle M..., vingt-quatre ans, célibataire, menstruation irrégulière; fièvre typhoïde à seize ans et rhumatisme articulaire aigu à vingt-deux ans. Pas d'hérédité fâcheuse. Grande émotion nerveuse il y a deux ou trois ans (mort subite de son père); avait été rendue nerveuse préalablement par la rupture d'un mariage très désiré. Cette rupture datant de trois semaines fut suivie d'une crise hystérique avec trouble mental, tendance aux idées de persécution. En même temps, engourdissement des membres. Lors du premier examen de la malade on trouve des réflexes lents, des pupilles dilatées et de l'hyperesthésie abdominale à la pression, sans lésion. Le diagnostic porté est celui de grande hystérie. Un peu plus tard, à la suite d'un massage qui avait déterminé des ecchymoses, on constate une anesthésie des membres que la malade avait ignorée jusque-là : les constatations ainsi faites sont les suivantes : sensibilité normale à la tête et au cou : anesthésie au toucher, à la température et à la douleur depuis la clavicule jusqu'au-dessus du mamelon en avant, et sur une surface équivalente en arrière : les deux épaules, les bras et les mains sont compris dans la zone anesthésiée. A la face antérieure du corps la sensibilité est normale depuis les mamelons jusqu'à une ligne transversale passant par les dixièmes côtes, à partir de laquelle commence une zone d'extrême hyperesthésie qui descend jusqu'aux aines.

A la face postérieure du corps, la zone de sensibilité normale s'étend de l'angle inférieur des omoplates jusqu'aux sillons fessiers, sauf deux petits points très sensibles au-dessous de l'omoplate (zones hystérogènes) : l'excitation électrique de ces deux points provoque immédiatement une crise hystérique. Les membres inférieurs y compris les pieds, présentent une anesthésie complète à la chaleur, au froid, au contact, à la douleur et à la localisation, la ponction avec une grosse aiguille n'étant même pas tentée. Contrairement à ce qui se passe d'ordinaire en pareil cas, la ponction donne un peu de sang et une ecchymose, malgré la pâleur de la peau. Toutes les lignes de démarcation entre les zones de sensibi-

lité et d'insensibilité sont nettes et tranchées : pas de zone de transition. Quand la sensibilité est revenue, elle a reparu d'abord à la paume des mains, aux doigts, puis à la face dorsale des pieds, et elle a progressé des extrémités vers le corps.

Les autres phénomènes observés pendant le séjour de la malade ont été les suivants : tout d'abord elle était constipée et passait plusieurs jours sans aller à la selle sans malaise apparent : puis un soir elle fut prise de convulsions hystériques avec état spasmodique, généralisé et strabisme double pendant deux heures; après quoi elle eut une crise de diarrhée avec cinq à huit évacuations par jour, et des règles qui revenaient tous les quatre jours. Pendant plusieurs mois elle conserva des alternatives de constipation et de diarrhée, et des règles indûment fréquentes. Le traitement consiste en courants faradiques, ou courants galvaniques interrompus, assez puissants pour faire contracter les muscles; on y adjoignit une suggestion mentale énergique. Pendant quelque temps on constata des vomissements incoercibles et qui devinrent inquiétants : en même temps on notait de l'oligurie (une miction toutes les 36 heures). Cette malade resta dix mois en traitement et sortit guérie.

L'auteur fait remarquer, à propos de ce cas, que l'on a une tendance fâcheuse à considérer l'hystérie comme une maladie dépourvue de tout danger, alors qu'elle peut, comme c'était ici le cas, donner lieu à des troubles fonctionnels parfaitement capables de compromettre la vie : c'est d'ailleurs ce qu'enseignait Charcot. L'importance séméiologique de l'anesthésie n'est certainement pas égale à celle de la boule ou de l'hyperesthésie; mais quand elle existe, elle constitue néanmoins un signe de grande valeur : elle succède généralement à une forte crise, et son étendue est variable, autant que sa localisation est capricieuse et indépendante de toute notion anatomique. La paralysie peut accompagner l'anesthésie, mais le plus souvent on n'observe que de la faiblesse musculaire : toutefois, l'anesthésie accompagne souvent la paralysie hystérique.

R. de Musgrave-Clay.

Suicide d'enfant. — A Bissereelle (Nord), le jeune Maurice Maecker, douze ans, avait raconté à sa mère une histoire à laquelle celle-ci ne voulut pas ajouter foi. Elle réprimanda le bambin qui partit en disant : « Puisqu'on ne veut pas me croire, je m'en vais et je ne suis pas près de revenir ! » Le malheureux enfant alla se noyer dans une mare, à 500 mètres de la maison. (*Le Bonhomme Normand*, 25 avril 1902.)

REVUE DE MÉDECINE LÉGALE.

XIII. **Remarques sur les contrats et dommages faits par des aliénés et leurs rapports particuliers avec la loi de Maryland**; par William-H. Buckler. (*The American Journal of Insanity*, 1901, p. 615-636.

La principale difficulté est qu'il faut tenir compte de l'autre partie contractante qui peut être lésée. Aussi n'est-ce pas une théorie générale du contrat (qui implique pour être valable, libre consentement de la personne qui le signe, et par conséquent nullité de tout engagement pris par une personne en état de folie) qui règle les contestations possibles. Toutes les fois qu'une personne subit une perte quelconque du fait d'un aliéné, elle peut réclamer de lui des dommages-intérêts. Mais il semble qu'il y ait une tendance à ne pas appliquer rigoureusement cette règle et à mettre les dommages causés par des aliénés sur le même pied que ceux qui sont le résultat d'accidents inévitables. Simon.

XIV. **Folle ou criminelle**; par George-J. Preston. (*The American Journal of Insanity*, 1901, p. 625-639.)

Une jeune femme, sans tare héréditaire, bien élevée, sans défauts de caractère, institutrice honorablement connue, dans une situation telle que sa vie était amplement assurée, et de vie d'ailleurs modeste, persuade à un grand nombre de personnes de souscrire à une entreprise de publication purement fictive et recueille ainsi 150.000 livres. 75.000 disparaissent. L'enquête la plus soigneuse ne peut révéler comment elles ont été dépensées. Miss C,.. refuse obstinément d'indiquer comment elle en a disposé et paraît conserver une confiance absolue dans leur retour. A-t-elle été la dupe d'autres personnes intrigantes, ou folle? Simon.

XV. **Stigmates de dégénérescence et aliénés criminels**; par Chas.-A. Drew. (*The American Journal of Insanily*. 1901, p. 689-699. — 10 pl.)

Contribution à l'étude anthropologique des aliénés et des criminels, illustrée de 8 observations avec photographies et courbes crâniennes. Noter, en outre, ce qui a rapport à la signification péjorative des formes extrêmes, à l'importance à attribuer aux

stigmates, à la relation qui parait exister entre les signes physiques et l'état mental. SIMON.

XVI. **Morphine et criminalité**; par T.-D. CROTHERS. (*The Alienist and Neurologist*, 1901, p. 325-231.)

1° L'habitude de la morphine altère les facultés mentales du sujet, diminue son attention, pervertit sa conception du monde extérieur et son sens moral, le rend sujet aux impulsions... 2° En outre, besoin de plus en plus intense de se procurer de la morphine par quelque moyen que ce soit (mensonges, vols, etc). — De là la criminalité des morphiniques, en même temps que se trouve toujours posée, lorsqu'il s'agit de tels malades, la question de leur responsabilité. SIMON.

XVII. **La question des aliénés criminels en Hongrie.** (*Psych. Wochenschr.* 1er décembre 1900.)

Au congrès des médecins aliénistes hongrois, tenu à Budapest le 28 octobre 1900, le Dr Moravcsik a fait une intéressante communication sur la question des aliénés criminels. L'auteur insiste sur la nécessité d'éliminer des asiles d'aliénés ordinaires les criminels qui sont une cause de difficultés sérieuses. Le premier devoir d'un asile d'aliénés est d'assurer le traitement des malades, et parmi les moyens de traitement les plus importants se trouvent le repos physique et psychique, ainsi que l'éloignement des influences nocives. L'immense majorité des aliénés des asiles se recrutent parmi des sujets à passé irréprochable, sans tares judiciaires, qui souffrent du contact d'individus turbulents, injurieux, violents, corrompus, délinquants. Un seul malade de cette catégorie peut porter le désordre dans tout un quartier. Ces sujets font des tentatives d'évasion ou de révolte, troublent la discipline et le bon ordre, sèment le mécontentement et la contagion morale. De plus, la présence de ces éléments à tendances malfaisantes qui nécessite des mesures de surveillance étroite, met le médecin dans l'impossibilité de faire bénéficier les autres malades des avantages du traitement moderne par les méthodes de douceur et de liberté.

Les aliénés criminels doivent, en conséquence, être éliminés des services ordinaires. Des services spéciaux sont indispensables pour hospitaliser cette catégorie de malades; mais pour diverses raisons, les établissements de ce genre ne devraient pas avoir plus de 200 à 300 aliénés. La question est, en Hongrie, partiellement résolue: un établissement spécial pour le traitement et l'observation des détenus aliénés et des inculpés présumés aliénés est annexé à la prison centrale de Budapest. Cet asile spécial reçoit: *a*) les individus qui, au cours de l'instruction ou de la prison préventive, ont

présenté des troubles psychiques, nécessitant une observation spéciale; *b*) les détenus accomplissant une peine d'emprisonnement et les jeunes gens enfermés dans les maisons de correction, lorsque ces sujets ont présenté des signes d'aliénation mentale ou des états d'excitation nécessitant un traitement spécial (accès épileptiques, hystériques). Les détenus restent dans l'asile spécial jusqu'à la guérison, ou jusqu'à l'expiration de leur peine. Si la guérison survient avant qu'ils aient purgé leur peine, ils sont réintégrés dans l'établissement pénitentiaire. Si le malade, une fois sa peine terminée, ne peut être mis en liberté, par suite de son état mental, il est transféré dans un asile d'aliénés dépendant du ministère de l'Intérieur.

Cet asile spécial (*Landes-Beobachtungs-Irrenpflege-Anstalt*) pour détenus et condamnés est, à tous les points de vue, aménagé conformément aux désidérata modernes de l'assistance des aliénés. Il serait utile que cet établissement put admettre les criminels d'habitude reconnus dangereux, et cela, même lorsqu'il est démontré que ces sujets étaient aliénés avant de commettre l'acte criminel incriminé.

P. Sérieux.

XVIII. **Un cas de meurtre par impulsion homicide pure**; par J. Wiglesworth. (*The Journal of Mental Science*, avril 1901.)

Il n'est pas commun de rencontrer des cas de meurtre commis par une personne d'ailleurs raisonnable, exempte de toute hallucination ou délusion, sous l'influence d'une impulsion homicide pure. On sait qu'il est habituel dans les asiles que deux ou trois malades calmes soient employés aux soins du ménage dans la maison du directeur : deux de ces malades étaient employées chez l'auteur en août 1900. L'une, Hannah Hancox, avait du délire religieux, mais paraissait raisonnable à tous autres égards ; elle avait toute liberté d'aller et venir dans la maison : elle était âgée de quarante-huit ans. L'autre, Elizabeth Grainger, était célibataire et âgée de vingt-huit ans ; elle était entrée au mois de mars précédent en état de dépression et avec l'idée qu'on voulait l'empoisonner : elle était réservée et taciturne ; mais son état s'était amélioré, on la considérait comme convalescente, et, depuis deux jours seulement, elle travaillait chez le directeur.

Le 1er août au matin, M. Wiglesworth entendit des cris dans le haut de la maison, il monta en toute hâte au troisième étage et trouva Hannah Hancox étendue sur le côté gauche, sur le bord du palier, et la femme Grainger agenouillée sur elle, et avec une incroyable expression de férocité, s'acharnant à lui couper le cou, avec un couteau de table ordinaire, qu'elle avait enfoui dans le cou de sa victime, et avec lequel elle faisait le mouvement de scie. L'arrivée du docteur ne l'interrompit en aucune manière, et il fallut l'em-

poigner et l'arracher de force, ce qui la projeta contre le mur, et lui donna un choc utile, car elle lâcha le couteau et s'enfuit dans un corridor voisin pendant que M. Wiglesworth s'occupait de la blessée. Au premier abord, la tête semblait avoir été à moitié séparée du tronc, et il ne s'en fallait pas de beaucoup à la vérité.

Le sang coulait abondamment d'un vaisseau profond (qui fut ensuite reconnu pour l'artère vertébrale); l'hémorragie fut arrêtée par la compression manuelle, en attendant l'arrivée des autres médecins de l'asile : il y avait aussi des coupures graves aux mains, résultant évidemment des efforts de la victime pour s'emparer du couteau. La perte de sang avait été considérable (près d'un litre et demi, et peut-être davantage) : la blessée mourut deux heures après. Elle était consciente et déclara que la femme Grainger l'avait attaquée sans que rien pût lui faire prévoir l'agression : ici l'auteur décrit minutieusement la blessure.

Au moment du crime, M. Wiglesworth pensa qu'il avait du être commis sous l'influence d'idées délirantes, mais en examinant la meurtrière quelques heures après le crime, il acquit la certitude qu'il était le résultat d'une impulsion homicide pure.

La meurtrière était un peu agitée, mais raisonnait fort bien : elle dit au Dr Wiglesworth qu'elle s'était levée ce matin-là avec un désir insurmontable de tuer quelqu'un ; elle n'avait aucune animosité contre la victime et était désolée qu'elle eût succombé. Elle l'avait frappée parce qu'elle était la première personne qui s'était trouvée sous sa main : elle aurait agi de même à l'égard de n'importe qui : elle l'avait frappée sans dire un mot pendant qu'elle se baissait. Le docteur ne put découvrir aucune trace d'hallucinations ou de délusions. Quand son agitation fut tombée, la surveillante la fit causer de nouveau du crime, et elle tint absolument le même langage, en ajoutant toutefois quelques renseignements importants, entre autres celui-ci, que, quinze jours auparavant, elle s'était levée avec la même impulsion homicide : ce matin-là, elle avait enlevé un couteau à découper de la table des surveillantes, et avait suivi une servante jusqu'à sa chambre avec l'intention de la frapper au cou : mais une autre servante étant apparue, elle avait renoncé à son projet, était redescendue et avait replacé le couteau sur la table : son idée de tuer disparut ce jour-là : une autre fois encore elle essaya d'attirer une des ses compagnes à l'écart pour la tuer, mais il survint du monde et elle ne put accomplir son projet. Quand on lui représente l'énormité de son crime, elle ne fait aucune difficulté de l'admettre, mais déclare n'avoir pas pu faire autrement. Elle n'a aucun remords, et ajoute que « voilà que son idée la reprend et qu'il faut qu'elle coupe quelqu'un ». Elle avoue que son intention était de couper complètement la tête à sa victime. Son état resta le même durant vingt-quatre heures après le crime, puis elle devint morne et silencieuse. Mais au moment de l'enquête,

elle devint agitée et il fallut l'emmener. Elle était excitée le lendemain, devant les magistrats et chantait des fragments de chansons, les entremêlant de remarques plus ou moins ironiques à l'égard des témoins, et finalement s'affaissant sur le plancher, sans plus s'occuper de ce qui se passait : ses règles avaient commencé ce jour-là. Emmenée à la prison, elle s'y montra agitée, et fut transférée à l'Asile de Broadmoor (asile des aliénés criminels).

L'histoire complète de la malade est intéressante, mais elle n'a pu être constituée qu'après le crime, aucun parent ou ami n'étant venu la voir pendant son séjour à l'asile : l'auteur la rapporte avec des détails dans lesquels nous ne pouvons pas le suivre : ce qui en ressort de plus important, c'est l'existence de l'hérédité mentale, et qu'elle avait eu des tendances au suicide, manifestées par un commencement d'exécution.

M. Wigleswoorth termine par quelques considérations sur le cas de cette malade au point de vue médico-légal, et au point de vue psychologique, mais à ce dernier point de vue, il ne peut que poser des questions, sans les résoudre. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XIX. **Brève esquisse des dispositions prises pour le traitement et la surveillance des aliénés criminels en Angleterre durant le siècle actuel**; par Richard BRAYN. (*The Journal of Mental Science*, avril 1901).

Excellente et intéressante revue du sujet. R. M. C.

XX. **Epilepsie et crime** ; par John BAKER. (*The Journal of mental Science, avril* 1901.)

La pathologie de l'épilepsie demeure obscure : nous n'étudierons dans cette maladie que des symptômes, et c'est par l'observation clinique que nous sommes amenés à supposer l'existence d'altération des tissus cérébraux à spécialisation élevée. On ne peut même pas avoir actuellement une bonne définition de l'épilepsie ; la meilleure est encore celle que propose Ottolenghi : « L'épilepsie est un syndrome fonctionnel de dégénérescence, qui revêt avec plus ou moins d'intensité l'une ou l'autre des formes suivantes : convulsions motrices, sensorielles ou psychiques (intellectuelles ou émotives) suivant la nature du sujet chez lequel elles se manifestent. » En se basant sur cette définition, on peut grouper les accidents épileptiques de la manière suivante : 1° Attaques épileptiques avec santé morale intacte ; 2° attaques épileptiques avec folie ; 3° folie dite épileptique sans attaques caractéristiques. On n'a pas à s'occuper ici du premier groupe.

Le second est plus intéressant : les troubles mentaux y ont une durée et une intensité variables : quand leur apparition n'est pas

en rapport immédiat avec l'attaque, ils peuvent être séparés par des intervalles plus ou moins longs, et on les décrit quelquefois sous le nom d'équivalents psychiques de l'épilepsie. Ces états mentaux présentent des caractères particuliers, qui sont bien connus, mais dont les deux plus saillants sont l'irritabilité, et l'impulsivité, celle-ci pouvant aller jusqu'au crime, si bien que Clouston a pu dire que, chez un épileptique, un meurtre est un symptôme de la maladie au même titre qu'un vol chez un paralytique général, et même que si un homme sujet à des attaques fréquentes d'épilepsie commet un homicide d'une manière impulsive ou sans motif, il y a de fortes présomptions en faveur de son irresponsabilité.

Mais dans le troisième groupe, la question de responsabilité se pose autrement. Les criminologistes modernes ont une tendance à rattacher à l'épilepsie tous les troubles mentaux et toutes les impulsions irrésistibles. Sur 265 criminels, Ottolenghi a trouvé 80 épileptiques, soit 30 p. 100. et sur ce nombre, il en donne 78 comme atteints d'épilepsie psychique. La plupart de ces derniers cas ne seraient pas qualifiés d'épileptiques si ce terme conservait son sens ordinaire : à force de l'étendre on lui enlève toute signification rationnelle et précise. L'auteur est d'avis que l'on n'a aucune raison suffisante d'admettre que l'épilepsie psychique pure, entièrement et absolument indépendante de l'attaque caractéristique, existe en tant que maladie *per se*, et, au point de vue médico-légal, son allégation, comme moyen de défense d'un criminel, est inadmissible.

Ces préliminaires posés, l'auteur aborde le côté statistique de son sujet, et le premier tableau qu'il donne (il est médecin adjoint de l'asile des aliénés criminels de Broadmoor) fournit deux données intéressantes : 1° la disproportion entre les hommes et les femmes au point de vue des crimes (139 hommes et 26 femmes) ; 2° la disproportion entre les crimes contre les personnes et les crimes contre la propriété (crimes contre les personnes : *a*) avec intention homicide 111 (dont 90 par des hommes et 21 par des femmes) ; *b*) sans intention homicide (viol, etc.) 6, tous par des hommes). Crimes contre la propriété : 48, dont 43 par des hommes et 5 par des femmes). Il est à remarquer que bien que l'épilepsie soit de l'aveu de tous les auteurs sensiblement plus fréquente chez l'homme que chez la femme, la différence de proportion est infiniment plus accusée au point de vue criminel qu'au point de vue pathologique. Il faut noter qu'il y a des formes d'épilepsie qui prédisposent plus que d'autres aux actes homicides. Quand les crises sont suivies d'un sommeil profond et prolongé, les troubles mentaux du réveil sont ordinairement moins accentués ; mais quelquefois cependant le malade se réveille en état de manie furieuse.

Les troubles mentaux peuvent se manifester : 1° avant les attaques, 2° après les attaques ; 3° dans l'intervalle des attaques ; 4° en remplacement des attaques, celles-ci ayant cessé.

1° Avant les attaques, ils prennent la forme de perversions sensorielles, (sensation de terreur inexplicable, illusions, hallucinations, dilusions) ou d'accès aigus de manie ; l'auteur relate ici plusieurs observations de ce genre ;

2° Après l'attaque, les troubles mentaux varient dans l'époque de leur apparition, dans leur intensité, dans leur gravité. Leurs formes sont très variées aussi ; très souvent le malade se croit injustement soupçonné ou accusé, et de là peut partir une impulsion homicide. Quelques malades peuvent à ce moment savoir que l'acte qu'ils commettent ou vont commettre est criminel. Mais ils ne peuvent s'empêcher de le commettre. Ils sont tous comme une machine à vapeur dont le frein ne fonctionne pas. (Ici encore et un peu plus loin trouvent place quelques observations intéressantes). Dans beaucoup de cas d'homicide épileptique, la conscience est conservée, et la mémoire n'est pas oblitérée, du moins immédiatement. Mais un peu plus tard tout souvenir de l'acte commis peut être perdu, et cette amnésie a quelquefois été confondue avec l'inconscience, que pourtant elle n'implique pas. La conscience et la mémoire ne sont pas toujours associées à l'acte criminel épileptique, mais elles ne sont pas incompatibles avec lui. Il y a certainement des états post-épileptiques où le crime est commis en état d'inconscience absolue. Ces cas s'accompagnent fatalement d'amnésie.

La question de l'amnésie dans les rapports avec le crime en général est très importante. La pratique des criminels montre qu'un grand nombre d'entre eux sont profondément amnésiques.

3° Les troubles mentaux qui surviennent dans l'intervalle des attaques se montrent ordinairement sous la forme de crises paroxystiques de manie violente : leur début est d'une extrême soudaineté ;

4° Les troubles mentaux qui remplacent les attaques et se manifestent après leur cessation ont généralement les caractères de la folie chronique. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXI. **Châtiment**; par C.-A. MERCIER. (*The Journal of mental Science*, juillet 1901.)

Les travaux de M. Mercier sont d'une logique sévère et il est presque toujours nécessaire d'en donner la traduction abrégée plutôt que l'analyse. C'est ce que nous ferons pour celui-ci comme pour les précédents, consacrés d'ailleurs au même sujet. Il rappelle qu'il a déjà traité la question trois ou quatre fois. La première

fois il n'avait qu'un partisan ; beaucoup de médecins aliénistes se sont déjà ralliés à son opinion, et il ne désespère pas d'entraîner l'unanimité. Il rappelle que dans son premier travail il soutenait qu'un aliéné ne doit pas nécessairement être exempt de toute punition, que la plupart d'entre eux doivent être punis d'une manière appropriée à leurs méfaits, et que, en fait, c'est ainsi que les choses se passaient dans les asiles : seulement, comme la punition frappait un aliéné, on n'osait pas l'appeler punition. Il fut ainsi amené à rechercher la nature essentielle du châtiment, et il conclut qu'il fallait le considérer comme la conséquence douloureuse de la conduite : il reste fidèle à cette opinion, mais après mûre réflexion, il est amené à penser que si elle représente la vérité, elle ne contient pas toute la vérité. — Le châtiment se présente aussi sous un autre aspect, également important : la cause du dissentiment, entre ses adversaires et lui, était probablement leur façon différente d'envisager la question ; les uns la considéraient au point de vue du puni, les autres au point de vue du punisseur, et il est évident qu'elle devait ainsi prendre des aspects différents. — Au point de vue du puni, M. Mercier soutient l'exactitude de sa manière de voir primitive. Toute douleur, quelle qu'en soit la nature, que l'homme attire sur lui par sa conduite, est un châtiment, et ce châtiment est en même temps un avertissement que s'il persiste dans la même conduite, il lui arrivera malheur. On peut le démontrer, — et c'est ce que fait l'auteur, — par les exemples les plus variés. Depuis Beccaria et Bentham, on a soutenu que le châtiment est efficace, — c'est-à-dire préservateur de la faute, proportionnellement à sa certitude et à sa promptitude. La vérité c'est qu'il est prohibitif de la faute proportionnellement à son inévitabilité reconnue : il peut être prompt et certain sans être préservateur ; il peut n'être ni prompt, ni certain, il peut même être inexistant, et se montrer pourtant préservateur. Un homme se promène dans la campagne romaine, il est piqué par des moustiques, et il est terrassé en quelques heures par une fièvre palustre : la punition est prompte, elle n'est pas préservatrice, parce qu'il n'y a pas de lien visible entre la conduite de cet homme et ses conséquences. Mais qu'un homme, et surtout une femme, ait la conviction qu'un acte sera suivi de résultats fâcheux, alors même que jamais ces résultats n'auraient été consécutifs à cet acte, ils se garderont de l'accomplir : c'est ce que démontrent les croyances superstitieuses, qui empêchent tant de gens de s'asseoir treize à table, de passer sous une échelle, de porter une opale, de partir un vendredi ou de conserver chez soi des plumes de paon. Aucune de ces actions n'a jamais été suivie de conséquences fâcheuses : ce n'est donc pas ici la punition qui détourne de les accomplir, mais la croyance à cette punition. Si la certitude et la promptitude du châtiment sont préservatrices — et l'auteur ne conteste pas qu'elles

le soient — c'est indirectement, et en établissant dans l'esprit une connexité entre l'acte et ses conséquences.

Il faut maintenant considérer le châtiment non plus au point de vue de celui qui le subit, mais de celui qui l'inflige. L'auteur soutient que pour le punisseur, la punition est essentiellement et primitivement une représaille : elle est auto-protectrice et conforme au devoir étroit qu'a tout individu de se protéger lui-même. Si nous laissons passer une agression sans la réprimer, nous sommes perdus. Rappelant l'opinion du Lord Justice Fry suivant laquelle on associe la douleur au péché et on trouve naturel que la douleur soit la conséquence du péché, M. Mercier fait remarquer que le verbe « pécher » n'est intransitif qu'en apparence et en grammaire, qu'il est en réalité transitif, et qu'on ne peut pas pécher autrement que contre quelqu'un et quel que soit le caractère de ce péché il faut qu'il soit nuisible, et qu'il ait dessein de l'être.

La loi de défense est une nécessité fondamentale pour tout organisme ; ce n'est peut-être pas la première, comme on l'a avancé, mais c'est assurément la seconde. Pour que les représailles qui répondent à une agression, ou à un tort causé, soient efficaces et préservatrices, il faut qu'elles soient, au moins en partie, consécutives à l'acte qui les motive.

Mais l'homme est un animal social ; spectateur d'agressions qui ne le concernent pas, il ne tarde pas à voir le danger qui résulte pour lui-même de leur impunité ; mais il apprend aussi, étant personnellement désintéressé dans la question, la proportion qu'il convient de maintenir entre la gravité de l'attaque et la sévérité des représailles : ce sentiment de la proportion, qui est dans la pratique, le sentiment de la justice, n'est pas, comme le pense le Lord Justice Fry, un des traits fondamentaux et inexplicables de la nature humaine ; il est constitué par une notion pour ainsi dire expérimentale ; en effet, si la punition dépasse le but primitif des représailles, c'est-à-dire la légitime défense, elle perd son caractère propre, et devient à son tour comme une agression nouvelle, appelant des contre-représailles.

On voit que la base du sentiment de la justice est strictement utilitaire ; et c'est pour empêcher que, dans la pratique, ce sentiment d'adaptation de la peine à la faute soit faussé par la passion des intéressés que la société a délégué le droit de punir à des arbitres désintéressés.

Il est manifeste que l'origine du châtiment se trouve dans la prolongation et l'achèvement d'un acte de défense personnelle ; il ne suffit pas en effet de repousser une agression, il faut en empêcher le renouvellement. A mesure que l'intelligence se développe, l'homme conçoit la nécessité de punir une agression autrement que par la vengeance immédiate, c'est-à-dire par une peine prolongée ; puis l'esprit passe à une conception encore un peu diffé-

rente de la justice, conception très en honneur actuellement et qui consiste à voir surtout dans la peine une mesure propre à détourner de la faute.

On peut donc admettre que l'association indestructible, qui suivant Sir Edward Fry, existe dans nos esprits entre la douleur et le péché, s'explique par la théorie de la sélection naturelle et n'est autre chose, que la connexité nécessaire entre l'attaque et la défense, née de la nécessité fondamentale de la conservation de l'individu.

L'effet préservateur de la punition est considéré par Sir Edward Fry comme de second ordre ; M. Mercier au contraire estime qu'il est le premier par l'importance : pour que ce résultat prophylactique soit obtenu, il faut sans doute que la punition suive promptement et sûrement l'offense, mais, ce qui est le plus important encore, il faut que cette punition apparaisse comme une conséquence naturelle et inévitable de la conduite : aucun châtiment n'est aussi préservateur que celui qui est infligé par les objets inanimés; ce sont ces caractères de promptitude, de certitude, de fatalité véritable et d'adaptation à la faute, que nous devons essayer de donner aux peines que nous infligeons.

La perfection serait que le châtiment qui suit l'offense parût être non pas l'expression d'une vengeance humaine, mais le résultat de l'implacable fonctionnement des lois naturelles. C'est d'ailleurs ce que Herbert Spencer a très clairement montré dans un passage relatif à la punition des enfants malheureusement trop long pour être cité.

Le vice fondamental de nos pénalités c'est leur uniformité : c'est l'application au crime de la méthode qu'appliquerait aux malades le Dr Sangrado ; et un autre de ses défauts, — qui n'est pas le moindre, — est d'empêcher le juge d'appliquer son ingéniosité à infliger au criminel une peine dont la variabilité s'adapterait aux variétés de la faute. Et pour en revenir aux aliénés — car c'est d'eux que l'auteur est parti pour poursuivre cette intéressante étude, — il est clair que tant que l'esprit d'un aliéné sera capable d'établir une corrélation entre un méfait et une punition, on sera fondé à lui infliger cette punition. M. Mercier ne dit pas, il n'a jamais dit — et il a toujours protesté, au contraire contre une pareille assertion — que les aliénés doivent être traités de la même manière et punis avec la même sévérité que les sujets sains d'esd'esprit; mais il a toujours soutenu et il soutient encore que, dans la conduite de la plupart des fous, il y a une partie raisonnable et une partie déraisonnable, et que, s'il serait abusif de les punir pour la partie déraisonnable de leur conduite, il est légitime de les punir, — mais toutefois avec une sévérité atténuée — pour les méfaits qui appartiennent à la partie raisonnable de leur conduite.

R. de Musgrave-Clay.

XXII. **L'insensibilité physique et morale chez les criminels**; par W. Norwood East. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1901.)

Travail très substantiel et très documenté, que l'auteur a pris soin de résumer lui-même dans les conclusions que nous reproduisons :

1° L'individu normal possède une sensibilité physique et morale plus aiguë que celle du criminel; 2° si on les considère par classes, le criminel accidentel, le criminel par occasion, et le criminel professionnel représentent trois degrés d'insensibilité morale;

3° Ils représentent aussi trois degrés d'insensibilité physique; 4° la différence d'insensibilité morale entre le criminel par accident et le criminel par occasion est plus grande qu'entre ce dernier et le criminel professionnel;

5° La différence d'insensibilité physique entre le criminel accidentel et le criminel par occasion est moindre qu'entre ce dernier et le criminel professionnel; 6° le parallèle entre l'insensibilité physique et l'insensibilité morale des trois classes, bien que défini, n'est pas exact;

7° L'influence de l'éducation sur l'insensibilité morale ou physique paraît sans importance; 8° les crimes contre les personnes, ordinairement crimes de colère ou de passion, sont ceux qui s'accompagnent du minimum d'insensibilité physique et morale;

9° Les crimes contre la propriété éloignée, ordinairement crimes d'intellect, s'accompagnent d'un degré plus élevé d'insensibilité physique et morale; 10° les crimes contre la propriété prochaine, les crimes sexuels, et un groupe de crimes qui comprend l'incendie, la bigamie, le faux témoignage, s'accompagnent d'un degré encore plus élevé d'insensibilité physique et morale :

11° L'âge est sans influence sur l'insensibilité physique et morale; 12° la sensation est atténuée chez le criminel, c'est-à-dire que le nombre des éléments conscients est moindre que chez l'homme adulte normal, c'est-à-dire aussi que le nombre des perceptions possibles chez le criminel, est moindre — et moindre aussi par conséquent le nombre des idées dans l'esprit du criminel, que dans l'esprit de l'homme normal adulte. Un esprit où les idées font défaut est un esprit qui présente un certain degré d'affaiblissement, et la preuve de cet affaiblissement se manifeste le plus communément chez le criminel par un abaissement de la sensibilité morale. R. de Musgrave-Clay.

XXIII. **Quelques considérations sur l'infanticide**; par Audiffrent. (*Archives d'anthropologie criminelle*, novembre 1901, janvier 1902.)

Comment concilier les cas si fréquents d'infanticide avec l'instinct maternel si puissant chez la femme? C'est ce qu'examine

sommairement M. Audiffrent : L'amour des produits peut conduire à leur destruction. Un célèbre naturaliste avait enfermé dans une cage un nid d'hirondelles. Les parents continuèrent à nourrir celles-ci, en poussant toutefois des cris de détresse. On crut répondre à leurs plaintes en leur permettant l'accès auprès de leurs petits. On leur ouvrit la cage. Ils y entrèrent. Mais ce fut pour les tuer. Il est supposable qu'ils aimaient mieux les voir morts que vivants prisonniers. Mais pourquoi les avaient-ils nourris ? Une jeune mère enfermée dans l'asile Saint-Pierre à Marseille, à la suite de quelques actes de démence, fit des tentatives réitérées d'évasion. Elle parvint enfin à s'échapper. Ce fut uniquement pour aller se saisir de son enfant et se suicider avec lui. Son enfant périt en effet asphyxié, mais elle survécut grâce à une intervention propice. Revenue plus tard à la santé, elle regretta son acte, mais avoua que le but unique de ses tentatives d'évasion avait toujours été de tuer son enfant avec elle. Son enfant, c'était sa chose. Et sa chose, sans doute, elle se sentait l'insurmontable envie de la détruire pour la soustraire avec elle aux misères de la vie dont elle était accablée dans son état de demi-démence. Les filles-mères qui accouchent clandestinement sont bien elles aussi dans état de demi-démence. Pendant neuf mois, sous le coup d'un abandon, parfois d'une trahison, leur esprit a gravité dans un terrible cercle de craintes et d'espérances déçues. La honte hante leur esprit. Elles restent étrangères à toutes les joies que peut promettre la maternité, à tout ce qui pourrait les attacher au produit attendu. Cet être qui fait leur effroi, et leur rappelle un amant parfois exécré, est leur chose. Elle n'auront pas grand effort à faire pour s'abandonner à l'idée qu'elles en peuvent disposer. D'ailleurs, au moment de la délivrance, toutes les obssessions habituelles de leur esprit vont prendre un caractère aigu. C'est dans un état d'aliénation, que tout a préparé, que nous les trouvons. Elles ne s'appartiennent plus et tous leurs actes sont devenus irrésistibles. »

« La femme qui a caché sa grossesse et tue son enfant au moment de la délivrance, ou lorsqu'elle se trouve encore sous le coup d'un état puerpéral, a-t-elle toujours conscience de l'acte qu'elle a commis ? Telle est la question que le magistrat doit toujours se poser ». M. Audiffrent a raison, d'autant plus raison que la stupide réprobation qui frappe la fille-mère est précisément la cause commune de son affolement dont la responsabilité remonte ainsi à la société. Mais il n'y a pas que les filles-mères qui tuent leurs enfants.

De la logique morbide. — Extrospection délirante et genèse d'auto-suggestion par introspection, par MM. Vaschide et Vurpas. Les auteurs rapportent, avec un grand appareil de documentation, l'histoire assez simple d'une jeune fille qui fut d'abord obsédée par l'idée délirante qu'elle avait commis un inceste avec son

père, et qui, ensuite, crut avoir été possédée pendant la nuit et inconsciemment de sa part par un homme qu'elle aimait. Elle se confirma dans son hallucination en analysant son état physique qui suffisait pour elle à témoigner de la réalité de ses relations restées cependant à l'état de rêves. Et devenue femme, elle se persuada que l'homme qui la possédait ainsi pendant son sommeil avait été légitimement uni à elle par le mariage. Toute son attention, assez pénétrante, toute sa faculté d'analyse furent employées à noter et à interpréter les menus faits journaliers de son existence comme autant de preuves de l'objectivité de ses rêves. Et son besoin de la démontrer aux autres, d'en persuader l'inspirateur involontaire de ses hallucinations amoureuses, marié d'autre part, la fit tenir enfermée pendant des années à l'asile de Villejuif.

L'intérêt de son cas réside dans la logique et la correction parfaite avec laquelle elle-même en a écrit l'analyse pour prouver à ses propres médecins qu'elle ne se trompait pas, mais qu'on la trompait en lui disant qu'elle était victime d'un délire.

La criminalité juvénile. Etiologie du meurtre. Rapport de M. le Dr P. Garnier.

Voilà bien des années qu'ont été signalés les progrès un instant fort inquiétants de la criminalité juvénile. J'ai déjà rendu compte de plusieurs des travaux dont ce phénomène sociologique donné comme symptomatique de l'évolution contemporaine a été l'objet. M. Garnier, bien placé pour avoir sur lui des documents de première main, nous donne la statistique des individus écroués au dépôt de la préfecture de police, de 1888 à 1900. J'y remarque que les enfants au-dessous de seize ans y sont en nombre presque pour tous les genres de crimes ou de délits. Ainsi, 37 enfants ont été arrêtés pour meurtre ou tentative, 4 pour assassinat et tentative, 21 pour viol ou attentat à la pudeur, 133 pour abus de confiance, près de 5 000 pour vols.

Ce qui est pour le moins aussi extraordinaire, c'est que, pour certains crimes ou délits, l'assassinat même, le meurtre, surtout le vol, le nombre des délinquants ou criminels de seize à vingt ans, l'emporte notablement sur celui des délinquants de vingt et un à trente ans. En treize années, la criminalité juvénile annuelle (de seize à vingt ans) serait montée de 20 (1888) à 140 (1900). C'est-à-dire qu'elle serait devenue *sept fois plus élevée.* Pendant ce même espace de temps, la criminalité adulte, celle des personnes de trente à trente-cinq ans n'aurait augmenté que d'un cinquième, passant de 20 en 1888 à 25 en 1900.

Quelles sont les causes de ce phènomène ? M. Garnier n'hésite pas une minute à l'imputer à l'alcoolisme jusqu'alors croissant. La descendance de l'ivrogne n'est pourtant pas fatalement vouée au crime. Si l'enfant du buveur d'habitude est fortement exposé à

être marqué d'une tare, il faut compter aussi, avec les correctifs qui l'atténuent et parviennent même à la neutraliser. Le crime en tant que fait hérédo-social, est le produit d'une combinaison, en des proportions variables, de ces deux puissants facteurs, l'hérédité et l'influence du milieu... Une part d'instinctivité existe dans la criminalité juvénile et nous savons quelle est, le plus ordinairement, sa provenance; mais c'est aller trop loin que de conclure, pour cela, à un déterminisme originel absolu. Le terme *prédisposition* n'implique pas la constitution d'un type à part. Le criminel juvénile, en un mot, n'est pas pourvu de signes véritablement distinctifs qui le rendraient *isolables cliniquement*, avant que se soit révélée, par des actes significatifs, sa nature antisociale. Toutefois, certains caractères paraissent être surtout les attributs du criminel juvénile, attributs d'un ordre tout régressif bien entendu : 1° Anesthésie psychique ; 2° Amoralité ; 3° Impulsivité ; 4° Malfaisance instinctive ; 5° Absence de remords.

Finalement, M. Garnier conclut qu'il y a à prendre des mesures d'*hygiène sociale* (mesures contre l'alcoolisme, déchéance paternelle des ivrognes), en faisant rendre à ce merveilleux agent de réforme et de redressement, l'éducation, tout ce qu'il peut donner; et qu'il y aurait à créer des *asiles de sûreté* ou *asiles d'état* pour certains criminaloïdes qui ne sont pas des aliénés et qu'on ne peut confondre avec les malades des hospices, ne serait-ce que par égard pour ceux-ci.

J'ai d'ailleurs, pour mon compte, des raisons de croire que ce mouvement si menaçant de la criminalité juvénile, se modifie heureusement. Nous avons fait, ces dernières années, un effort énorme pour les œuvres post-scolaires, les œuvres d'éducation. Et je suis en mesure d'affirmer que nous avons obtenu des résultats.

ZABOROWSKY.

XXIV. **Des actes testamentaires des paralytiques généraux**; par le Dr ROUBY. (*Annales médico-psychologiques*, oct. 1901).

L'auteur s'étant trouvé, comme médecin légiste, mêlé à deux procès concernant des testaments signés par des paralytiques généraux, a fait une étude d'ensemble de la question en recherchant si les donations ou legs faits par des paralytiques généraux doivent être frappés de nullité ou bien s'il faut les considérer comme valables.

La conclusion de son travail est la suivante : lorsque la paralysie générale est certaine, lorsque la mort est survenue après les diverses phases connues de cette affection, confirmant le diagnostic qui pouvait être douteux au début, tous les actes testamentaires, toutes les donations entre vifs ou autres dudit malade seront délarés non valables.

Les lésions du cerveau et de ses enveloppes, qui peuvent manquer dans les pseudo-paralysies, notamment dans les progressives alcooliques, ne manquent jamais dans les paralysies vraies, et peuvent être prouvées par l'autopsie. Or, ces lésions amènent, dès le début, un affaiblissement et un trouble des facultés intellectuelles qui vicient tous les actes signés par le malade pendant la durée de l'affection, même pendant les rémissions. E. B.

SOCIÉTÉS SAVANTES.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE.

Séance du 17 avril 1902. — PRÉSIDENCE DE M. GOMBAULT.

Centres nerveux d'épileptiques.

M. ANGLADE a observé avec les plus récents procédés de coloration les centres nerveux de nombreux épileptiques dans des cas de mal comitial essentiel aussi bien que dans des états liés à des tumeurs cérébrales. Il a trouvé les cellules nerveuses et particulièrement les cellules pyramidales intactes même chez des sujets morts en état de mal. La névroglie au contraire n'est jamais normale ni dans ses caractères ni dans ses proportions. Les lésions névrogliques s'étendent souvent par plaques et sont surtout communes au niveau de la corne d'Ammon, cette sclérose de la névroglie atteint aussi la protubérance et le bulbe, elle n'est jamais négligeable dans ces régions et atteint même la moelle.

Atrophie consécutive à une ligature artérielle.

M. TOUCHE présente un malade chez lequel pour un anévrysme M. Monod a lié en 1894 l'origine de la sous-clavière et de la carotide. Le membre supérieur correspondant est atrophié, la main est en griffe, tous les mouvements sont incomplets, la sensibilité est notablement diminuée. La face est devenue asymétrique sans atrophie véritable, la pupille est rétrécie et la langue déviée du côté opéré.

Hallucinations de l'ouïe alternant avec des accès de surdité verbale et d'aphasie sensorielle chez un paralytique général. Lésions circonscrites de méningo-encéphalite.

MM. Sérieux et Mignot. — Chez un paralytique général, âgé de quarante et un ans, au cours d'un délire très actif à base d'hallucinations de l'ouïe qui dura plus de dix-huit mois, on vit survenir à diverses reprises des ictus épileptiformes et consécutivemedt à ces ictus des manifestations qui formaient la contre-partie des troubles sensoriels auditifs habituels : aux phénomènes d'*excitation* (hallucination de l'ouïe) succédaient brusquement des *symptômes de déficit* (surdité verbale). Les deux premiers accès furent caractérisés par une surdité corticale complète, suivie ensuite de surdité verbale pure. Ce dernier trouble ne dura que deux jours, puis l'audition verbale revint progressivement. Dans les deux derniers accès les troubles de la sphère du langage réalisèrent le tableau de l'aphasie sensorielle : la surdité verbale restait le symptôme prédominant, mais elle s'accompagnait de paraphasie intense, de jargonophasie de cécité verbale. Ces accès comme les précédents ne durèrent pas plus d'une huitaine de jours : la cécité verbale et les troubles paraphasiques regressèrent rapidement, et en dernier lieu la surdité verbale disparut.

A l'autopsie. l'hémisphère gauche outre quelques exulcérations discrètes et peu profondes des régions frontale et temporale, présente une plaque de méningo-encéphalite, d'intensité exceptionnelle, véritable lésion en foyer, intéressant le centre de l'audition (tiers postérieur de la première temporale et circonvolution supramarginale).

A ce niveau la lésion gagne en profondeur jusqu'à la substance blanche : l'enlèvement de la pie-mère détermine la séparation complète de l'écorce et de la substance blanche (altération de Baillarger). Lésions à peu près symétriques, mais plus superficielles, dans le lobe temporal droit.

L'examen histologique confirme le diagnostic de paralysie générale.

Cette topographie de la lésion confirme ce que l'on sait sur la localisation du centre de l'audition. Les variations du processus de la méningo-encéphalite expliquent l'alternance constatée entre les *symptômes d'excitation* (hallucinations de l'ouïe) qui étaient presque permanents et très accentués, et les *phénomènes de déficit* (surdité verbale) qui survenaient par accès. Ces deux catégories de manifestations diamétralement opposées étaient évidemment liées à l'influence tantôt irritative, tantôt inhibitrice de la lésion en foyer du centre de l'audition. S'appuyant sur ce cas et sur des faits analogues, les auteurs proposent de distinguer une *forme sensorielle* de la paralysie générale, caractérisée au point de vue clini-

que par la prédominance des troubles sensoriels et des troubles de la sphère du langage, et au point de vue anatomique, par l'existence au niveau de la région postérieure de foyers plus ou moins circonscrits de méningo-encéphalite pouvant atteindre parfois une intensité exceptionnelle.

Méningite cérébro-spinale à forme de paralysie infantile. Cyto-diagnostic.

MM. Raymond et Sicard présentent un enfant atteint de paralysie double à topographie radiculaire supérieure des membres thoraciques. Tous les muscles innervés par le groupe radiculaire supérieur présentent la RD. Le diagnostic était hésitant entre une paralysie infantile ou une méningite cérébro-spinale. Deux ponctions lombaires ont été pratiquées à quelques semaines d'intervalle, la première a permis de diagnostiquer la seconde de ces affections par la proportion réciproque des mono et polynucléaires.

Paralysie infantile d'un bras avec topographie radiculaire supérieure de la paralysie.

MM. Dupré et Huet présentent une enfant de dix-neuf mois, atteinte à un an de paralysie infantile avec lésions limitées au bras droit et affectant la même topographie que les lésions radiculaires supérieures du plexus brachios. Il y a lieu de dtscuter le diagnostic de polyomyélite antérieure aiguë et celui de lésions radiculaires déterminées par la méningite cérébro-spinale, la confusion entre les deux ordres de lésions ayant sans doute été assez fréquente. Pour établir le diagnostic, l'examen cytoscopique du liquide céphalo-rachidien a une grande importance. Cet examen n'ayant pu être fait dans ce cas, les présentateurs basent leur diagnostic de polyomyélie antérieure aigue sur l'apparition précoce de la paralysie, sur l'absence de douleurs et l'absence de raideurs des membres ou de la nuque. Ils croient aussi assez important, pour le diagnostic, dans le cas actuel, le fait que des lésions assez accentuées existent sur l'un des muscles de l'éminence thénar, alors que tous les autres muscles radiculaires inférieurs ne présentent pas d'altérations.

Mouvements choréiformes.

M. P. Marie présente deux malades dont l'un est atteint de mouvements involontaires et constants de la tête et des membres supérieurs. Le second, également, remue la tête et les bras, mais le tronc et les membres supérieurs sont animés des mêmes mouvements. Le diagnostic est difficile. Il reste en suspens pour le

premier malade. Le second, dont les mouvements sont plus lents et qui peut les arrêter plus ou moins par un geste antagoniste, est considéré comme un torticolis mental.

Polyomyélite ou Polynévrite ?

M. Brissaud présente un malade anciennement guéri de légers troubles hystériques qui, dans la nuit du 9 mars, fut pris de violentes douleurs dans les cuisses et subit consécutivement une paralysie des quatre membres sans troubles de la sensibilité, de la dysphonie, de la dysphagie, une grande accélération du pouls (140), un double gâtisme, des phlyctènes et des escarres. Au bout de huit jours, tout rentra dans l'ordre sauf les troubles d'origine bulbaire. Cette marche écarte l'idée d'une maladie de Landry. A noter que le malade, ancien syphilitique, a subi au cours de cet état des injections mercurielles. Ce malade est un type de paralysie toxique par névrite périaxile et rappelle en tout point la paralysie diphtérique.

M. Babinsky. — D'autant plus que les névrites périphériques sont souvent accompagnées de troubles centraux.

M. Parinaud. — Les paralysies toxiques ont souvent, en effet, une localisation double, symétrique et systématique. La paralysie diphtérique oculaire frappe en effet l'accomodation seule et est toujours bilatérale et synchrone, laissant supposer des lésions centrales en même temps que périphériques. Il en est ainsi de la paralysie alcoolique.

MM. Babinsky et Nageotte rapportent l'histoire de *trois malades atteints de lésions bulbaires*, dont l'un a succombé et dont le système nerveux a pu être examiné d'une manière très complète, par la méthode de Marchi. Des faits qu'ils ont observés, ils déduisent les conclusions suivantes :

1° Les fibres émanées de l'olive bulbaire aboutissent à la partie postérieure du corps ciliaire du cervelet; elles méritent, par conséquent, le nom de fibres olivo-ciliaires;

2° Une lésion unilatérale du bulbe peut donner naissance à une hémi-anesthésie exclusivement relative au sens thermique et au sens de la douleur, comme l'anesthésie syringomyélique;

3° Une lésion unilatérale du bulbe peut provoquer des troubles oculo-pupillaires qui consistent en un rétrécissement de la pupille, une diminution de la fente palpébrale, ainsi qu'une rétropulsion du globe bulbaire et qui paraissent semblables à ceux qui résultent de la section des 1re et 2e paires dorsales;

4° Une lésion occupant un côté du bulbe peut produire un syndrome clinique ou plutôt une association de syndrômes cliniques dont les traits essentiels sont des vertiges, une hémiplégie

et une hémi-anesthésie qui siègent du côté opposé à la lésion, une hémi-asynergie, de la latéropulsion et du myosis du côté correspondant à la lésion. Il y a lieu de dénommer ce syndrome : *hémi-asynergie, latéropulsion et myosis avec hémi-anesthésie et hémiplégie croisées.*

Spasme facial franc.

M. Meige présente un malade atteint de spasme facial pur à distinguer du tic en ce que le spasme qui est l'équivalent d'un réflexe physiologique provoqué, dans le cas actuel, par une lésion du nerf sous-orbitaire, a les caractères de la contraction électrique et affige le malade, au lieu que le tic le laisse le plus souvent indifférent et n'est qu'un mouvement conservé par habitude et non déterminé par une excitation locale persistante.

M. Ballet demande que l'on précise toujours la terminologie pour distinguer les spasmes des tics et insiste sur la mauvaise dénomination du tic douloureux qui n'est pas un tic mais bien un spasme.

M. Dastros lit une communication sur un cas de *syndrome de Bénédict avec autopsie.*

M. Hascovec communique ses observations sur la *dégénérescence des nerfs testiculaires dans le tabes.*

M. Trénel montre des photographies de *scorbutiques hémiplégiques* chez lesquels les hémorragies cutanées ont toujours eu lieu du côté paralysé.

M. Touche montre *deux cerveaux d'hémiatrophie faciale.*

Double abcès controvalaires du lobe frontal droit, Confusion mentale et mélancolie.

MM. Dupré et Heitz. Femme de cinquante-quatre ans, sans antécédents éloignés. Grippe récente; dans la convalescence, changement de caractère, troubles de la mémoire, légère confusion mentale. Elle entre un mois après à l'hôpital, en état de dépression mélancolique, de confusion, d'amnésie; céphalée occipitale, fièvre irrégulière, alimentation difficile, prostration croissante, gâtisme, escharres. Dans les derniers jours, hémiparésie gauche, coma, fièvre élevée, mort. Il n'y eut jamais ni convulsion, ni phénomènes méningés, ni délire, ni hallucinations. L'évolution totale dura environ deux mois. A l'autopsie, bronchopneumonie des bases; aucune autre lésion que deux abcès indépendants, de la grosseur de petites noix, situés dans la substance blanche du lobe frontal droit, au-dessus et en dehors de l'avant du corps strié, affleurant en arrière la partie antérieure de la zône de projection de la frontale ascendante, et correspondant au territoire sous-

jacent à la deuxième frontale. La substance grise n'est atteinte nulle part. Il n'y a aucune lésion auriculaire.

Ce cas, intéressant par le caractère presqu'exclusivement psychopathique des réactions morbides, constitue un document de plus dans l'histoire pathologique du lobe frontal. L'apparition tardive de l'hémiparésie s'explique par l'extension du processus anatomique à la partie antérieure de la projection rolandique.

L'étiologie des abcès est probablement grippale.

Sur une forme particulière de réaction des cellules radiculaires après la rupture des nerfs périphériques.

M. G. Marinesco. — En étudiant les modifications structurales des cellules nerveuses radiculaires après la rupture des nerfs périphériques, j'ai eu l'occasion de rencontrer dans certaines cellules un type de lésion qui mérite d'être rapporté. En effet, ces cellules altérées, non seulement ne présentent pas la chromatolyse centrale que nous sommes habitués de rencontrer après la solution de continuité des nerfs périphériques, mais, au contraire, les éléments chromatophiles, parfois ramassés et disposés d'une façon concentrique autour du noyau, sont fortement colorés. Ces éléments ainsi disposés ont une apparence variable. La plupart du temps, ils se présentent sous forme de filaments, plus ou moins oblongs, disposés en plusieurs couches autour du noyau.

En dehors de cette zône centrale, pignomorphe, on voit une zone périphérique, plus ou moins large, où les corpuscules colorants se présentent sous la forme de longs bâtonnets, faiblement colorés parfois.

La réaction, dont nous venons de parler, nous permet de constater, sur des préparations convenables, une particularité intéressante, à savoir : que les filaments chromatophiles de certains prolongements protoplasmiques ne perdent nullement leur individualité en pénétrant dans le corps cellulaire, mais, au contraire, ils se continuent sans changement de direction ou de forme dans les prolongements opposés, ou bien dans les prolongements voisins.

Quelle est la signification des modifications structurales que nous venons de décrire, appartiennent-elles en propre comme altérations spéciales au traumatisme produit par la rupture du nerf phériphérique ? Cette opinion n'est pas exacte, attendu que l'on ne rencontre pas cette particularité dans toutes les cellules altérées, aussi je pense qu'il s'agirait là d'une disposition plutôt normale, et que le traumatisme a mis en évidence en l'exagérant. Cette dernière opinion coïncide avec les recherches de Bethe qui a montré que la disposition des fibrilles, et j'ajoute celle des éléments chromatophiles, varie dans les différentes cellules de la corne antérieure.

F. Boissier.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE.

PRÉSIDENCE DE M. MOTET.

Représentations figurées et jeux masochistes.

M. TRÉNEL. — Krafft-Ebing a indiqué, comme portant un caractère masochiste, les œuvres de certains poètes du moyen-âge et les menées de certains confrères. Ces idées de servitude sexuelle se retrouvent dans plusieurs sculptures des monuments médiévaux de la Normandie, dont M. Trénel présente les photographies. Dans toutes ces reproductions on voit un homme chevauché par une femme le menant à coups de fouet, ce qui est bien la figuration de ces scènes masochistes dont Krafft-Ebing a donné la description.

Dans la réalité, ces images sont des représentations du lai d'Aristote (XIII^e siècle), où l'on rencontre qu'Aristote se fit chevaucher par la maîtresse d'Alexandre, fable qui serait d'origine orientale.

Il existe un jeu ancien qui consistait en ce que un joueur devait transporter une femme sur son dos, et qui s'appelait « le Cheval d'Aristote ». Ce jeu paraît avoir été inventé par un masochiste; ce qui le donne à croire, par analogie, c'est qu'il y avait aussi un jeu d'origine évidemment *fétichiste* consistant à toucher en secret telle ou telle partie du vêtement d'une joueuse et à donner à deivner quelle partie avait été touchée. Le joueur qui avait deviné juste embrassait l'objet touché. M. B.

BIBLIOGRAPHIE.

XIV. *De la mort subite dans les affections organiques des centres nerveux. Le traumatisme léger cause déterminante de la mort subite dans ces affections au point de vue medico-légal;* par VIEILLE (Eugène). (*Th. Lyon*, 1900-1901.)

Après avoir passé en revue les différentes affections organiques des centres nerveux où la mort subite se rencontre (paralysie

générale, tabès, épilepsie, hystérie, tumeurs du cervelet, abcès de la fosse cérébelleuse, tumeurs du cerveau) M. Vieille s'efforce de rechercher l'influence du traumatisme et des interventions chirurgicales sur les malades porteurs de lésions des centres nerveux. Ces deux éléments seraient une cause déterminante de la mort rapide. Il étudie d'après les expériences de Paulesco et de Polis le phénomène de dissociation entre les mouvements respiratoires et les battements cardiaques, que l'on observe dans ces cas. Cette dissociation serait due à l'anémie encéphalique et bulbaire, déterminée par les diverses affections des centres, laquelle provoquerait la mort subite.

Au point de vue médico-légal l'expert devra indiquer la discordance entre le peu d'importance du traumatisme et les conséquences graves qu'il peut avoir dans les cas de lésions organiques des centres. Cette indication peut faire accorder des circonstances atténuantes et dans les accidents du travail la responsabilité du patron peut être discutée. G. C.

XV. *Contribution à l'étude de la méningite cérébro-spinale métapneumonique. Etude séméiologique, clinique, bactériologique;* par le Dr Talabère. (*Th. Lyon*, 1900-1901.)

Les phénomènes méningés qui apparaissent comme complications de la pneumonie peuvent être dus à une véritable méningite. Celle-ci peut se limiter au cerveau, mais est susceptible aussi de s'étendre aux méninges rachidiennes : c'est la méningite cérébro-spinale métapneumonique que M. Talabère étudie dans sa thèse.

Les symptômes ne présentent rien de particulier ; la marche en est rapide et peut même être foudroyante. L'auteur cite comme formes cliniques : une forme de dissociation à marche typique pour les deux maladies ; deux formes de superposition : la forme d'excitation, la forme de dépression avec variété foudroyante : une forme prolongée.

L'agent pathogène peut être le pneumocoque, et alors la méningite fait partie d'une septicémie spinale, la pneumococcémie ou pneumococcie ; mais dans certains cas et en particulier dans le cas rapporté par l'auteur, l'agent pathogène peut être le diplococcus intra-cellulaire, ce qui semble plaider en faveur de la théorie française de la parenté entre le pneumocoque et le méningocoque. G. C.

XVI. *Les nerfs de l'orbite, leurs paralysies dans les traumatismes du crâne;* par le Dr Ferron. (*Th. Lyon*, 1900-1901).

La thèse de M. Ferron est non-seulement une étude critique et une analyse de travaux, mais aussi un travail fort intéressant où

l'auteur a cherché à éclaircir certains points mal connus des fractures de la base du crâne, en particulier un symptôme négligé par la plupart des auteurs et qui cependant devrait avoir une importance capitale : les troubles de la vision consécutifs à une lésion soit de l'appareil sensoriel, soit de l'appareil sensitivo-moteur.

Dans une étude anatomique il met en relief cette région importante que constituent la partie centrale du sphénoïde et le sommet du rocher et étudie le trajet intracranien prédural et intradural des nerfs de l'orbite.

Pour M. Ferron les paralysies des nerfs de l'orbite sont un symptôme fréquent des fractures de la base du crâne ; il s'efforce d'en préciser la cause et la pathogénie, leurs conséquences, leur pronostic et leur traitement. Le nerf optique est le nerf le plus souvent atteint ; après lui, par ordre décroissant de fréquence, viennent les nerfs moteurs oculaires externe et commun, trijumeau et sa branche ophtalmique, enfin le pathétique.

Dans une argumentation serrée et s'appuyant sur des faits anatomiques, cliniques et anatomo-pathologiques, l'auteur prouve qu'on ne peut rattacher la paralysie des nerfs moteurs ni à une lésion des centres cérébraux, ni à une lésion d'origine nucléaire. Les arguments sont au contraire écrasants pour une lésion d'origine basilaire. Sa fréquence est en raison directe : 1° de ce que le trajet des nerfs moteurs les met en rapport plus intime avec la base ; 2° de ce que la région de la base avec laquelle ils sont en contact est plus souvent atteinte par des traits de fracture.

Ces paralysies peuvent être *primitives* : dues à la fracture elle-même ou à un caillot ; *tardives* : dues à la formation d'un cal. Leur pronostic doit être fort réservé. Quant à la conduite à tenir, elle doit être celle que l'on tient dans les cas d'une fracture de la base.

Contre l'amaurose, les paralysies musculaires on pourra tenter l'action d'injections de strychnine, de courants continus, de l'iodure de potassium. Si la paralysie musculaire persiste, le chirurgien peut arriver à une intervention : ténotomie de l'antagoniste et avancement capsulaire du muscle paralysé.

G. Carrier.

XVII. *Des ostéo-arthropathies d'origine syringomyélique ;* par le Dr S. Hitoff. (*Th. Lyon*, 1900-1901.)

A propos d'une nouvelle observation d'ostéo-arthropathie syringomyélique (ostéo-arthropathie du pied droit avec troubles de la sensibilité, douleurs gastriques, désarticulation tibio-tarsienne) M. Hitoff reprend l'étude de cette affection dont l'histoire ne remonte pas au delà de 1880-1884. On doit noter dans l'étiologie, leur

plus grande fréquence aux membres supérieurs 80 p. 100 et plus particulièrement pour les articulations plus rapprochées de la racine du membre ; leur fréquence au cours de la syringomyélie 10 p. 100 ; enfin que les hommes sont trois fois plus atteints que les femmes. Le diagnostic doit se faire avec l'arthrite déformante, la lèpre, les arthropathies tabétiques.

L'auteur reconnaît deux formes aux ostéo-arthropathies : 1° les ostéo-arthropathies pures n'exigeant en général qu'un traitement orthopédique non sanglant ; 2° les ostéo-arthropathies infectueuses (cas de l'observation de l'auteur) où les interventions sanglantes sont beaucoup plus logiques et beaucoup plus souvent indiquées que dans les ostéo-arthropathies simples. G. C.

XVIII. *Contribution à l'étude des réflexes dans la chorée de Sydenham ;* par le Dr P. Nicollet. (*Th. Lyon*, 1900-1901).

Restant strictement sur le terrain clinique, M. Nicollet a cherché dans sa thèse, si dans la chorée, on pouvait tirer du symptôme, modification des réflexes, quelques indications positives, soit pour le diagnostic de la maladie elle-même, soit pour la différenciation de ses formes, soit pour son pronostic. Se basant sur de nombreuses observations intéressantes et prises d'une façon parfaite il arrive aux conclusions suivantes : les réflexes sont presque toujours *modifiés* dans la chorée de Sydenham, 90 p. 100 des cas. Dans presque toutes les formes un peu intenses de la maladie, ils sont *affaiblis* 80 p. 100 des cas. La chorée touche l'encéphale comme le démontrent ses divers symptômes ; l'arc cérébral modérateur réflexe est excité et exerce une action plus intense que normalement sur l'arc médullaire excitateur. Dans les formes légères, ils sont excessivement variables, et c'est dans ces formes seules qu'on peut rencontrer des réflexes normaux ou exagérés.

Il n'y a pas concordance entre l'état des trois ordres de réflexes : cutanés, muqueux, tendineux. Chacun varie pour son propre compte. Des mouvements anormaux « contractions toniques » se produisent et s'ajoutent aux réflexes tendineux proprement dits d'après M. Weill.

M. Nicollet termine son intéressant travail par un essai d'explication pathogénique de l'affaiblissement des réflexes. Il pourrait être dû à l'intoxication de la plaque musculaire ; la substance toxique serait produite par les muscles en travail et excercerait un pouvoir paralysant sur la plaque motrice. G. Carrier.

XIX. *Contribution à l'étude des chorées d'origine infectieuse ;* par Mlle C. Manonoff. (*Th. Lyon*, 1900-1901.)

Le travail de Mlle Manonoff est un simple résumé des théories

émises sur la nature des chorées. Comme lésions anatomiques on trouve dans un grand nombre de cas mortels de la chorée vulgaire des lésions inflammatoires du système nerveux : exsudations interstitielles et périvasculaires de leucocytes et parfois de globules rouges, des foyers miliaires d'inflammation, des thromboses vasculaires. Dans les cas de chorée chronique on rencontre les mêmes lésions inflammatoires à un stade plus avancé : méningite, encéphalite et myélite ; souvent une atrophie du cerveau et des cellules des cornes antérieures.

Il n'y a pas de centre choréigène ; les lésions sont disséminées sur tout le tractus moteur et même sur les nerfs phériphériques. Les recherches bactériologiques démontrent seulement qu'il existe parfois des microbes. D'après l'anatomie pathologique comparée, il n'y aurait pas de différence essentielle entre la chorée humaine et la chorée canine. G. C.

VARIA.

Remarques complémentaires sur les « Nains dans l'art » ; par Henri Meige. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 4, 1901.)

Cette note s'ajoutant à l'intéressant travail antérieurement publié par l'auteur *Les Nains et les Bossus dans l'art*, appuyée sur la reproduction d'une gravure du XVII^e^ siècle et venant à l'appui des travaux de Marie et du travail récent de Cestan, tend à montrer que les nains de la Cour d'Espagne, illustrés par Velasquez, doivent appartenir à la variété achondroplasique. R. C.

Les Mangeurs d'Immondices.

Il vient de se fonder à Saint-Louis, une secte de « coprophages » ou mangeurs d'immondices.

Un bon Yankee, du nom de Winsor, ramasse des vidanges ou la vase du Mississipi. Il fait sécher cela, et, en poudrette, le vend par paquets, au prix d'un franc vingt-cinq centimes. Un texte de la Bible assure l'efficacité de ce tonique et les bonnes affaires du génial inventeur.

Mais, pour être justes, il nous faut rappeler que la « coprophagie » est d'institution ecclésiastique. Les pèlerins qui se rendaient au pied de la colonne sur laquelle saint Siméon Stylite demeura perché vingt-six ans sans jamais descendre, recueillaient avec

piété les rares excréments du saint anachorète et s'en nourrissaient pour y trouver la grâce et un soutien de leur vertu.

Sainte Elisabeth avalait son urine, disant qu'il ne fallait rien laisser perdre d'un corps que le Saint-Esprit avait choisi pour temple. Le vénérable curé d'Ars indiquait pour remède aux paysans les premiers épanchements d'une vierge après qu'elle avait communié. La « coprophagie » dans l'Église a une longue histoire, et J.-K. Huysmans, écrivain sacré, l'admire. (*La Raison* du 12 janvier 1902.)

Le fou parricide

Un drame terrible s'est déroulé avant-hier matin, à Passais, dans un village du Douaire. Un cultivateur nommé Victor Jobard, âgé de trente-trois ans, demeurant chez son père et sa mère, sexagénaires tous les deux, et qui était atteint d'aliénation mentale depuis une vingtaine de jours, sous l'influence d'une crise cérébrale, menaça soudain ses parents de les crucifier.

Sa mère put se sauver chez un voisin, mais le dément s'opposa à la sortie de son père qu'il a lardé à coups de couteau sous l'omoplate. L'état du malheureux est désespéré, le poumon gauche ayant été atteint.

A cinq heures, quand les gendarmes de Passais sont arrivés sur le lieu du crime, ils ont trouvé Jobard pendu dans sa cave avec une ceinture de flanelle, ayant encore dans sa poche le couteau avec lequel il avait frappé son père. L'asphyxie était complète.

Le meurtrier, anciennement domestique dans une commune voisine, n'avait jamais donné lieu à aucun reproche. De vives douleurs rhumatismales survenues à la fin de mars l'avaient obligé à quitter sa place, et il était alors rentré chez ses parents qu'il aidait dans l'exploitation de leur ferme. (*Petite Gironde*, 6 septembre.)

L'armée du salut et l'alcoolisme.

Le Rappel publi la dépêche suivante de Londres 4 février. — Dans un grand meeting des Salulistes, le général Booth a annoncé qu'il prépare une campagne contre l'alcoolisme. « Il y a, a-t-il dit, dans le Royaume-Uni 500,000 personnes, hommes et femmes, qui se grisent tous les jours. L'Armée du Salut tâchera de s'affilier de nombreux policiers pour avoir les noms et les adresses des ivrognes. On entrerait chez ceux-ci à toute heure de jour ou de nuit et on leur ferait avaler du « thé salutiste ». Cela ajoute le général, leur fera passer le goût de boire. (*Le Journal* 5 février 1902.)

FAITS DIVERS.

Asiles d'aliénés. — *Mouvement de mars et distinctions honorifiques :* M. le Dr Lalanne, médecin adjoint à Marseille, promu à la classe exceptionnelle du cadre ; — M. le Dr Charm, docteur-médecin à l'asile de Moulins, promu à la 2e classe du cadre ; — M. le Dr Marie, médecin en chef à l'asile de Villejuif (Seine), promu à la 1re classe du cadre ; — M. le Dr Cassa, médecin-adjoint à l'asile de Marseille, promu à la classe exceptionnelle du cadre, à dater du 1er juin 1902. — *Officier de l'Instruction publique :* M. le Dr Bérillon, inspecteur des asiles d'aliénés de la Seine. — *Officiers d'Académie :* M. le Dr Derico, directeur-médecin de l'asile d'aliénés de Bonneval (Eure-et-Loir) ; — M. le Dr Lalanne, médecin adjoint à l'asile d'aliénés de Maréville (Meurthe-et-Moselle) ; — M. le Dr Leroy, medecin adjoint à l'asile d'aliénés d'Evreux ; — Mlle Villette, surveillante en chef de l'asile d'aliénés de Villejuif (Seine). — Nous signalerons aussi comme officier d'académie, M. Delahaye, architecte de Bicêtre, et M. Inter, professeur de chant à l'asile-école de Bicêtre.

Sous ce titre : *Guérie par la foudre.* — Le *Rappel de l'Eure* du 24 septembre rapporte le fait suivant :

Les journaux autrichiens racontent que la femme d'un paysan de Nemet-Saroslak en Carinthie, alitée depuis dix ans par suite d'une paralysie, eut une telle frayeur en voyant la foudre pénétrer dans sa chambre, qu'elle se leva et se sauva. Elle était guérie par la violence même de l'émotion ressentie. L'éclair avait rompu un mur au-dessous d'une image de la Vierge, et, après avoir emporté un fragment du miroir, était ressorti par la fenêtre. Les villageois de la contrée viennent depuis lors en pèlerinage à Nemet-Saroslak ; ils croient à une intervention divine. Voilà un nouveau Lourdes en perspective.

Maison nationale de Charenton. — *Suicide d'un fou.* — Un ancien garde municipal, interné à la maison de santé, âgé de vingt-neuf ans, Louis Pillet, était atteint de la folie de la persécution. Cet après-midi, trompant la surveillance de ses gardiens, il se donna un coup de couteau en pleine poitrine. On se précipita à son secours. Malgré les soins qui lui furent donnés, il succomba peu après. Une enquête est ouverte. (*La Presse*, 12 février 1902.)

Assassinat du ministre de l'instruction publique bulgare par un aliéné. — Un ex-instituteur nommé Karandjulof a tué, dans un accès d'aliénation mentale, le ministre de l'instruction publique, M. Kautchef, à coups de revolver, et s'est ensuite donné la mort. (*Le Petit Temps*, 7 février 1902.)

Sous le titre : *Un fou guéri par une chute*, le *Journal* du 21 mars 1902 emprunte au *Petit Journal* le fait suivant :

« Les aliénistes s'occupent d'un cas sans précédent dans les annales de la psychiatrie. Un personnage de la haute société de Londres était atteint d'un genre bizarre de folie religieuse. Il voyait des divinités en toutes sortes d'objets inanimés et se mettait à genoux pour les adorer. Les médecins, l'ayant déclaré fou, l'ont confié à la surveillance de deux gardiens. Au moment où il devait être emmené à l'asile, le dément sauta par la fenêtre et reçut dans sa chute des lésions graves. Or, il vient d'être guéri, non seulement de ses blessures, mais encore de son idée fixe. La commotion et la souffrance lui ont rendu la raison. »

Suicide d'une fillette. — Le 11 décembre dernier, M. Ammann, carrossier, demeurant 148, rue de Gravel, à Levallois, déclarait à M. Dumas, commissaire de police, que sa fille Blanche, âgée de *douze ans*, qui avait quitté la maison paternelle à une heure de l'après-midi pour se rendre à l'école, avait disparu.

Les recherches immédiatement ordonnées par M. Dumas demeurèrent vaines, et, au cours de l'enquête, on ne recueillit que des renseignements fort vagues. Cependant, deux personnes affirmèrent avoir vu la fillette, l'une, le jour même de sa disparition, dans un débit de vin du boulevard Richard-Wallace; l'autre, le lendemain, à Puteaux. Elle était, la seconde fois, au dire du témoin, en compagnie d'un individu vêtu en ouvrier.

Depuis lors, aucun renseignement n'avait pu être recueilli sur la petite Blanche Ammann, et l'on pensait que l'affaire devait être à tout jamais classée quand, hier, M. Dumas était avisé qu'on venait de retrouver le cadavre de l'enfant à Saint-Denis, dans la Seine, d'où des mariniers, le voyant flotter à fleur d'eau, l'avaient retiré.

Il résulte des recherches faites par le service de la sûreté que la petite Blanche Ammann s'est volontairement donné la mort, à la suite d'une scène très vive que lui avait faite sa belle-mère. (*Le Temps*, 30 mars 1902.)

Nécrologie. — Nous apprenons, un peu tardivement, la mort d'un confrère qui, au cœur de Paris, était resté le type parfait d'un praticien d'autrefois, le Dr Maire. Un accident l'a emporté à l'âge de soixante-quatre ans. Il n'a publié que peu de chose. Mais en 1873, il répandit une brochure sur le choléra asiatique

où il préconisait les vieilles méthodes de traitement qui lui avaient toujours réussi. Il a été le médecin d'un très grand nombre de sociétés de secours mutuels et autres où sa philanthropie trouvait largement à s'exercer. Il fut toujours pour ses clients, un sincère ami, instruit autant que jovial.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

De Lapersonne (F.). — *Leçon d'ouverture du cours de clinique ophtalmologique de la faculté de Médecine de Paris* (Hôtel-Dieu). Brochure in-8° de 32 pages. Paris 1901, C. Naud, éditeur.

Jaboulay. — *Chirurgie des centres nerveux des viscères et des membres*, t. II., in-8° de 504 pages avec 44 figures. Lyon 1902, Storck et Cie. Paris 1902, O. Doin.

Revue philosophique (décembre 1901). — Sommaire : A. Fouillée. Les jugements de Nietzche sur Guyau, d'après des documents inédits. — F. Paulhan. La simulation dans le caractère. — Palante. Les dogmatismes sociaux et la libération de l'individu. — G. Richard. Travaux sociologiques sur le droit de punir. — G. Belot. L'Année sociologique (vol. IIIe et IVe). — Analyses et comptes rendus. — Revue des périodiques étrangers. — Livres nouveaux. — Correspondance. — Table des matières.

Revue philosophique (janvier 1902). — Sommaire : H. Bergsof. L'effort intellectuel. — G. Milhaud. La loi des quatre états. — Dr G. Dumas. L'état mental de Saint-Simon (1er article). — E. de Cyon. La solution scientifique du problème de l'espace. — Analyses et comptes rendus. — Revue des périodiques étrangers. — Livres nouveaux. — Abonnement du 1er janvier : Un an, Paris, 30 francs; départements et étrangers, 33 francs. — La livraison : 3 francs. — Félix Alcan, éditeur, 108, boulevard Saint-Germain, Paris.

Revue philosophique (mars 1902). — Sommaire : E. de Roberty. Qu'est-ce que la philosophie ? — Dr G. Dumas. L'état mental de Saint-Simon (2e article). — A. Bauer. Des méthodes applicables à l'étude des faits sociaux. — G. Richard. Sociologie st science politique d'après des travaux récents. — Analyses et comptes rendus. — Revue des périodiques étrangers. — Livres nouveaux. — Correspondance. — Abonnement du 1er janvier : Un an, Paris, 30 francs; départements et étrangers, 33 francs. — Félix Alcan, éditeur, 108, boulevard Saint-Germain, Paris.

Touvet Fanton. — *Nouveau procédé permettant l'application rationnelle et simplifiée de « l'appareil à pont »*, in-8° de 50 pages avec 46 figures. Publication de l'*Odontologie*.

Wilhelm Respinger. — *Ein Fall-von pseudo-spastischer paresse mit tremor*, in-4° de 8 pages. Bascl 1900.

Le rédacteur-gérant : Bourneville.

Evreux, Ch. Hérissey, imp. — 4-1902.

Vol. XIII. Juin 1902. N° 78.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

CLINIQUE NERVEUSE.

Clinique des maladies nerveuses. — PROFESSEUR RAYMOND.

Sur trois cas d'hémianopsie;

Messieurs,

Nous avons actuellement dans nos salles, trois malades atteints d'*hémianopsie*. Sous ce nom, vous le savez sans doute, on désigne l'abolition de la perception lumineuse dans une moitié du champ visuel, des deux côtés, ou, ce qui est plus rare, d'un seul.

L'étude de ce curieux phénomène est intéressante à un double titre.

D'abord, elle soulève des problèmes de diagnostic topographique, extrêmement délicats, j'espère vous en convaincre.

En second lieu, elle se confond, pour ainsi dire, avec l'étude de la voie optique centrale, sur laquelle plane encore maintes obscurités. Les cas pathologiques, qui vont servir de thème à cette leçon et à la suivante, me fourniront l'occasion de vous remémorer l'état de nos connaissances concernant cette importante question d'anatomie, et de vous familiariser avec la séméiologie de l'hémianopsie.

Avant de vous présenter nos malades, je crois utile, en manière de préambule, d'insister sur quelques points de terminologie.

Je vous rappelle que l'hémianopsie est dite *homonyme*,

quand elle porte sur les deux moitiés droites (fig. 19), ou sur les deux moitiés gauches du champ visuel. On la qualifie de *croisée*, lorsque des deux côtés, elle intéresse la moitié temporale (externe), ou la moitié nasale (interne) du champ visuel.

Donc on dira :

Hémianopsie homonyme droite ou *hémianopsie homonyme gauche*, suivant que la perception lumineuse est abolie dans les deux moitiés droites (*fig.* 19) ou dans les deux moitiés gauches des deux champs visuels.

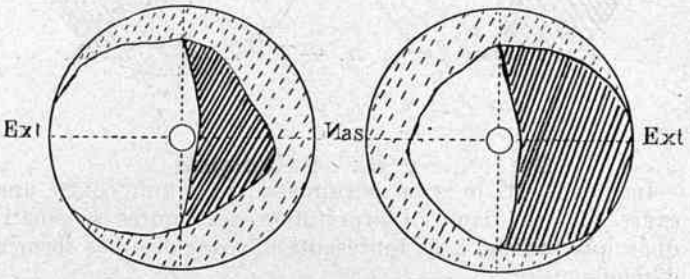


Fig. 19.

On dira :

Hémianopsie croisée temporale et, plus couramment, *hémianopsie temporale bilatérale*, ou *bitemporale*, quand la perception visuelle est abolie dans la moitié temporale ou externe du champ visuel de chaque œil (*fig.* 20).

Hémianopsie croisée nasale, ou encore *hémianopsie nasale bilatérale, hémianopsie binasale*, quand la perception lumineuse est abolie dans la moitié nasale interne des deux champs visuels (*fig.* 21).

Il importe aussi que vous ne confondiez pas les expressions : hémianopsie *bilatérale;* hémianopsie *double*.

L'hémianopsie double résulte de la juxtaposition de deux hémianopsies bilatérales. Supposez qu'un malade, atteint d'abord d'une hémianopsie homonyme droite, soit ensuite frappé d'une hémianopsie homonyme gauche. L'hémianopsie sera devenue double. La perception lumineuse sera abolie, dans toute l'étendue du champ visuel, des deux côtés, sauf

toutefois dans une étroite zone centrale, qui correspond à la tache jaune; je vous indiquerai plus tard les explications qu'on a données de ce fait.

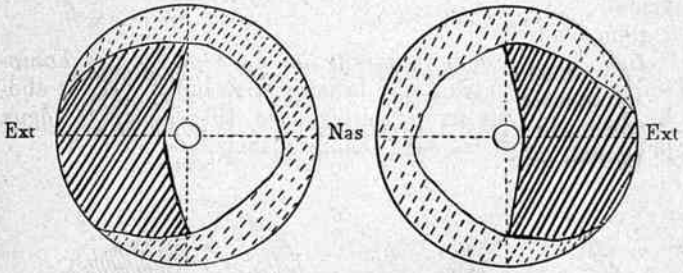


Fig. 20.

Incidemment, je crois devoir vous prémunir contre une cause d'erreur, dans l'interprétation des figures schématiques qui servent à la représentation des diverses formes d'hémianopsie.

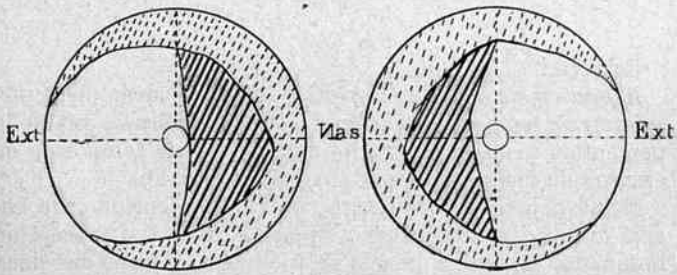


Fig. 21.

Vous ne devez jamais perdre de vue que la portion temporale du champ visuel de chaque œil correspond au segment nasal de la rétine, et sa portion nasale au segment temporal de cette membrane (*fig.* 22).

Pour en finir avec la question de terminologie, j'ajoute qu'on oppose l'*hémianopsie simple, unilatérale,* limitée à

un seul côté, à l'*hémianopsie bilatérale*, qu'on parle d'hémianopsie *verticale* ou *horizontale*, suivant que la ligne de démarcation, qui sépare l'une de l'autre la partie conservée et la partie abolie du champ visuel, est elle-même verticale ou horizontale ; cette dernière éventualité est relativement très rare.

Enfin, vous entendrez parler d'*hémianopsie segmentaire*, d'hémianopsie par *quadrants ;* ces termes s'appliquent à l'abolition de la perception lumineuse, limitée à un segment polygonal, quadrangulaire, du champ visuel.

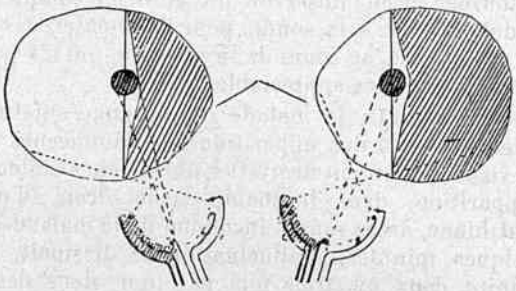


Fig. 22.

Premier exemple clinique. — Cela dit, je vais vous présenter une première malade, qui réalise une symptomatologie peu complexe ; chez elle, le tableau morbide se réduit à :

Une *hémianopsie homonyme droite ;* en d'autres termes, la perception visuelle est abolie dans la moitié droite du champ visuel, de chaque côté : à droite, dans la moitié temporale ; à gauche, dans la moitié nasale ;

Des *attaques de grand et de petit mal ;*

De l'*affaiblissement intellectuel.*

C'est une nommée d'A..., âgée de quarante-trois ans. Son père avait eu trois attaques d'hémiplégie ; il a succombé à la dernière. Elle a été mariée deux fois, son premier mari lui a communiqué la syphilis, elle avait alors vingt-quatre ans. Elle n'a eu que des accidents secondaires de peu d'importance, quelques plaques muqueuses à l'anus, et de l'alopécie. Plus tard, elle est devenue sujette à des maux de tête, avec exacerbations vespérales ; elle est tombée dans un état d'ané-

mie accompagnée d'une grande prostration physique. On l'a soumise au traitement mixte, mais il lui a été impossible de nous renseigner sur la durée approximative de cette cure. Au demeurant, le manque de mémoire, dont elle souffre, la met dans l'impossibilité de faire des réponses précises à nos questions.

Nous avons pu apprendre, néanmoins, qu'à l'âge de trente-cinq ans la malade a dû garder le lit pendant près de deux mois. Elle n'a pas eu de fièvre, pas de maux de tête, pas de vomissements; elle n'a pas présenté la moindre trace de paralysie. Seulement, elle ne reconnaissait plus les personnes de son entourage et elle observait un mutisme complet; voire qu'on dut recourir à la sonde, pour l'alimenter. N'empêche qu'elle a engraissé, au cours de sa maladie, qui n'a pas laissé de suites immédiates appréciables.

L'année suivante, la malade est devenue sujette à des scintillements et à des apparitions de flammèches dans le champ visuel de son œil droit. Ces phosphènes étaient suivis de l'apparition, dans le champ visuel droit, d'une tête d'enfant blanc, assez vague, inconnue de la malade. Au bout de quelques minutes, l'hallucination se dissipait, pour se reproduire deux ou trois fois par jour, dans des conditions absolument identiques. Vers la même époque, la malade a remarqué que la moitié droite de son champ visuel s'obscurcissait progressivement, de chaque côté. En même temps, elle est devenue sujette à des sortes de vertiges épileptiformes : tout à coup, il lui arrivait de rester inerte, sans pouvoir parler, et sans comprendre ce qui se disait autour d'elle.

Charcot, qu'elle alla consulter à cette époque, la fit admettre dans cet hospice, en qualité d'infirmière. En même temps il la fit soumettre à un essai de traitement spécifique intensif. Aucune amélioration ne s'en suivit, dans l'état de la malade. Voire que, dans la suite, à partir de l'année 1897, d'A... a eu une série d'attaques d'épilepsie, avec cri initial, morsure de la langue, perte subite de la connaissance et chute, incontinence d'urine, amnésie complète. On dut renoncer à l'utiliser comme infirmière, au commencement de l'année passée (1900). Un nouvel essai de traitement mercuriel intensif n'empêcha pas le retour des attaques du grand mal, au nombre de trois, en l'espace d'une l'année. Dans ces condi-

tions, nous avons soumis la malade à la médication bromurée.

Actuellement, la santé générale d'A... ne laisse rien à désirer. Les réponses qu'elle fait, aux questions qu'on lui adresse, trahissent une certaine diminution de la mémoire.

Vous voyez que ses pupilles, moyennement dilatées, sont égales. Elles réagissent bien à la lumière et aux efforts d'accommodation. Tous les muscles extrinsèques de l'œil fonctionnent bien, des deux côtés.

L'examen périoptométrique, pratiqué avec le plus grand soin, par M. Kœnig, a démontré l'existence d'une *hémianopsie homonyme latérale droite* (*fig.* 23), avec conservation de la vision centrale pour toutes les couleurs. La réaction pupillaire de Wernicke fait défaut, autrement dit, les pupilles réagissent d'une façon très nette, quand un jet de lumière est dirigé sur la portion abolie du champ visuel.

La malade n'a plus d'hallucinations de la vue. Elle ne présente pas de troubles aphasiques : elle parle, elle écrit, elle entend et elle lit très bien. Tout au plus lui arrive-t-il, par moments, d'avoir comme une sorte d'absence, au cours de laquelle elle cherche les mots pour parler et ne comprend pas ce qu'on lui dit.

D'autre part, d'A... est toujours sujette à des attaques d'épilepsie ordinaire; elles éclatent sans aura d'aucune sorte, débutant par un cri. Elles sont constituées par des convulsions généralisées. Elles s'accompagnent d'une perte subite de la connaissance, de chute, de morsure de la langue, de perte involontaire des urines. En revenant à elle, la malade éprouve une grande fatigue, mais elle ne présente pas de paralysie post-paroxystique. D'ailleurs, les attaques sont rares; leur nombre est d'environ trois par an.

Les *vertiges* épileptiques, auxquels est sujette la malade, sont plus fréquents. Je vous ai dit, tout à l'heure, en quoi ils consistent.

Enfin, on constate, chez la malade, un certain degré d'affaiblissement intellectuel. Vous avez pu vous rendre compte de l'imperfection de sa mémoire. Avec cela, d'A... éprouve une certaine difficulté à comprendre ce qu'on lui dit. Elle n'apprend plus rien. Au demeurant, elle ne présente aucun signe somatique, susceptible d'éveiller le soupçon d'une paralysie

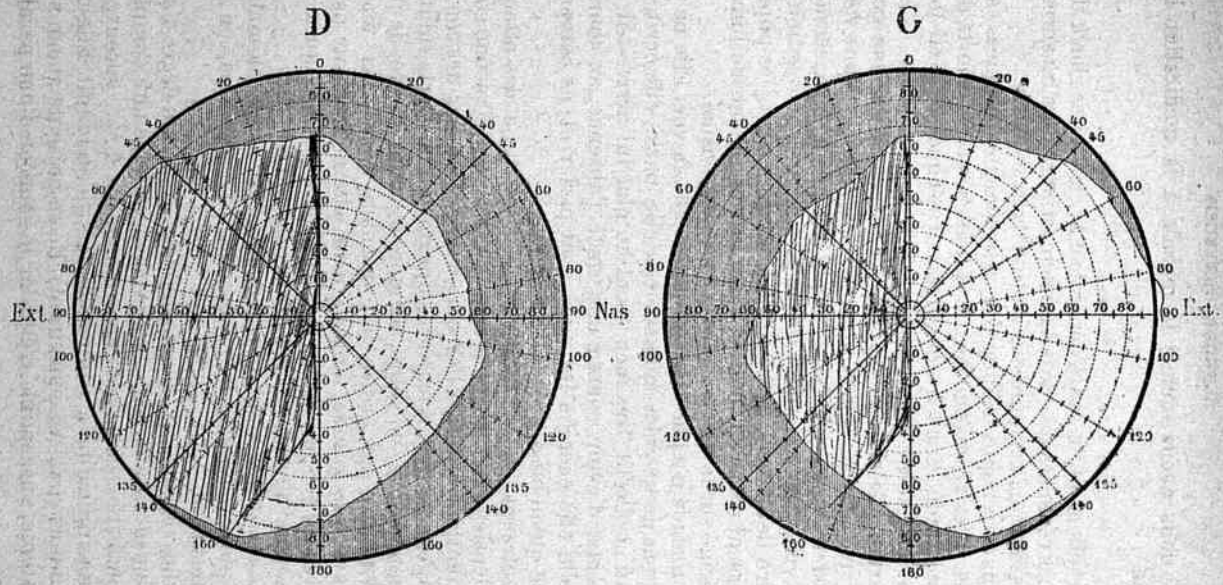


Fig. 23.

générale commençante. Elle n'a pas, notamment, de tremblement des lèvres et de la langue, pas de tremblement des mains, pas d'embarras de la parole. Elle ne présente pas non plus de stigmates de la grande névrose.

En résumé, voici une femme de quarante-trois ans, qui a contracté la syphilis à l'âge de vingt-quatre ans. Dans la suite, elle n'a présenté que des manifestations secondaires insignifiantes. Vers l'âge de trente-cinq ans, elle a été sujette à des accidents énigmatiques : pendant près deux mois, en proie à une extrême prostration physique et intellectuelle, elle ne parlait plus, elle ne reconnaissait plus les personnes de son entourage ; on était obligé de l'alimenter à l'aide de la sonde. On n'a pas su, au juste, ce qu'elle avait eu.

Un an plus tard, elle s'est plaint de scintillements dans le champ visuel droit, d'hallucinations de la vue, limitées à ce même côté et se reproduisant par accès, au nombre de deux ou trois par jour. Apparemment l'hémianopsie temporale et les attaques de petit mal datent de la même époque, car, Charcot, que la malade alla consulter, porta le diagnostic d'hémianopsie avec épilepsie sensorielle.

En 1897, les hallucinations de la vue ont disparu. La malade a eu une attaque d'épilepsie, avec morsure de la langue, chute, incontinence d'urine. D'autres attaques semblables ont suivi, à des intervalles éloignés. Un traitement mercuriel intensif n'a pas amené de changement dans l'état de la malade. Celle-ci continue de tomber dans des attaques qui débutent par un cri, sans aura sensitive ou motrice, qui se continuent par une perte subite de la connaissance, avec chute, et par des convulsions généralisées. Elles s'accompagnent de morsure de la langue et d'incontinence d'urine. Au moment de reprendre connaissance, la malade éprouve une grande lassitude, elle n'a jamais présenté de paralysie post-paroxystique. Somme toute, ces attaques sont très rares ; elles se suivent à des intervalles de plusieurs mois. Plus fréquentes sont les attaques de petit mal ; au cours d'une conversation, la malade se trouve tout d'un coup dans la nécessité de chercher les mots, elle ne peut plus comprendre ce qu'on lui dit. Cet état ne dure que quelques instants. La malade ne perd pas connaissance, elle ne tombe pas. Sa mémoire a faibli, aussi bien que l'ensemble de ses facultés intellectuelles.

Diagnostic. — Messieurs, des attaques d'épilepsie, chez une femme qui paraît avoir contracté la syphilis, il y a vingt ans, n'ont rien qui doive nous étonner. Sans doute, dans la très grande majorité des cas, les manifestations convulsives de la syphilis cérébrale se présentent sous les dehors de l'épilepsie partielle, de l'épilepsie jacksonienne, et alors elles sont l'expression d'une gomme, ou d'une plaque de méningite développée au niveau de la zone rolandique de l'un des hémisphères.

Toutefois, cette règle comporte des exceptions; assez souvent on observe, en tant que manifestations de la syphilis des centres nerveux, des attaques de grand mal, caractérisées par des convulsions généralisées, avec cri initial, perte subite de la connaissance, chute, morsure de la langue, incontinence d'urine. C'est là, chose admise par tous les auteurs contemporains qui ont écrit sur l'étiologie de l'épilepsie et sur les manifestations de la syphilis cérébrale. Il est reconnu aussi qu'en pareilles circonstances, des attaques de petit mal alternent volontiers avec les grandes attaques convulsives qui sont le propre de l'épilepsie essentielle.

Pour rendre compte des accidents convulsifs qui surviennent dans ces conditions, il faut évidemment faire intervenir des lésions cérébrales diffuses. Rappelez-vous que les lésions de la syphilis cérébrale sont de trois ordres, et qu'on peut les résumer dans ces quelques termes : *gommes circonscrites et diffuses; méningo-encéphalite; artérite spécifique*, entraînant, par places, des foyers d'ischémie circonscrite et des altérations réparables des éléments parenchymateux, cellules et fibres nerveuses, dans le territoire privé transitoirement de son apport sanguin. Il y a là de quoi expliquer les accidents épileptiformes présentés par notre malade, l'affaiblissement intellectuel et la perte de la mémoire, que nous notons chez elle. Il y a également de quoi expliquer son hémianopsie homonyme droite; aussi bien, on a publié un certain nombre d'exemples d'hémianopsie, soit bitemporale, soit homonyme, survenue en tant qu'épiphénomène de la syphilis cérébrale.

Or, tandis que les deux premières catégories de manifestations — accidents épileptiformes, diminution de l'intel-

ligence et de la mémoire — ne nous fournissent aucune indication précise relativement au siège présumable des lésions encéphaliques dont est atteinte notre malade, il en est tout autrement de l'hémianopsie. Ce trouble, si curieux, de la perception visuelle ne peut dépendre que d'une lésion de la voie optique centrale. Comme, d'autre part, les autres manifestations pathologiques présentées par d'A... — attaques de grand et de petit mal, diminution de l'intelligence et de la mémoire — parlent en faveur de l'existence de lésions corticales ou sous-corticales, nous sommes donc en droit de conclure que, chez cette première malade, l'hémianopsie doit être mise sur le compte de lésions diffuses de la portion terminale de la voie optique.

Tout à l'heure, je vous rappellerai ce que nous savons du trajet de la voie optique considérée depuis son point de départ, dans la rétine, jusqu'à ses lieux d'aboutissement, dans l'écorce des hémisphères. Pour le dire de suite, ces lieux d'aboutissement ne sont autres que le territoire cortical préposé à la perception visuelle. Or, nous ne sommes pas encore fixés sur l'exacte topographie du territoire en question. Tout le monde est d'accord pour le localiser dans l'écorce du lobe occipital. Seulement, suivant les uns, il ne dépasse pas l'étroite zone représentée par les lèvres de la scissure calcarine ; suivant d'autres, il empiète sur les circonvolutions avoisinantes; suivant d'autres, enfin, il embrasse toute l'aire du lobe occipital, débordant même sur la portion adjacente du lobe pariétal. Je vous répète que je reviendrai plus en détail sur cette question de localisation. Pour l'instant, je crois devoir me borner à ce que je viens de vous en dire, et je conclus à l'existence, chez notre première malade, de *lésions diffuses, corticales ou sous-corticales, d'origine syphilitique, intéressant surtout l'élément vasculaire, et à localisation prépondérante au niveau du lobe occipital.*

Nous avons fait, chez cette première malade, un essai de traitement iodo-mercuriel; il en est résulté une certaine amélioration. Je doute qu'elle soit durable, en raison de l'ancienneté des accidents. Je crains que malgré ce que nous ferons, l'affaiblissement des facultés intellectuelles de la malade n'aille en progressant.

Deuxième exemple clinique. — Ce premier cas est à mettre

en parallèle avec celui d'une autre malade chez laquelle on constate également une hémianopsie double, associée à des accidents épileptiformes. En outre, elle présente des troubles du langage ; sans compter qu'elle a eu, à un moment donné, une attaque transitoire d'hémiplégie droite.

C'est une nommée C..., âgée de quarante-un ans.

Son père est mort, à l'âge de soixante-huit ans, en état d'hémiplégie.

Sa mère a été emportée par une maladie de cœur, à l'âge de soixante-cinq ans. Elle a trois sœurs et un frère, tous bien portants.

Son mari est affecté du tabes dorsal; il nie avoir eu la syphilis au cours de sa jeunesse.

C... n'a jamais eu ni convulsions, ni autres troubles nerveux. Elle a été réglée à onze ans. Elle a eu une première attaque de rhumatisme articulaire aigu, à l'âge de huit ans, une seconde à quinze ans et une troisième à trente-un ans. On l'a soignée par le salicylate de soude. Elle a toujours été d'une grande sobriété. Elle ne s'est jamais trouvée exposée à une intoxication quelconque. Elle se dit convaincue de n'avoir jamais eu la syphilis. Cependant, neuf mois après son mariage, elle a fait une fausse couche, à la suite d'une chute, assure-t-elle. Il y a lieu de retenir aussi que son mari est affecté du tabes, maladie dont vous connaissez les étroites relations avec la syphilis.

Sa maladie actuelle a débuté, il y a environ un an. A cette époque, C... est devenue sujette à des douleurs dans les jambes; elles revenaient par accès, principalement la nuit, et chaque accès avait une durée moyenne de dix à quinze minutes.

Au mois d'août dernier, la malade a eu un premier *vertige* : un matin, au déjeuner, elle a perdu subitement la faculté de comprendre ce qui se disait autour d'elle et la faculté de parler. Au bout de trois heures, elle était revenue à son état normal ; à ce moment-là, elle ne présentait aucune trace de paralysie.

Quinze jours plus tard, les mêmes accidents se sont reproduits, vers six heures du soir. La malade était en train de travailler, lorsque, subitement, elle a de nouveau perdu la faculté de comprendre et celle de parler. Cette fois encore, elle n'a eu ni convulsions, ni paralysie.

Le lendemain, C... était rétablie et en état de reprendre son travail.

En septembre dernier, elle a eu une troisième attaque, semblable aux deux premières, mais qui n'a pas duré moins de trois jours consécutifs. Dans l'intervalle, elle n'a pas pris de nourriture. Quand elle est revenue à elle, il lui a semblé sortir d'un long sommeil.

On a constaté, à ce moment-là :

1° L'existence d'une *parésie motrice portant sur tout le côté droit,* sans participation appréciable du facial;

2° L'existence d'une *aphasie motrice* (aphémie) *totale*; la malade comprenait tout ce qu'on lui disait, mais elle était dans l'impossibilité de prononcer autre chose que les mots : « ainsi soit-il ».

3° L'existence d'un *certain degré de surdité.*

Ces manifestations pathologiques se sont amendées en très peu de temps. Au bout de quinze jours, il ne subsistait plus de traces de la parésie motrice. Les troubles aphasiques se réduisaient à une certaine hésitation de la parole et à une assez forte amnésie.

Toutefois, la malade, qui s'était remise au travail, se rendit compte qu'elle ne distinguait plus les objets que dans une moitié du champ visuel. Avec cela, elle éprouvait une certaine difficulté pour lire; elle était obligée de *reculer le papier*, quand les caractères d'écriture ou d'impression se trouvaient en dehors de son champ visuel rétréci. En outre, elle avait de petits accès de vertige gyratoire, quand elle se tenait debout et immobile. Au demeurant, elle n'avait jamais eu ni céphalée, ni vomissements, ni fièvre.

C'est dans ces conditions que la malade s'est fait admettre dans le service, en novembre de l'année 1900. Voici l'*état présent*, qu'on a relevé à cette date :

La santé générale de C... ne laissait rien à désirer. L'examen des principaux organes et viscères ne décelait rien d'anormal. La malade n'avait ni fièvre, ni céphalée, ni vomissements.

Son crâne était normalement conformé.

L'inspection de la face et des yeux ne révélait rien de pathologique, à cela près que, dans les mouvements de laté-

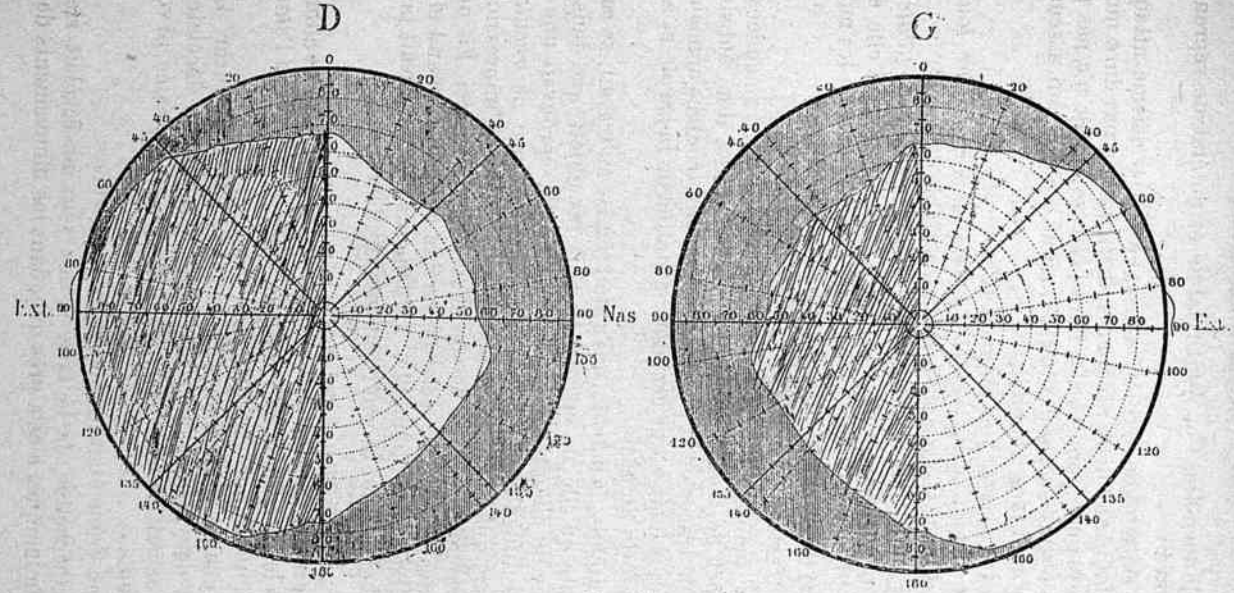


Fig. 24.

ralité, les globes oculaires étaient agités par de légers mouvements nystagmiformes.

L'examen du champ visuel a fait constater l'existence d'une hémianopsie temporale homonyme droite (*fig.* 24), portant sur toutes les couleurs. L'acuité visuelle centrale était intacte. Dans la partie conservée du champ visuel, on ne constatait pas la moindre anomalie de la vision. L'examen du fond de l'œil n'a donné que des résultats normaux, et cela s'applique en particulier à l'état des papilles. La *réaction pupillaire*, dite *de Wernicke*, faisait défaut.

Indépendamment des accès de douleurs dans les jambes, dont je vous ai déjà parlé, et qui laissaient à leur suite une hyperesthésie cutanée transitoire, il n'existait aucun trouble objectif ou subjectif de la sensibilité superficielle.

On ne constatait plus la moindre trace de l'hémiparésie droite antécédente. La malade, à vrai dire, manifestait de l'hésitation en marchant; de temps à autre, elle faisait des faux pas, mais ces désordres étaient sous la dépendance manifeste de l'hémianopsie.

Aux quatre membres, les réflexes tendineux se produisaient avec une apparente exagération, surtout à droite; le réflexe massétérin s'exécutait avec une force normale.

Il n'existait ni troubles trophiques, ni troubles des fonctions sphinctériennes.

La malade s'exprimait distinctement, sans bredouiller. De troubles intellectuels proprement dits, elle n'en présentait point, mais seulement une légère amnésie verbale; elle reconnaissait parfaitement les objets, se souvenait bien de l'usage auquel ils servaient, mais elle était parfois obligée de faire un effort, pour se rappeler leur nom.

Depuis lors, l'état de la malade n'a pas subi de changements appréciables.

Dès les premiers temps de son séjour à l'hôpital, C... a eu une obnubilation épileptiforme, semblable aux accès qu'elle avait eus précédemment. Elle n'est pas tombée; elle n'a pas eu de convulsions, elle a simplement perdu la faculté de comprendre et de parler. Au sortir de cet accès, qui a duré environ dix minutes, elle a prononcé des paroles incohérentes.

On lui a fait des injections sous-cutanées d'huile grise, combinées avec l'administration interne de l'iodure de potas-

sium. Une certaine amélioration a suivi cet essai de traitement mixte.

Donc, chez une femme de quarante-un ans, dont les antécédents pathologiques se réduisaient à trois attaques de rhumatisme articulaire aigu, de véritables accès de petit mal ont fait leur apparition, il y a environ six mois. Ils se sont succédé, au nombre de trois, à des intervalles de quinze jours environ. Ils ont consisté en une perte subite de la faculté de comprendre et de parler.

Au sortir de la troisième attaque, beaucoup plus longue que les deux précédentes, la malade a présenté, pendant quelques jours, une légère parésie motrice du côté droit, sans participation manifeste du facial, mais accompagnée d'aphasie motrice, d'une légère surdité verbale et d'une hémianopsie homonyme double, qui persiste encore. En outre, la malade est devenue sujette à des accès de vertige gyratoire et à de l'amnésie verbale. Malgré ses dénégations concernant l'éventualité d'une contamination syphilitique antécédente, je l'ai fait soumettre à un essai de traitement iodo-mercuriel. Une légère amélioration s'en est suivie. S'accentuera-t-elle? La chose est possible, étant donné le peu d'ancienneté des accidents présentés par cette seconde malade (ils ne remontent guère au delà de six mois). Admettons que cette éventualité se réalise, que l'amélioration aille en progressant. En ce cas, j'inclinerai volontiers à incriminer la syphilis : les bons résultats du traitement spécifique confirmeraient les vagues soupçons qu'ont fait naître dans mon esprit deux circonstances signalées précédemment : la malade a fait une fausse couche; son mari est affecté du tabes, et, dans la très grande majorité des cas, cette maladie se développe chez d'anciennes syphilitiques.

Une chose me paraît incontestable : chez cette seconde malade, comme chez la première, l'hémianopsie, de même que les attaques de vertige, de même que l'amnésie verbale, de même que l'attaque transitoire d'hémiparésie droite et d'aphasie motrice sont sous la dépendance de lésions corticales ou sous-corticales. Il y a plus; ces lésions doivent être limitées à l'hémisphère gauche. Différentes circonstances parlent en faveur de ce siège unilatéral du processus mor-

bide, à savoir : l'hémiparésie droite et l'aphasie motrice antécédente, l'amnésie verbale, sans compter la disposition de l'hémianopsie. Sur ce dernier point, je m'expliquerai dans un instant. Pour le reste, qu'une hémiparésie *droite*, survenue subitement, à la suite d'une *attaque* qui s'est accompagnée de la perte de la connaissance, implique une lésion de l'hémisphère *gauche*, cela ne demande aucune explication, de la part de qui s'adresse à des auditeurs tant soit peu familiarisés avec les éléments de la pathologie nerveuse.

De même, qu'une aphasie motrice implique une lésion ou un trouble circulatoire du centre de Broca, du pied de la troisième circonvolution frontale *gauche* (chez un droitier), cela ne demande pas davantage de longues explications. De même encore, l'amnésie verbale implique une lésion ou un trouble circulatoire du centre chargé d'emmagasiner les idées de souvenirs qui se rapportent aux images auditives verbales, et ce centre, nous le localisons dans le lobe temporal gauche.

Reste la disposition de l'hémianopsie. Celle-ci affecte la moitié droite du champ visuel des deux yeux, à l'instar de ce qui avait lieu chez notre première malade. J'ai dit que c'était là un nouvel argument en faveur de l'unilatéralité des lésions cérébrales diffuses que nous supposons exister chez cette femme, et je vous ai promis de vous en fournir la preuve. Pour être claire, cette démonstration exige qu'au préalable, je vous expose une vue d'ensemble de la voie optique. Je tâcherai d'être aussi bref que possible, mais je ne négligerai rien de ce qui me paraît indispensable pour, en quelque sorte, vous faire toucher du doigt la pathogénie et la séméiologie de l'hémianopsie.

Vue d'ensemble de la voie optique. — Vous n'ignorez pas que tous les nerfs sensitifs, tant les nerfs crânio-bulbaires que les spinaux, prennent naissance en dehors des centres nerveux. Ainsi, le nerf optique prend naissance dans la couche la plus interne de la rétine, dans la *couche* dite des *cellules nerveuses*. Les prolongements longs, qui partent de ces cellules, ne sont autres que les cylindraxes des fibres du nerf optique. Ils convergent vers la papille, vers la tache aveugle. Là, ils se tassent, pour constituer le tronc du nerf, lequel,

après avoir traversé la choroïde et la sclérotique, s'échappe

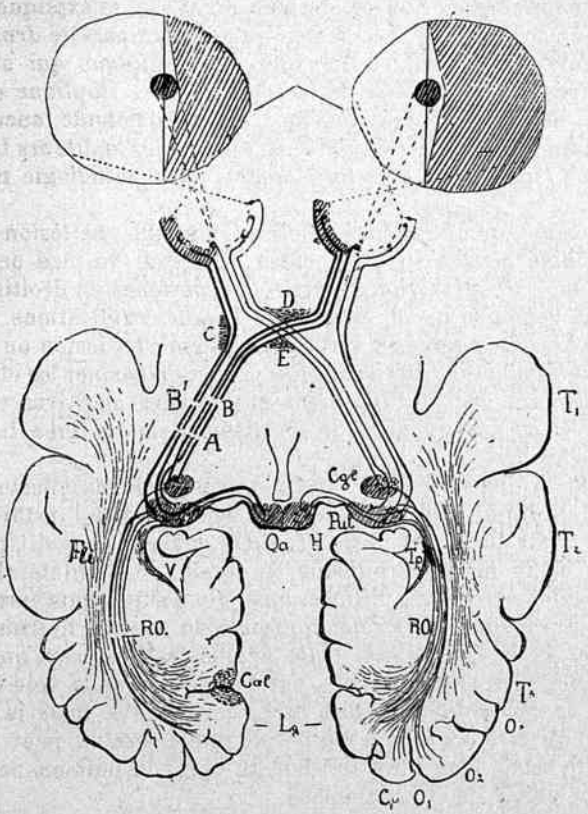


Fig. 25. — C*ga*, corps genouillé externe. — P*ul*, pulvinar. — Q*a*, tubercules quadrijumeaux. — H, hipocampe. — *v*, ergot de Moran. — T*p*, T*apetum*. — RO, radiations optiques. — F*li*, faisceau longitudinal inférieur. — C*al*, scissure calcarine. — C*u*, cuneus.

de la cavité orbitaire par le trou optique et pénètre dans le crâne.

Après un trajet intra-crânien de 10 à 12 millimètres, les fibres du nerf optique subissent un entrecroisement partiel, dans le chiasma, auquel font suite les bandelettes optiques :

les fibres nerveuses qui tirent leur origine du segment temporal de la rétine ne subissent point la décussation, elles vont aboutir à l'hémisphère du même côté; les fibres nerveuses qui tirent leur origine du segment nasal de la rétine s'entrecroisent et vont gagner l'hémisphère du côté opposé. Ces détails ressortent d'une façon très nette sur la figure schématique placée devant vous (*fig.* 25).

Je vous rappelle aussi qu'au point où l'axe antéro-postérieur du globe de l'œil rencontre la rétine se trouve la tache jaune, la *macula lutea*, la région où la rétine présente son maximum d'impressionnabilité. On l'appelle encore *point de fixation*, parce que, pour voir distinctement les objets, nous fixons le regard de telle sorte que les rayons visuels convergent exactement vers les deux taches jaunes.

En définitive, chaque bandelette optique renferme des fibres venues des deux globes oculaires :

La bandelette optique de droite renferme les fibres issues du segment temporal de l'œil droit et celles qui tirent leur origine du segment nasal de l'œil gauche.

Conséquemment, une lésion qui désorganise la bandelette optique droite engendrera une *hémianopsie homonyme latérale* gauche, car elle interrompt les communications du cerveau, avec la portion temporale de la rétine droite et la portion nasale de la rétine gauche. Donc, la perception visuelle sera abolie dans les deux moitiés gauches du champ visuel. Inversement, une lésion qui désorganise la bandelette optique gauche engendrera une *hémianopsie latérale droite*. En effet, elle interrompt les communications du cerveau avec le segment temporal de la rétine gauche et le segment nasal de la rétine droite; donc la perception visuelle sera abolie dans les deux moitiés droites du champ visuel.

Si nous poursuivons le trajet de la voie optique jusqu'à son terminus, nous verrons les fibres constituantes de chaque bandelette optique aboutir, en partie du moins, à trois amas de substances grises : *au corps genouillé externe, au tubercule quadrijumeau antérieur, à l'écorce du pulvinar*, c'est-à-dire à la partie postérieure de la couche optique.

De ces trois territoires d'aboutissement des fibres rétiniennes du nerf optique, le premier est de beaucoup le plus

important ; il reçoit environ 80 p. 100 des fibres en question.

A l'idée de la plupart des anatomistes, les trois territoires susdits représentent de simples *postes de relais*, quelque chose d'analogue à ce que sont les noyaux de Burdach et de Goll, par rapport aux fibres sensitives, issues des ganglions spinaux. Conséquemment, les fibres rétiniennes du nerf optique viendraient se terminer dans les amas susdits de substance grise, et principalement dans le corps genouillé externe, sous forme d'arborisations terminales. Celles-ci enlaceraient les cellules nerveuses de ces mêmes amas gris, desquelles partent d'autres prolongements longs, allant aboutir aux centres corticaux de la vision. La voie optique se résoudrait donc en deux catégories de neurones superposés :

Des *neurones périphériques*, leur origine est dans la rétine (couche des cellules nerveuses), et leur aboutissement dans les amas gris centraux : pulvinar, tubercule quadrijumeau antérieur et surtout, corps genouillé externe.

Des *neurones centraux*, leur lieu d'origine est représenté par ces mêmes amas gris, mais principalement par les corps genouillés externes, et leurs lieux d'aboutissement ne sont autres que la sphère visuelle corticale.

Cette conception de la voie optique n'est point partagée par tous les anatomistes. Ainsi, d'après van Gehuchten, le neurone périphérique de la voie optique est représenté par la cellule bipolaire de la rétine. Le neurone central ne serait autre que la cellule nerveuse de la couche ganglionnaire, rétinienne et son prolongement long, qui forme le cylindraxe de la fibre nerveuse constituante du nerf optique. Au delà des bandelettes optiques, les prolongements longs des cellules nerveuses de la rétine formeraient deux faisceaux distincts :

Les unes se termineraient par des arborisations libres, dans les amas gris déjà nommés, corps genouillés externes, tubercules quadrijumeaux antérieurs, partie postérieure des couches optiques.

Les autres pénétrant directement dans la substance blanche de l'axe cérébro-spinal se mêleraient aux fibres du tiers postérieur du bras postérieur de la capsule interne, pour gagner ensuite les centres visuels corticaux.

Les fibres de cette seconde catégorie concourraient donc

à la perception des impressions visuelles venues de la périphérie.

Au contraire, les fibres du premier groupe, celles qui vont aboutir aux amas gris centraux, ne participeraient qu'à l'exécution des actes réflexes, de ceux notamment qui se traduisent par des changements de diamètre des pupilles. En d'autres termes, les cellules nerveuses contenues dans les amas gris centraux n'émettraient pas de prolongements centripètes, *ascendants*, mais seulement des prolongements *descendants*, à transmission centrifuge. Si on s'en rapporte aux données de la clinique et de l'anatomie pathologique, cela me paraît démontré pour les *tubercules quadrijumeaux seulement*, et contestable pour les corps genouillés externes. En effet, comment expliquer qu'à la suite de la destruction complète d'un lobe occipital, le corps genouillé du côté correspondant subisse une dégénération secondaire à peu près complète, si le territoire en question n'est pas relié au lobe occipital par des prolongements ascendants ?

Quoi qu'il en soit, au point de vue qui nous occupe, au point de vue de la pathogénie de l'hémianopsie, l'important est de savoir que *toute lésion qui désorganise la voie optique d'un côté, dans la portion de son trajet comprise entre le chiasma et les centres corticaux de la vision, interrompt les fibres destinées au segment temporal de l'œil du même côté et au segment nasal du côté opposé*. Il en résultera une *hémianopsie homonyme droite* (temporale à droite, nasale à gauche) si la lésion siège à *gauche*, et vice-versa, car, je vous le répète encore une fois, il ne faut pas perdre de vue que la portion temporale du champ visuel de chaque œil répond au segment nasal de la rétine et la portion nasale du champ visuel au segment rétinien temporal.

Voyons maintenant de quelle façon les choses vont se passer dans les cas où une lésion intéresse la voie optique dans sa portion la plus centrale et notamment les centres corticaux de la vision. Au préalable, il importe de nous entendre sur la topographie des centres en question. Ici encore, nous allons nous heurter à des divergences de vue, on ne peut plus tranchées.

Il est entendu que les fibres nerveuses, dont se composent

les bandelettes optiques, vont aboutir, les unes, à des masses grises centrales, les autres directement à l'écorce grise. Celles-ci, parvenues à la limite supérieure du pédoncule céré-

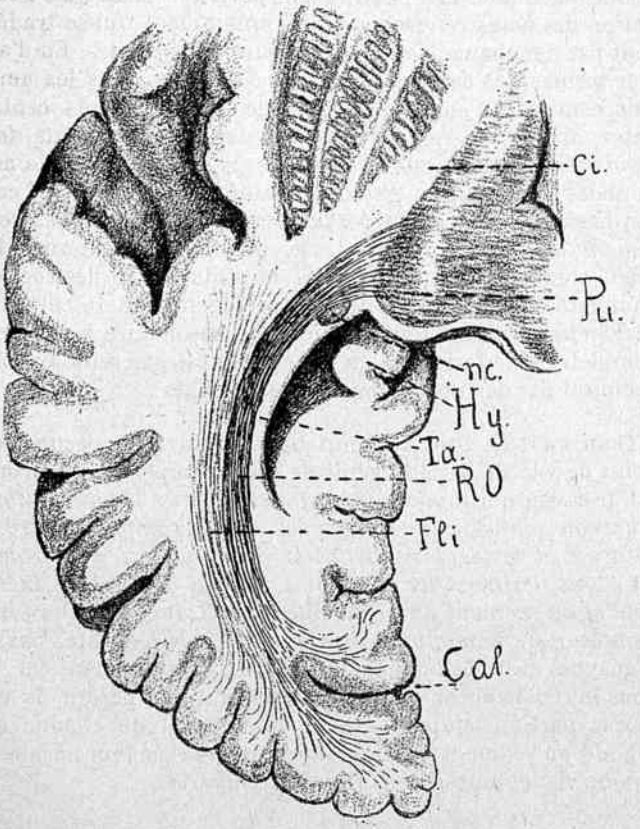


Fig. 26. Ci, capsule interne. — P*u*, pulvinar. — N*c*, noyau caudé. — H*y*, hypocampe. — T*a*, tapetum. — RO, radiations optiques. — F*li*, faisceau longitudinal inférieur. — C*al*, scissure calcarine.

bral, se dirigent vers la partie postérieure de la capsule interne. Là, elles se condensent en un faisceau désigné sous les noms de *radiations optiques de Gratiolet*, de *pédoncule*

postérieur de la couche optique, de *faisceau optique intra-cérébral* (Testut).

A son origine, il occupe la région rétro-lenticulaire de la capsule interne (*fig.* 26); puis il se dirige horizontalement en arrière. La légère courbe, à concavité tournée en dedans, qu'il décrit à ce niveau, contourne le ventricule latéral. Il est séparé de ce ventricule par le tapetum, mince couche de substance blanche, formée par des fibres qui émanent du corps calleux. En dehors, il est en rapport *avec le faisceau longitudinal inférieur*, composé de fibres d'association; elles relient les circonvolutions du lobe occipital à la pointe du lobe temporal.

D'abord compact et ramassé sur lui-même, le faisceau des radiations optiques va en s'élargissant, au fur et à mesure qu'il s'éloigne de son origine. Ses fibres constituantes rayonnent vers les circonvolutions occipitales. Leurs lieux d'aboutissement constituent précisément la zone visuelle corticale. Or, ainsi que je vous le laissais pressentir à l'instant, on n'est pas encore fixé sur les limites exactes de cette zone.

D'après Henschen, elles ne dépasseraient pas les deux lèvres de la scissures calcarine.

D'après Vialet, la zone visuelle corticale comprendrait, indépendamment des deux lèvres de la scissure calcarine, le coin, le lobule lingual, le lobule fusiforme, c'est-à-dire les faces interne et inférieure du lobe occipital.

D'après von Monakow, elle embrasse toute l'étendue du lobe occipital; elle empiéterait même sur la partie avoisinante du lobe pariétal.

Une observation publiée récemment par L. Laqueur et M. B. Schmidt[1] est de nature à jeter un peu de lumière sur cette importante question de localisation. Je vais vous en donner une relation abrégée:

Un homme de soixante ans, affecté d'une néphrite artério-scléreuse, est frappé, subitement, d'une hémianopsie homonyme gauche. Six semaines plus tard, il s'y ajoute une hémianopsie homonyme droite. Un examen périopto-

[1] Laqueur et B. Schmidt. Ueber die Lage des Centrums der Macula lutæa im menschlichen Gehrin. (*Virchow's Archiv* t. 1899, CLVIII, fasc. 3, p. 466.)

métrique très minutieux démontra que, des deux côtés, la vision centrale était intacte. Les papilles présentaient leur aspect normal. De troubles de la sensibilité et de la motilité, il n'en existait point, pas plus que des désordres aphasiques. L'intelligence n'était pas touchée. Le malade éprouvait simplement une grande difficulté à s'orienter, en raison de l'état de sa vue.

On avait diagnostiqué l'existence de deux foyers de ramollissement, à peu près symétriques, dans les deux lobes occipitaux, au voisinage de la scissure calcarine. Le malade a succombé aux progrès de l'adynamie cardiaque. L'autopsie a démontré l'exactitude du diagnostic porté : à droite, un foyer de ramollissement occupait la scissure calcarine et les parties adjacentes ; à gauche, le foyer de ramollissement occupait le coin, le lobule lingual, le lobule fusiforme et la plus grande partie de la scissure calcarine. Toutefois, l'écorce et la substance blanche sous-jacente de cette scissure étaient intactes dans une zone de 2 centimètres carrés de surface, qui, partant de la pointe du lobe occipital, s'étendait jusqu'à 18 millimètres de celle-ci.

L'observation de Laqueur et Schmidt confirme donc les opinions d'Henschen et de Vialet ; elle démontre que la scissure calcarine et les parties adjacentes de la face interne de l'hémisphère (une partie du coin et le lobule lingual) doivent être considérées comme le lieu d'aboutissement des fibres du nerf optique.

En outre, elle confirme les assertions de Wilbrand, de Gowers, de Knies, relatives à la conservation de la *vision centrale*, des deux côtés, en cas d'intégrité de la partie postérieure du fond de la scissure calcarine *d'un seul côté*. Conséquemment, cette partie postérieure de la scissure calcarine doit être un lieu d'aboutissement des fibres du nerf optique qui partent de la tache jaune de chaque côté : *la vision centrale de chaque œil serait donc sous la dépendance des deux centres corticaux, localisés dans la partie postérieure de la scissure calcarine de chaque hémisphère.* A vrai dire, il s'agit encore là d'une opinion controversée.

Ainsi, d'après Foerster, si la vision centrale est habituellement conservée dans les cas d'hémianopsie d'origine corticale, ce serait parce que le territoire de l'écorce, qui reçoit les fibres nerveuses issues de la région de la tache jaune, est

alimenté à la fois par deux artères distinctes, par la cérébrale postérieure et par la branche occipitale de l'artère sylvienne — ce qui est encore à démontrer.

D'après von Monakow, l'intégrité habituelle de la vision centrale, dans les cas d'hémianopsie, serait imputable à ce que la région maculaire est en connexion avec toutes les parties de la zone corticale visuelle, et je vous rappelle que von Monakow assigne à cette zone une étendue beaucoup plus grande qu'on ne le fait habituellement. Je me suis expliqué là-dessus, il y a un instant. Donc, pour peu que la zone visuelle reste intacte dans une faible portion de son étendue, la vision centrale sera conservée. N'empêche qu'elle devra perdre de son acuité, dans toute hémianopsie d'origine centrale, et c'est aussi ce qui a lieu habituellement.

Conclusion. — De cet exposé, un peu aride, qui a porté sur bien des points controversés, il importe que vous reteniez une conclusion inattaquable; elle a, en l'espèce, une importance capitale. Je la formulerai ainsi : *Toute lésion qui désorganise la voie optique d'un seul côté, en un point quelconque de son parcours compris entre le chiasma et la zone corticale visuelle, donnera lieu à une hémianopsie homonyme latérale,* et il en sera encore de même, dans le cas d'une lésion qui désorganise la zone corticale visuelle. Une lésion, qui réalise l'une des deux conditions que je viens de dire, se traduira par une hémianopsie homonyme droite si elle siège dans l'hémisphère gauche, par une hémianopsie gauche, si elle siège dans l'hémisphère droit. J'avais donc raison de prétendre que la constatation, chez notre seconde malade, d'une hémianopsie homonyme droite constitue un argument en faveur du siège unilatéral des lésions encéphaliques présumées, en faveur de leur circonscription à l'hémisphère gauche. Or, les autres phénomènes morbides impliquent le caractère diffus des lésions en cause. Dès lors, elles ne sauraient être localisées dans la portion de la voie optique, où les fibres constituantes de cette voie sont tassées en un faisceau compact. Il faut donc admettre que, chez cette seconde malade, l'hémianopsie est la conséquence de lésions corticales ou sous-corticales du lobe occipital gauche. Il nous est impossible de leur assigner une circonscription plus étroite, en admettant qu'il s'agisse de lésions corticales, puisque nous ne

sommes pas encore fixés sur les limites exactes de la sphère visuelle corticale. Peu importe d'ailleurs, car, de toute façon, le processus morbide doit dépasser les limites du lobe occipital; dans l'hypothèse contraire il ne nous rendrait pas compte des autres symptômes, présentés par la malade : de l'amnésie verbale, des attaques de vertige, de l'attaque d'hémiplégie transitoire et d'aphasie motrice.

Eu égard à la nature de ces lésions, je vous ai dit que nous manquons de raisons positives et objectives pour être en droit d'affirmer leur origine syphilitique. Or, la malade est franchement rhumatisante ; elle est donc prédisposée à l'artério-sclérose. Ajoutez à cela qu'elle est parvenue à l'âge où les lésions artério-scléreuses peuvent déjà se montrer chez les sujets prédisposés. Malgré ses trois attaques antécédentes de rhumatisme articulaire aigu, elle ne présente pas de signes appréciables d'une lésion organique du cœur. Je ne vois donc qu'une interprétation plausible à fournir des accidents multiples qu'on relève dans son passé, elle consiste à faire intervenir *des poussées d'ischémie locale,* en rapport avec l'athéromacie, pour ce qui concerne les accidents paroxystiques : accès de vertige, hémiparésie et aphasie motrice transitoire, — et *des altérations dystrophiques* de même origine, c'est-à-dire en rapport avec l'athéromacie, pour ce qui concerne l'hémianopsie et l'amnésie verbale.

Au demeurant, le pronostic chez cette seconde malade, me paraît moins sombre que chez la première, en raison de la moindre ancienneté des accidents et de la moindre intensité des accès vertigineux. Un essai de traitement iodo-mercuriel a été suivi d'une amélioration assez franche. A supposer que cette amélioration se maintienne, il y aurait évidemment lieu d'insister sur la médication spécifique, la seule qui nous laisse encore quelques chances de guérir cette femme, en admettant que sa maladie soit bien une conséquence de la syphilis.

Symptomes communément associés a l'hémianopsie homonyme d'origine centrale. — Messieurs, l'hémianopsie homonyme peut être l'unique symptôme d'une lésion du lobe occipital de l'un des hémisphères. Il est rare qu'elle se présente à cet état d'isolement. En fait d'autres phénomènes morbides, dépendant d'une lésion de même siège, vous trouverez men-

tionnés dans les ouvrages qui traitent du diagnostic topographique des affections de l'encéphale :

L'*hémiachromatopsie*, la perte de la vision des couleurs, dans une moitié du champ visuel. Habituellement, elle est associée à la perte de la vision des objets; c'est précisément le cas chez les deux malades que je vous ai présentées.

La *cécité corticale* et la *cécité de l'âme*. La première n'est pas autre chose qu'une cécité centrale; elle résulte d'une *hémianopsie bilatérale double*. Quant à la cécité de l'âme, elle est extrêmement rare; elle consiste en ce que la perception *brute* des objets extérieurs est conservée, tandis que leur perception *qualitative* est abolie : l'intéressé voit les objets, mais il ne les distingue plus les uns des autres.

La *cécité verbale;* elle consiste en ceci, que les malades ne déchiffrent plus la valeur des mots et des phrases d'une langue qui leur est familière.

Les *hallucinations de la vue*, qui n'ont pas besoin de commentaire, car, tous, vous savez ce qu'on entend par ces termes. Vous avez eu sous les yeux un exemple vivant d'hallucinations de la vue, associées à une hémianopsie homonyme bilatérale, dans la personne de la malade que je vous ai présentée en premier lieu.

L'*aphasie optique*, c'est-à-dire la perte de la faculté de désigner par leur nom les objets extérieurs que le malade voit et dont il reconnaît parfaitement la nature. Ce trouble amnésique existe, à l'état d'ébauche, chez la seconde de nos deux malades; vous vous rappelez qu'il lui arrive de manifester une certaine hésitation, pour trouver le nom d'objets usuels qu'on place devant ses yeux et qu'elle reconnaît d'ailleurs d'une façon très nette.

C'est la coexistence de phénomènes de cette catégorie, ou d'autres symptômes imputables à une lésion, soit de l'écorce grise des hémisphères, soit de la substance blanche sous-jacente, qui nous fournit les preuves de l'origine corticale ou sous-corticale d'une hémianopsie homonyme bilatérale; vous en avez eu des exemples chez nos deux premiers malades. Il en sera encore ainsi, chez le troisième malade qu'il me reste à vous présenter. Son cas est particulièrement intéressant, en raison de la multiplicité des troubles du langage, que l'on constate chez lui, en sus des troubles de la vision.

TROISIÈME EXEMPLE CLINIQUE. — Le malade en question, un nommé L..., est âgé de cinquante-cinq ans. Il occupe le lit numéro 5 de notre salle Bouvier. Les renseignements que nous avons pu nous procurer sur son compte nous ont été fournis par sa sœur.

Il n'y a jamais eu de maladie nerveuse ou mentale dans la famille. L... est marié, père de quatre enfants bien portants. Sa femme n'a jamais fait de fausses-couches.

L... a eu la rougeole, dans son enfance. Il nie avoir contracté la syphilis. Il a toujours été d'une bonne santé, jusqu'en juin de l'année dernière (1900). A cette époque, il a été frappé, à deux reprises, d'une perte subite de la parole, qui a duré, chaque fois, environ deux heures. Ces deux attaques se sont suivies à quelques jours d'intervalle. Un peu plus tard, il en a eu une troisième, accompagnée de perte de la connaissance. On a dû le transporter dans son lit. Revenu à lui, il ne pouvait plus parler ; il ne pouvait pas d'avantage marcher, à cause de la faiblesse de son côté droit. Il dut garder le lit, pendant deux jours. Au bout de ce temps, la faiblesse du côté droit s'était dissipée en grande partie ; l'aphasie persistait.

En juin de l'année dernière (1900), au moment où le malade a été admis dans le service, on a constaté chez lui l'existence d'une légère hémiparésie droite, d'une aphasie et d'une hémianopsie latérale homonyme droite. La seule modification survenue depuis lors, dans son état, consiste dans le caractère légèrement spasmodique, revêtu par l'hémiparésie droite, qui était flaccide au début.

Actuellement, et ainsi que vous allez vous en rendre compte *de visu*, le syndrome réalisé par le malade se résume toujours encore dans cette triade : *troubles visuels ; hémiparésie* droite ; *aphasie*.

Occupons-nous d'abord des troubles visuels. Vous voyez que les pupilles du malade sont égales ; elles réagissent bien à la lumière et aux efforts d'accommodation. Les muscles extrinsèques de l'œil fonctionnent bien. A l'examen ophtalmoscopique, le fond de l'œil présente un aspect normal. L'examen péri-optométrique va nous déceler l'existence d'une *hémianopsie latérale homonyme droite*, avec conservation de la vision centrale (*fig.* 27). Elle existe pour

toutes les couleurs. La réaction pupillaire de Wernicke fait défaut.

L'acuité visuelle est un peu diminuée. Le malade n'a jamais eu d'hallucinations de la vue.

L'examen de la motilité, aux membres, va nous fournir la preuve que l'hémiparésie droite ne subsiste plus qu'à l'état de vestige, sauf à la face, où elle est encore très prononcée. La bouche est déviée ; elle s'ouvre un peu en point d'exclamation. La commissure labiale est abaissée, à droite. Avec sa main droite, le malade exécute sans difficulté tous les mouvements physiologiques ; cependant, il se plaint d'une certaine faiblesse, et d'une grande maladresse, qui d'ailleurs saute aux yeux. Il ne fauche pas, en marchant.

Nulle part on ne découvre la moindre trace d'atrophie musculaire. Par contre, à droite, on constate une exagération des réflexes tendineux, allant jusqu'à la trépidation spinale. Le réflexe crémastérien et le réflexe cutané abdominal sont légèrement diminués.

Le malade, qui a reçu peu d'instruction et qui a une intelligence médiocre, lisait quotidiennement un journal, avant de tomber malade ; il savait écrire. Il ne semble pas que son intelligence ait baissé, depuis son entrée dans le service. On ne constate pas, chez lui, le moindre signe révélateur d'une démence paralytique ou d'un ramollissement cérébral. Il ne présente pas non plus de dysarthrie. Bref, les troubles du langage, que nous rencontrons chez le malade et sur lesquels il me reste à fixer votre attention, relèvent purement et simplement de l'aphasie.

Vous remarquerez d'abord que les seuls mots, prononcés par L..., se réduisent à oui ou à non. Il ne peut même plus prononcer son nom. A cause de son manque d'instruction, il nous est impossible de savoir s'il présente des troubles du langage intérieur. Toutefois, quand je commande au malade de me serrer la main, sept ou huit fois, c'est à peine s'il la serre trois ou quatre fois ; il semble donc bien que le langage intérieur soit troublé, ce qui nous autorise à conclure que l'aphasie est à siège *cortical*, qu'elle n'est pas *sous-corticale*.

Autre circonstance intéressante à relever : chez L..., l'aphémie est totale ; elle ne s'accompagne ni de jargonaphasie, ni de verbiage, contrairement à ce qui a lieu, quand l'aphasie est liée à la cécité verbale.

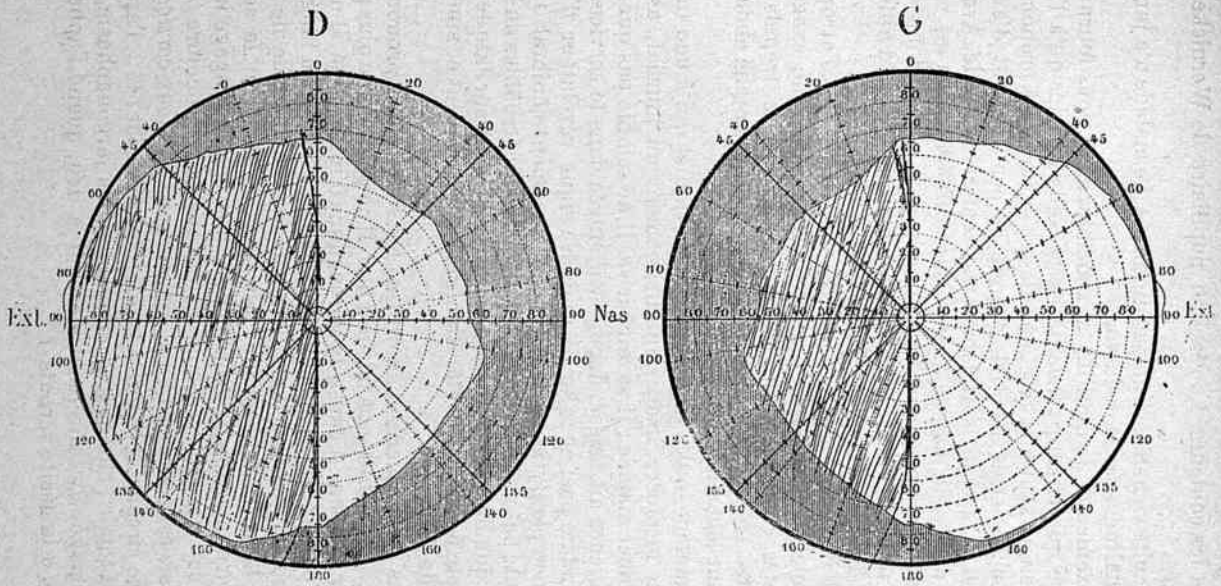


Fig. 27.

Indépendamment de l'aphémie, on peut mettre en évidence une légère surdité verbale. Au premier abord, il semble que le malade comprenne tout ce qu'on lui dit. En réalité, il comprend bien certains mots considérés isolément ; mais il saisit mal la plupart des phrases qu'on prononce devant lui. Il n'exécute pas exactement les ordres qu'on lui transmet. Cette surdité verbale apparaît avec d'autant plus de netteté que les mots prononcés et les actes commandés sont moins usuels. Au demeurant, elle ne s'accompagne pas d'une diminution de l'acuité auditive.

L... présente, en outre, une cécité verbale très prononcée ; elle prédomine sur les autres troubles sensoriels. Ainsi que vous allez vous en rendre compte, le malade reconnaît encore son nom, écrit en caractères courants, mais seulement au prix d'efforts considérables ; de plus, il se trompe facilement. Ainsi, il croira reconnaître son nom dans un autre qui est composé à peu près des mêmes lettres et qui en diffère cependant d'une façon très nette.

Le malade reconnaît les chiffres. Il reconnaît un petit nombre de lettres de l'alphabet, non sans être obligé de faire un effort considérable. Il reconnaît très bien les objets et se rend bien compte de l'usage auxquels ils sont destinés. Mais il ne comprend pas le sens des mots écrits, qui se rapportent à des objets usuels, fenêtre, encrier, etc. Il comprend encore moins, des phrases entières, des ordres, même très brefs, qu'on lui transmet par écrit. Chez lui, la cécité verbale est donc presque absolue.

Il me reste à vous signaler les désordres agraphiques qu'on peut mettre en évidence chez ce troisième malade.

Je vous ferai remarquer d'abord que L... tient la plume très maladroitement ; il se salit les doigts. Considérée dans son ensemble, son écriture est un griffonnage, rappelant les essais d'un enfant qui apprend à écrire. L... peut faire sa signature, mais celle-ci est tremblée, empreinte de maladresse. Il peut également tracer quelques lettres, a, o, et tous les chiffres, mais il ne peut écrire spontanément des mots entiers et encore beaucoup moins des phrases. Il copie l'écriture, mais d'une main mal assurée. Il copie l'imprimé comme un dessin, sans comprendre nullement ce qu'il écrit. Les caractères qu'il trace ne rappellent en rien l'écriture dite en miroir.

Je vais le faire écrire avec des cubes de bois, représentant des lettres. Il reconnaît bien quelques voyelles, mais il lui est impossible d'assembler ces cubes, de façon à composer soit son propre nom, soit tout autre mot.

J'ajoute, pour terminer, que chez L..., la mimique et l'expression des sentiments sont conservées. Je vous ai dit et je vous répète que le malade ne présente pas de troubles de l'intelligence. Il n'éprouve pas de maux de tête. Sa santé générale est satisfaisante.

Donc, chez un cultivateur âgé de cinquante-cinq ans, bien portant jusque-là, deux attaques successives d'aphasie, de deux heures de durée chacune, ont en quelque sorte préludé à un ictus apoplectique en règle. Le malade a perdu connaissance ; il est tombé comme une masse, et il a fallu le porter dans son lit. Revenu à lui, il ne pouvait plus parler ; il ne pouvait pas davantage marcher, en raison de la faiblesse de son membre inférieur droit.

Au bout de quarante-huit heures, l'hémiplégie droite s'était dissipée en majeure partie ; la perte de la parole subsistait. Quelques jours plus tard, le malade est venu nous consulter à la Salpêtrière, et nous avons constaté un ensemble de manifestations pathologiques qui, à peu de chose près, subsiste encore tel quel. Ainsi que vous avez pu vous en rendre compte *de visu*, on constate, chez ce troisième malade :

Une *hémiparésie droite ;* elle présente son maximum d'intensité dans le domaine du facial inférieur, et elle s'accompagne d'une exagération, très prononcée, des réflexes tendineux, qui va jusqu'à la trépidation spinale.

Une *aphasie motrice complète ;* incontestablement elle s'accompagne de troubles du langage intérieur.

Une *légère surdité verbale.*

Une *cécité verbale très prononcée.*

De l'*agraphie.*

Une *hémianopsie homonyme bilatérale droite.*

Evidemment, nous avons de nouveau affaire ici à un syndrome en rapport avec les lésions de l'hémisphère gauche. Tous les éléments de ce syndrome, que je viens d'énumérer, concourent à imposer cette hypothèse.

Aussi bien, l'hémiplégie droite, survenue à la suite d'un

ictus apoplectique, est l'indice d'une brusque inhibition de la zone rolandique gauche ou de la portion sous-jacente du centre ovale.

L'aphasie motrice totale, l'*aphémie*, si distincte des désordres moteurs du langage, qui sont sous la dépendance d'une aphasie sensorielle, ne peut être expliquée que par une lésion du pied de la troisième circonvolution frontale gauche.

A la surdité verbale on assigne comme substratum anatomique une lésion du lobe temporal gauche, principalement de la partie postérieure des première et deuxième circonvolutions temporales de ce côté.

A la cécité verbale ordinaire, qui s'accompagne d'agraphie et aussi de paraphasie, quand l'expression du langage articulé est conservée, on assigne comme substratum une lésion du pli courbe de l'hémisphère gauche, territoire qui embrasse la partie postérieure de la deuxième circonvolution pariétale et la partie antérieure de la deuxième circonvolution occipitale.

On n'est pas encore fixé sur le point de savoir s'il existe un centre spécial dont la destruction entraîne l'agraphie, mais incontestablement ce désordre du langage écrit ne s'observe que dans des cas de lésions de l'hémisphère gauche.

Pour ce qui est de l'hémianopsie homonyme bilatérale droite, de par les amples explications, que je vous ai fournies tout à l'heure, vous devez être convaincus qu'elle est imputable à une lésion de l'hémisphère gauche, quand elle dépend d'un processus qui intéresse la voie optique dans son parcours terminal.

Diagnostic. — Qu'est-ce que peut bien être la lésion qui, chez ce troisième malade, nous rendra raison du syndrome, si complexe, dont je viens d'énumérer les éléments ? Messieurs, en raison même de la soudaineté du début, l'idée vient immédiatement à l'esprit de mettre les accidents présentés par cet homme sur le compte, soit d'une embolie, soit d'une hémorrhagie cérébrale. Or, L... n'a pas de maladie de cœur. Il a toujours été d'une santé parfaite, avant le début de son affection actuelle. On ne voit trop pour quelle raison et par quel concours de circonstances il aurait eu trois embolies successives, à quelques jours d'intervalle ; car, ne

l'oubliez pas, avant son attaque proprement dite d'apoplexie, il avait eu deux petites attaques d'aphasie. L'hypothèse d'une hémorrhagie cérébrale se concilie très bien avec ce mode d'évolution. Au demeurant, L..., est parvenu à la période de la vie, où des hémorrhagies cérébrales, révélées par des attaques d'apoplexie, sont relativement fréquentes. Je me ralie donc volontiers à cette hypothèse : intervention d'une hémorrhagie cérébrale, comme cause prochaine des accidents présentés par notre troisième malade.

Il nous reste à préciser le siège de cette hémorrhagie, à nous entendre sur le vaisseau dont la rupture a été la cause déterminante des accidents qui, dans leur ensemble, constituent un si curieux syndrome.

De par leur nature, ces accidents supposent la suppression de l'apport sanguin dans la zone rolandique, dans les deux premières circonvolutions temporales, dans le pli courbe, dans une bonne partie du lobe occipital, mais principalement dans le territoire qui correspond à la scissure calcarine.

Rappelez-vous que les circonvolutions cérébrales sont alimentées par trois vaisseaux artériels, par les artères cérébrales antérieure, moyenne et postérieure. Rappelez-vous que l'artère cérébrale moyenne ou *sylvienne* (*fig.* 29) irrigue la plus grande partie de la zone rolandique, c'est-à-dire, les trois quarts inférieurs des circonvolutions pariétale et frontale ascendantes, la troisième frontale tout entière, puis les deux premières temporales, le pli courbe, la partie antérieure des circonvolutions occipitales, la pointe du lobe temporo-occipital. Donc, une ischémie, survenue dans le territoire alimenté par l'artère sylvienne ou cérébrale moyenne, est à même de nous rendre compte de presque tous les accidents présentés par notre malade. Des réserves ne sont à faire que pour ce qui concerne l'hémianopsie. Encore se peut-il qu'elle soit également la conséquence d'une obstruction de cette même artère sylvienne. En effet, chez notre troisième malade, les présomptions parlent plutôt en faveur d'une lésion sous-corticale, c'est-à-dire en faveur d'un foyer hémorrhagique situé dans la substance blanche du centre ovale, qu'en faveur de lésions corticales diffuses, comme c'était le cas chez les deux malades présentés en premier

lieu. Or, comme l'a fait justement remarquer von Monakow, si, pour donner lieu à une hémianopsie, une lésion corticale doit embrasser une étendue relativement grande, peut-être la totalité de la surface du lobe occipital, un foyer circonscrit, situé dans la substance blanche du centre ovale, produira une hémianopsie homonyme, pour peu qu'il entame le faisceau optique intra-cérébral, représenté par les radiations optiques de Gratiolet; il aboutira donc au même

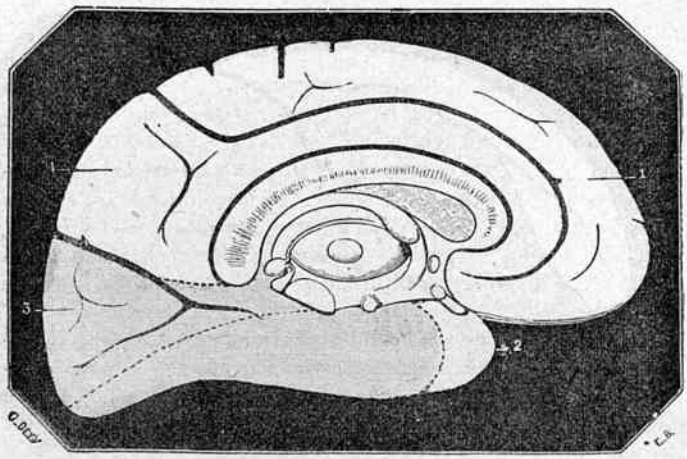


Fig. 28. — Les parties ombrées représentent le territoire de distribution de l'artère cérébrale postérieure.

résultat qu'une lésion diffuse corticale, beaucoup plus étendue.

L'hypothèse d'un foyer unique, consécutif à une rupture de l'artère sylvienne, peut donc nous rendre compte également de l'hémianopsie présentée par notre troisième malade. Il suffit, pour cela, de supposer que le foyer de ramollissement, développé à la suite d'une hémorrhagie de l'artère sylvienne, a entamé le faisceau des radiations optiques.

Supposons qu'il en fut autrement, chez notre malade. Force nous serait d'admettre l'existence d'un second foyer hémorrhagique, situé dans l'aire de distribution de la cérébrale pos-

térieure. En effet, ce vaisseau alimente toute la surface du lobe temporo-occipital (moins la pointe) et le coin, à la face interne des hémisphères (*fig.* 28), ainsi que la partie postérieure des trois circonvolutions occipitales et de la troisième temporale, à la face externe du cerveau. On peut donc la considérer comme l'artère de la zone visuelle corticale.

En fin de compte, je formule ainsi le diagnostic anato-

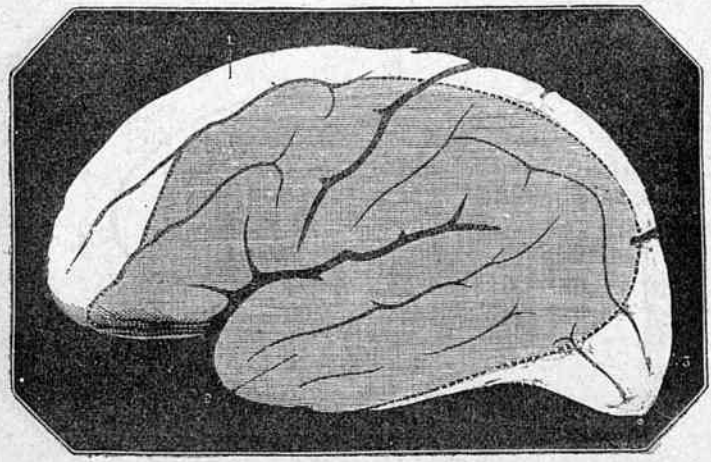


Fig. 29. — Les parties ombrées représentent la zone de distribution de l'artère cérébrale moyenne.

mique que je crois devoir porter chez notre troisième malade : foyer hémorrhagique, consécutif à une rupture de l'artère sylvienne, de l'artère cérébrale moyenne, ayant retenti sur le faisceau cérébral optique, par voie de compression et d'ischémie, ou par extension du foyer du ramollissement qui s'est formé aux dépens du foyer hémorrhagique.

Séméiologie de l'hémianopsie. — Messieurs, je vous avais promis de mettre à profit les cas de nos trois malades, pour vous tracer une sorte de tableau d'ensemble de la séméiologie de l'hémianopsie d'origine intra-cranienne. Pour tenir ma promesse, il me reste à examiner comment se présente

l'hémianopsie, lorsque la lésion, dont elle dépend, intéresse la voie optique, en amont de la naissance du faisceau des radiations de Gratiolet.

Je vous rappelle qu'à l'idée de la plupart des anatomistes, les trois amas gris centraux, représentés, de chaque côté, par le tubercule quadrijumeau antérieur, par le corps genouillé externe et par la partie postérieure de la couche optique (pulvinar), sont de véritables postes de relais, placés sur le trajet de la voie optique.

Autant que je sache, on ne connaît pas encore un seul exemple d'hémianopsie imputable à une lésion des tubercules quadrijumeaux antérieurs. Au contraire, les lésions qui intéressent la partie postérieure des couches optiques donnent incontestablement lieu à de l'hémianopsie. En pareils cas, celle-ci se présente également sous la forme *homonyme;* de plus, elle s'associe habituellement à une hémianesthésie sensitivo-sensorielle et à une hémiplégie symptomatique de l'extension des lésions à la portion avoisinante de la capsule interne, ou encore à des troubles athétosiques, choréiformes.

De même encore, les lésions qui intéressent l'un des corps genouillés externes peuvent donner lieu à une hémianopsie homonyme ; trois observations, de Henschen, de Jackson et d'Edinger, le prouvent péremptoirement.

Abstraction faite des phénomènes associés, en rapport avec l'extension du processus morbide aux parties avoisinantes du cerveau, l'hémianopsie qui est sous la dépendance d'une lésion du corps genouillé externe, comme du reste celle qui est symptomatique d'une lésion du pulvinar, ne différerait de l'hémianopsie d'origine corticale ou sous-corticale que par deux caractères :

1° Par la *réaction pupillaire hémianopique de Wernicke,* qu'on a représenté comme faisant toujours défaut dans le second cas et qu'on observe seulement, mais pas toujours, dans les cas de lésion du corps genouillé externe ou du pulvinar.

Laissez-moi vous rappeler en quoi consiste ce signe : Quand on approche des yeux une source de lumière, tant soit peu vive, les pupilles se contractent aussitôt, dans les circonstances normales. Le signe de Wernicke consiste en ce que cette réaction pupillaire fait défaut, quand la source

lumineuse est dirigée sur les portions oblitérées du champ visuel; en même temps, les modifications du diamètre pupillaire, produites par les efforts d'accommodation, continuent de se manifester. Le signe de Wernicke n'est donc pas autre chose que le signe d'Argyll, avec cette différence : il se manifeste seulement quand les rayons lumineux sont dirigés sur les portions de la rétine qui correspondent aux régions oblitérées du champ visuel.

2° Quand l'hémianopsie est d'origine corticale ou sous-corticale, les malades, à ce que l'on prétend, n'en ont pas conscience. Au contraire, quand elle est symptomatique d'une lésion du pulvinar, du corps genouillé externe (ou de la bandelette optique), le malade a conscience de son hémianopsie : les portions du champ visuel, au niveau desquelles la perception lumineuse est abolie, lui apparaissent en noir. Ce caractère différentiel a été mis en lumière par Dufour. On n'est pas encore fixé sur sa valeur, qui est contestable.

Aussi bien, pour vous dire le fond de ma pensée, je ne crois pas qu'il y ait lieu d'attribuer une bien grande importance diagnostique aux deux caractères dont je viens de vous entretenir. C'est surtout en vous fondant sur la nature des symptômes associés à l'hémianopsie, que vous réussirez à trancher cette question de diagnostic différentiel.

Jusqu'ici, il n'a été question que de l'hémianopsie homonyme, de l'hémianopsie qui intéresse les deux moitiés droites ou gauches des deux champs visuels. C'est encore sous cette forme que se présente l'hémianopsie symptomatique d'une lésion qui intéresse l'une des bandelettes optiques dans toute son épaisseur (en A *fig.* 30), et là c'est le cas habituel, quand la lésion siège au voisinage du point où la bandelette optique se perd dans l'hémisphère cérébral. Il n'en est plus de même, quand la lésion siège plus en amont, à la base du crâne; en ce cas, elle peut n'intéresser qu'une portion limitée d'une seule bandelette optique ou des deux.

Si elle agit sur les deux bandelettes optiques, au voisinage et en arrière du chiasma (en E), elle produira une hémianopsie bitemporale; si elle intéresse partiellement une seule bandelette, elle produira une hémianopsie unilatérale, à savoir :

Une *hémianopsie temporale du côté opposé*, si elle agit sur la portion interne de la bandelette (en B) ;

Une *hémianopsie nasale du même côté*, si elle agit sur la portion externe de la bandelette (en B'). Il en sera encore de même si la lésion atteint le chiasma dans son angle externe (en C).

Enfin, si la lésion siège dans l'angle antérieur du chiasma (en D), elle occasionnera de nouveau une *hémianopsie bitemporale*.

Un coup d'œil jeté sur la figure placée devant vos yeux (*fig.* 29) vous fera bien saisir les rapports du siège des lésions avec la forme d'hémianopsie, qui en résulte.

Naturellement le *diagnostic topographique des lésions qui, intéressant les bandelettes optiques ou le chiasma, donnent lieu à de l'hémianopsie, se fonde principalement sur la prise en considération des manifestations associées.*

Ainsi, une hémianopsie bitemporale, si elle se présente chez un sujet acromégalique, entraînera presque forcément le diagnostic de tumeur de la glande pituitaire, logée dans la fossette de même nom, en arrière du chiasma.

Si de l'anosmie s'associe à l'hémianopsie, la lésion en cause agit évidemment sur les bandelettes olfactives ; c'est une présomption, mais non une preuve, qu'elle est située dans l'angle antérieur du chiasma.

Si à une hémianopsie bitemporale ou à une hémianopsie unilatérale s'associent des phénomènes en rapport avec la compression des nerfs moteurs de l'œil, ou du trijumeau, des phénomènes de paralysie motrice dans les membres (compression des pédoncules cérébraux), c'est signe que les deux bandelettes optiques, ou l'une d'elles, se trouvent lésées à une certaine distance du chiasma.

Messieurs, en manière de conclusion finale, je vais vous tracer une sorte de tableau récapitulatif des caractères avec lesquels se présente l'hémianopsie, selon que la lésion dont elle dépend intéresse la voie optique dans telle ou telle portion de son trajet :

1° L'hémianopsie d'origine corticale (en Cal., *fig.* 30) ou sous-corticale (en RO) est toujours bilatérale et homonyme ; en d'autres termes, elle intéresse les deux moitiés, droites ou gauches, des deux champs visuels. Les malades n'en ont

pas conscience (du moins dans la plupart des cas) ; n'empêche qu'il leur arrive de faire des faux pas, de se heurter

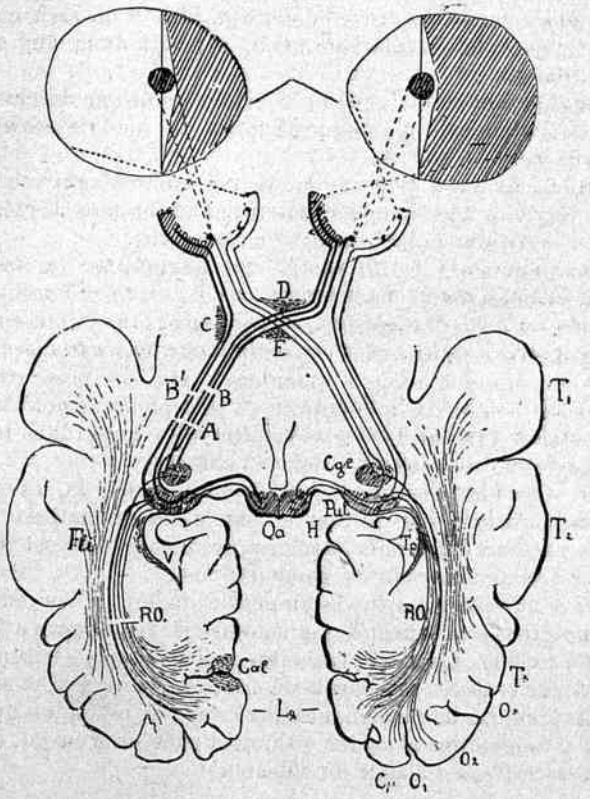


Fig. 30. — C*ga*, corps genouillé externe. — P*ul*, pulvinar. — Q*a*, tubercules quadrijumeaux. — H, hipocampe. — *v*, ergot de Moran. — T*p*, T*apetum*. — RO, radiations optiques. — F*li*, faisceau longitudinal inférieur. — C*al*, scissure calcarine. — C*u*, cuneus.

aux obstacles qu'ils rencontrent sur leur chemin, et pour se mettre en garde contre leur maladresse, ils ont l'habitude de tourner la tête vers le côté occupé par la zone hémianopsique. Quand, suivant ce qui est la règle, l'hémianopsie est en rap-

port avec des lésions de l'hémisphère gauche, les malades éprouvent habituellement une certaine gêne pour lire. Assez souvent, on note, en fait de manifestations associées, des troubles aphasiques : cécité verbale, surdité verbale, aphasie optique, aphasie motrice (aphémie) ; sans compter les hallucinations de la vue et l'hémiplégie motrice, qu'on observe quel que soit celui des deux hémisphères qui est lésé.

L'hémianopsie d'origine corticale ou sous-corticale peut être double ; par là, je veux dire qu'après une certaine durée, une hémianopsie homonyme droite pourra se compliquer d'une hémianopsie gauche, ou *vice versa*. En pareil cas, la vision centrale est seule conservée, ce qui suppose l'intégrité de la partie postérieure du fond de la scissure calcarine, *d'un côté au moins*, à en juger par les observations de Sachs et Forster, de Laqueur et Schmidt. On peut observer, en outre, de la cécité de l'âme ou de la cécité corticale.

Toujours, à ce que l'on a prétendu, le signe de Wernicke (réaction pupillaire hémianopsique) fait défaut, dans les cas d'hémianopsie corticale ou sous-corticale. Cette règle me paraît être formulée en termes trop absolus.

2° L'hémianopsie qui dépend d'une lésion du corps genouillé externe C*ge*, ou de la partie postérieure de la couche optique, du *pulvinar* P, est toujours homonyme. Elle diffère de celle qui est d'origine corticale ou sous-corticale :

a) En ce que les malades en ont conscience ; ils voient noir dans les parties hémianopsiques du champ visuel.

b) En ce que les manifestations associées ne sont plus du tout les mêmes. Les troubles du langage font défaut ; tout au plus peut-on observer de la dysarthrie. Assez souvent, on observe de l'hémiplégie motrice, de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, des troubles athétosiques, choréiformes. Enfin, on peut être à même de constater la *réaction pupillaire hémianopsique ;* toutefois, ce signe manque souvent.

3° L'hémianopsie symptomatique d'une lésion A, qui intéresse l'une des bandelettes optiques dans toute son épaisseur, est également homonyme. Elle ne se distingue des deux modalités précédentes que par la nature des manifestations associées. Celles-ci sont en rapport avec la compression ou la lésion du pédoncule cérébral (hémiplégie motrice, plus

rarement hémianesthésie), avec la compression des nerfs craniens avoisinants (oculomoteur commun, olfactif, trijumeau).

4° L'hémianopsie symptomatique d'une lésion partielle, B ou B′, des deux bandelettes optiques se traduit par une *hémianopsie bitemporale*.

Il en est encore de même, quand la lésion siège dans l'angle postérieur E, ou dans l'angle antérieur D du chiasma. Le siège précis de la lésion ne peut se déduire que de la prise en considération des manifestations associées.

5° L'hémianopsie qui dépend d'une lésion partielle d'une seule des bandelettes optiques est unilatérale ;

Elle est nasale et siège du même côté que la lésion, quand celle-ci intéresse la portion externe de la bandelette (en B′) ;

Elle est temporale et siège du côté opposé à la lésion, quand celle-ci intéresse la portion interne (en B) de la bandelette.

6° Enfin, une lésion qui siège dans l'angle externe du chiasma (en C) donnera également lieu à une hémianopsie unilatérale ; ce sera une hémianopsie nasale, située du même côté que la lésion.

Vous voyez que pour résoudre les problèmes de diagnostic topographique, soulevés par la constatation d'une hémianopsie, il vous faudra toujours avoir présents à l'esprit le trajet et les connexions de la voie optique, depuis son origine rétinienne jusqu'à son terminus dans le lobe occipital.

Une remarque, pour terminer :

Dans ce qui précède, il n'a pas été question des fibres descendantes de la voie optique, des fibres qui, ayant leur origine dans la sphère corticale visuelle, suivent un trajet centrifuge, pour se rendre, les unes dans les ganglions centraux (*fibres cortico-ganglionnaires*), les autres dans la rétine (*fibres cortico-rétiniennes*). Aussi bien, nous ne connaissons pas encore exactement leur rôle ; mais nous savons pertinemment que les unes et les autres dégénèrent, dans les cas de lésions destructives de la zone corticale visuelle. Peut-être l'atrophie de la papille, plus marquée du côté droit, que nous constatons chez la malade présentée en premier lieu, n'est-elle que l'aboutissant de la dégénération de ces fibres descendantes.

PSYCHOLOGIE

Contribution à la psychologie de la genèse des hallucinations psycho-motrices ;

PAR

N. VASCHIDE, ET Cl. VURPAS,

Chef de travaux du laboratoire de psychologie expérimentale de l'école des Hautes-Etudes (asile de Villejuif).

Interne des asiles de la Seine (asile de Villejuif).

I

Le rôle que joue l'analyse mentale dans la vie psychologique des différents sujets à l'états soit normal, soit pathologique est variable suivant les divers cas [1]. Intense, elle s'exerce soit méthodiquement et aboutit alors à des œuvres de quelque portée, parfois même générales, soit sans orientation, sans points de repère et sans contrôle et arrrive dans ces conditions à un délire plus ou moins systématisé. Nous avons montré dans plusieurs travaux antérieurs, qu'elle peut porter soit sur le monde extérieur, et là tantôt sur le milieu social, tantôt sur le monde cosmique, soit sur le sujet lui-

[1] N. Vaschide et Cl. Vurpas. *Recherches sur les troubles psychologiques consécutifs à des hallucinations provoquées* (*Archives de Neurologie*, 1901, n° 69). — *Contribution à l'élude de la structure mentale des hallucinations* (*Archivio di Psichatria, Scienzi Penali ed antropologia criminali*, 1901, vol. XXII, fasc. 4,5). — *Recherches expérimentales sur la psychologie des hallucinations* (Communication au 5e Congrès international de Physiologie de Turin, septembre 1901). — *Les données anatomiques et expérimentales sur la structure des hallucinations*, *Journal de Neurologie*, 1902, n° 5.

même, et là encore tantôt sur le corps, tantôt sur l'état mental [1]. Ainsi selon ces diverses orientations on pourrait pathologiquement voir éclore quatre sortes de délire plus ou moins isolés, plus ou moins fondus les uns avec les autres.

Puis séparément, nous aurions de la sorte le délire d'extrospection, avec la variété le délire métaphysique et le délire d'introspection soit somatique, soit mental. En forçant la pensée et en parlant une langue peut-être trop philosophique, on pourrait ramener toutes ces variétés délirantes, au délire par introspection, car en toutes choses, qu'il s'agisse de sensations extérieures ou d'impressions internes, nous ne saisissons jamais, comme le disait il y a déjà longtemps Hume, que nos propres états de conscience, que notre esprit. Mais ce sont là des considérations philosophiques sur lesquelles nous ne voulons pas insister. Nous voulons simplement montrer le rôle important que joue l'introspection, non seulement dans le mécanisme de certains délires, mais encore dans la genèse de certains phénomènes psychopatiques d'une haute importance en séméiotique mentale. Nous voulons parler de la variété d'hallucination décrite par les différents auteurs sous le nom d'hallucinations psychomotrices.

II

Nous ne voulons pas ici faire l'historique des hallucinations psycho-motrices, ni rappeler leur description clinique, ce sont là des questions bien connues de tous, et sur lesquelles il est inutile d'insister.

Nous voudrions simplement attirer l'attention sur un

[1] N. Vaschide et Cl. Vurpas. *Di alcune attitudini caratteristiche d'introspezione somatica patologica* (*Rivista sperimentale di Freniatria*, 1901, vol. XXVII, p. 179-186). — *Délire par introspection mentale* (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1901, mai-juin, p. 238-251). — *Délire par introspection somatique* (*Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie*, 1901, vol. XXIV, Juli et August.) — Le *Délire de métaphysique* (*Revue Scientifique*, 1901, n° 6. p. 171-177). — *On the mental analysis. The Journal of mental Pathology*, 1902, II, p. 57-69.

point particulier de la pathogénie au moins de certains d'entre elles.

Ayant fait un examen complet et soigné d'un cas de délire par introspection mentale, particulièrement instructif, nous avons remarqué que certaines hallucinations, présentant le type clinique complet des hallucinations dites psychomotrices, relevaient ici particulièrement d'un mécanisme dont une analyse psychologique minutieuse nous donna la clef. Nous serons brefs sur l'observation qui a déjà fait l'objet d'un précédent travail sur le délire par introspection mentale[1].

III

L... Maria, quarante-trois ans. Accidents neuro-pathologiques chez les collatéraux. Signes physiques de dégénérescence. Rien autre à noter à l'examen somatique.

Notre malade a toujours été émotive et peureuse et particulièrement suggestible, des idées de doute et de scrupule la hantaient; un état d'inquiétude et une tendance marquée à l'analyse introspective ressortaient parfois dans l'étude de son caractère. Actuellement L... est tourmentée par la pensée de mal agir depuis longtemps. La plupart des actes ou des pensées de sa vie antérieure lui reviennent à la mémoire. Très perplexe elle interroge sa conscience, repasse les divers événements de sa vie, et les juge, et pour les juger convenablement elle est amenée à faire des hypothèses plus ou moins compliquées, en tout cas toujours très nombreuses qui cadrent d'ailleurs très bien avec son caractère habituel. Cette introspection mentale l'abstrait et lui fait oublier le monde extérieur. La malade étudie et scrute scrupuleusement les diverses actions de sa vie ainsi que ses diverses pensées. Les idées les plus bizarres qui lui ont traversé l'esprit reviennent à la mémoire et elle examine attentivement son état mental, des craintes de culpabilité engendrent des idées qui lui font supposer qu'elle est coupable. En un mot, L... cherche à analyser et à expliquer son état mental. Elle cherche à distinguer des actes ou des pensées réellement coupables ce qui n'est qu'une simple hypothèse, une simple « imagination ». Et, avec assez de discernement, elle juge les idées à qui elle refuse son consentement et celles à qui

[1] N. Vaschide et Cl. Vurpas. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, ouv. cité.

elle l'accorde, de même que les actes qu'elle a réellement faits de ceux qu'elle ne fait que supposer. Parfois, à propos d'une pensée en apparence banale, une idée plus ou moins étrange lui vient à l'esprit et s'associe d'une façon étroite à cette pensée. De sorte que plus tard, lorsque cette pensée arrive dans le champ de la conscience, elle fait naître l'hypothèse qui lui est définitivement liée.

L... voit son esprit envahi par des pensées qui l'indignent, auxquelles elle n'accorde pas son consentement et qui l'assaillent malgré elle; elle se demande d'où peuvent venir ces idées. Par ses écrits et ses dires, notre sujet nous apprend qu'il se rend compte que ces idées prennent naissance en lui, qu'elles viennent de son propre fond. Parfois L... se dit que « c'est elle-même qui s'hypnotise, qui se fait des idées impossibles. »

Puis elle s'empresse d'ajouter : « Pourtant ce n'est pas vrai; ce sont des choses qui ne sont pas vraies. » Ce dont elle s'accuse, elle sait, « que c'est elle qui a fait ces choses soit en réalité, soit en rêve, soit en cauchemar. Elle ne sait pas comment est sa tête ».

Parfois, voyant qu'elle n'accorde pas son consentement à certaines pensées qui semblent surgir à sa conscience malgré elle et contre son gré, elle arrive à se demander si quelque puissance extérieure n'est pas la cause de ses pensées qui sont contraires à sa volonté. Ne sachant comment expliquer ces associations d'idées troublantes pour sa conscience, qu'elle constate et qu'elle ne comprend pas, elle se croit sous la domination d'une puissance étrangère indéterminée qui engendre et dirige ses pensées. Elle dit alors qu'on l'expérimente, qu'on l'hypnotise, qu'on parle en elle. Elle s'imaginait que toutes les personnes dont elle pensait mal, connaissaient toutes ses pensées, que tout le monde savait ses vilaines idées, qu'elle même savait être fausses. C'est parce qu'on aurait su qu'elle avait dans l'idée de telles pensées et qu'en réalité ces pensées étaient fausses, qu'elle était tant tracassée. Elle dit qu'elle entend « en elle » les personnes, dont elle pense mal, qui lui disent des sottises, elle fait la demande et eux font en elle la réponse.

Quand elle leur dit des sottises ce sont des idées qui lui viennent en elle, parfois elle remue les lèvres et parle ses idées, ceux-ci lui répondent. Elle se cause à elle-même et se figure que tous ceux qui passent à côté d'elle ou qui rentrent dans sa chambre savent ce qu'elle se dit à elle-même.

Maintenant elle se dit parfois : « Que je suis bête de croire cela, ce sont des superstitions : j'ai tort d'insulter tout le monde en moi-même. » Voici encore une autre phrase d'elle qui précise bien son trouble mental et sa manière intellectuelle de réagir. « Je suis à m'écouter. Je m'imagine qu'on me dit certaines choses que peut-

être on ne me dit pas. Dans mon idée, je m'imagine qu'on me blâme de beaucoup de choses que je n'ai jamais faites et que je n'ai jamais dites ni pensées. Si d'avoir entendu des conversations, ça me revient dans l'idée, je n'en suis pas la cause ».

La malade repasse dans sa mémoire les divers moments de sa vie. Les moindres événements de son existence lui reviennent à l'esprit; elle les analyse et avec un doute méthodique, faisant pour chacun un examen de conscience minutieux, elle se demande si elle s'est comportée comme elle le devait en ces diverses circonstances. Le soupçon d'avoir mal agi ou mal pensé, cette condition primordiale d'une conduite irréprochable lui vient à l'esprit et lui fait découvrir au fond de sa conscience un détail insignifiant répréhensible, un désir moins pur et moins louable qu'elle le désirerait.

Notre sujet regrette ce qu'elle considère comme une faute et s'absorbe dans son remords. La simple hypothèse actuelle, qu'elle est nécessairement entraînée à faire pour étayer son jugement et se rendre compte de la pureté de ses intentions et de ses actes devient pour elle une pensée coupable. Bientôt cette hypothèse coupable s'associe à toutes ses pensées. Se souvient-elle d'une pensée, d'une action, immédiatement elle s'imagine que cette pensée, que cet acte ont été coupables. Cette idée de culpabilité est liée, attachée à toutes ses pensées comme une parcelle de fer est attirée par un aimant qui passe dans son voisinage et y adhère. Parfois une hypothèse de culpabilité n'ayant qu'un rapport très éloigné avec l'objet actuel de la pensée s'y attache. Et à chaque réminiscence de ce souvenir l'hypothèse revient à la mémoire. Elle ne s'effacera que lorsque la pensée primitive aura disparu du champ de la conscience.

L... s'émeut de ces idées coupables qui lui reviennent à l'esprit. Elle les analyse, cherche à se prouver à elle-même qu'elles sont fausses, que ce ne sont que des « rêveries, des imaginations, des bêtises. » : « Je suis bête et je suis folle d'avoir de pareilles idées. » « On m'a souvent dit qu'il fallait repousser de pareilles idées qui sont fausses ». Ces craintes, ces soupçons provoquent une analyse minutieuse de tous les actes de sa vie qui sont autant de sujets de regret pour elle. Elle reprend et ressasse avec un doute méthodique les moindres événements de sa vie, elle les passe au crible de ses critiques. Toujours quelques doutes sur sa culpabilité hypothétique touchant certains détails plus ou moins insignifiants de ses actes surgissent à sa pensée. Après ses actes, ce sont ses pensées qu'elle analyse : elles n'ont pas toujours été d'une pureté parfaite; le soupçon d'une faute se présente aussitôt à son esprit, au sujet d'un souvenir déterminé. L... se croit coupable, elle demande pardon des idées qui surgissent en dehors d'elle et malgré elle à sa pensée.

Elle veut faire des excuses à ceux de qui elle a mal pensé. Ces pensées qui lui viennent à l'esprit la révoltent et l'indignent, elle ne leur donne pas son consentement. Ignorante, elle est incapable de comprendre l'apparition de ces idées dans le champ de sa conscience. Après une analyse minutieuse de son état mental, elle leur trouve une origine en dehors de sa volonté, d'où elle conclut en dehors d'elle. Une seule explication est plausible. « On la fait penser on l'expérimente, on l'hypnotise. » Cette origine exogène est exprimée par la malade qui prétend qu'on parle dans elle : « J'ai entendu quelque chose, ajoute-t-elle, souvent comme si ç'avait été en moi que l'on me parle ».

Parfois elle discute en elle la valeur de ses idées de culpabilité; son doute méthodique est analysé scrupuleusement. L... constate alors qu'elle donne son consentement à certaines pensées, qu'elle le refuse à d'autres. Cette constatation l'amène à croire que les pensées qui sont conformes à sa manière de voir viennent de son propre fond; que celles qui sont contraires à ces sentiments viennent d'autrui; les unes sont donc endogènes et les autres exogènes. La malade regarde son propre doute comme une discussion entre sa personnalité et d'autres personnes.

Mais tout se passe en elle dans son for intérieur. Pour que dans de telles conditions on puisse discuter avec elle, il faut donc connaître sa pensée qu'elle considérait jusqu'ici comme sa propriété exclusive, comme un domaine inviolable et sacré dans lequel personne ne pénétrait et dont elle ne donnait au monde, que ce qu'elle voulait bien lui donner. Cette propriété privée est donc maintenant publique. « On me parle en moi-même, dit-elle; on connaît ma pensée; ce que je pense n'est plus secret, tout le monde le sait. Me vient-il une mauvaise idée à la pensée, l'idée d'insulter quelqu'un cette personne en est immédiatement informée. » Elle peut écrire à ces personnes, leur faire des excuses, leur dire qu'elle n'est pas coupable, que toutes ces idées contradictoires se passent en dehors d'elle.

Elle est hypnotisée, dit-elle, on doit savoir tout ce qu'elle dit puisque, « elle est la seule coupable et que ce qu'elle raconte, elle l'a fait elle-même, mais que dans tout cela il y a beaucoup de choses qui sont des rêveries, des imaginations ».

IV

Bref, il s'agit ici d'hallucinations psychomotrices bien caractérisées. La malade entend des voix qui lui parlent

en elle-même. Elle ne localise pas dans telle ou telle partie du corps le siège de ses voix, mais elle affirme qu'on lui parle. Elle fait même plus, elle remue les lèvres pour parler les idées des personnes qui causent en elle-même (ainsi qu'on l'a souvent noté chez des sujets présentant des hallucinations psycho-motrices), et L... leur répond. Un dialogue s'engage ainsi entre le sujet et des personnes qui causent en lui-même.

Remarquons que L... croit à l'existence réelle des voix qu'elle entend en elle-même. Elles ont à ses yeux une véritable origine exogène. Cependant le sujet tente parfois de se ressaisir.

C'est alors qu'elle nous dit ou nous écrit, que ce qu'elle entend ce sont ses propres idées, ses propres craintes : « Ce ne sont, dit-elle que des *rêveries*, des *imaginations*. » Mais la croyance en la réalité de cette observation de psychologie délicate ne dure pas longtemps; elle est bientôt détruite et brisée et le doute avec toutes ses fluctuations de croyances plus ou moins admises et acceptées recommence. Ce sont là des constructions brisées et reconstruites au gré des fluctuations de la logique morbide du sujet.

En réalité dans notre cas particulier les hallucinations dites psychomotrices ne sont que les propres idées de la malade, dont elle prend connaissance par une introspection mentale exagérée n'étant pas soutenue par des connaissances suffisantes, manquant de points de repère et comparaison, étant sans contrôle et s'exerçant avec un esprit de synthèse insuffisant. La malade s'étonne des découvertes que lui révèle son introspection maladive, et ignorante qu'elle est des diverses lois de psychologie, de la loi de l'association des idées, elle s'étonne de trouver en elle des pensées qui sont contraires à tous les sentiments, à toutes les croyances de sa personnalité morale et intellectuelle.

Etonnée, elle attribue à ces pensées une origine exogène. Et lorsque l'image mentale de ces pensées est assez intense elle se traduit par une réaction motrice qui consiste dans la diction des phrases pensées. Mais la croyance à l'origine exogène de ces pensées parlées n'en persiste pas moins. Ce sont des personnes qui parlent par la bouche du sujet, qui le font penser, qui ont pénétré dans son esprit et le gouvernent en maîtres. De là l'éclosion d'hallucinations psycho-

motrices. Leur genèse est d'une façon très manifeste, dans le cas particulier, une introspection maladive excessive poussée jusqu'au délire, et provoquant par les découvertes qu'elle révèle au sujet un état émotif, qui achève de lui enlever ses points de repère et de comparaison, qui l'entraîne malgré lui dans son tourbillon vertigineux de pensées plus ou moins disparates et l'empêche de se ressaisir.

L'introspection, à côté du délire qu'elle a engendré, a donc donné naissance également à cette variété d'hallucinations décrites en psychiatrie sous le nom d'hallucinatios psychomotrices, les seules dont nous voulions nous occuper ici.

BIBLIOTHÈQUE DES SCIENCES MÉDICALES

V

Nous voyons ainsi le rôle que l'introspection mentale joue dans la genèse de certains cas d'hallucinations dites psycho-motrices. Est-ce là une simple métaphore qu'emploie le sujet dans son langage? Il y a cependant, semble-t-il, plus qu'une simple métaphore. Car il y faut ajouter la croyance que le sujet attache à ses expressions; pour lui, il s'agit réellement d'une seconde personnalité différente de la sienne propre. Et c'est en vertu d'un raisonnement, d'un syllogisme même sur lequel nous avons insisté plus haut qu'il arrive à cette conclusion, qui l'étonne d'abord mais à laquelle il ne peut se soustraire, tant elle lui est nécessaire, et lui semble juste et évidente. L'introspection mentale nous paraît jouer ici un rôle capital. Nous ne voulons pas cependant baser sur un cas isolé toute une théorie des hallucinations psychomotrices qui peuvent relever d'un mécanisme différent. Nous avons voulu simplement insister sur la genèse et le mécanisme d'un cas observé attentivement et minutieusement, sans doute ce mécanisme doit se rencontrer dans d'autres cas; l'examen psychologique dans chacun de ceux dans lesquels sont observées des hallucinations psychomotrices doit renseigner sur le mécanisme ou les mécanismes habituels et les plus fréquents de ce syndrome morbide. Mais pour que la pathogénie, invoquée ait quelque valeur il faut que l'examen psychologique du sujet ait été complet. Sinon le mécanisme apparent risque d'être superficiel et d'induire en erreur. Il est une façon de traiter la question, contre laquelle il est bon de mettre en garde, c'est la sui-

vante : on prend le syndrôme morbide en lui-même, dans ses traits caractéristiques et on essaye de l'expliquer soit par une hypothèse qui satisfasse l'esprit, soit en se basant sur des faits de psychologie, de psychiatrie ou autres connus et acceptés et voisins des phénomènes que l'on se propose d'expliquer.

Cette méthode est dangereuse, car elle isole artificiellement un syndrome ou une série de faits du milieu, de l'ensemble des phénomènes et des conditions, auxquelles il est intimement et indissolublement lié, pour les étudier à part indépendamment des autres phénomènes psychologiques dont ils ne sont pas, pour une étude complète, séparables.

Il faut donc que pour chaque cas particulier, l'examen psychologique soit complètement détaillé et analysé. Il faut ici, comme partout ailleurs, en psychologie, peut-être plus encore ici qu'ailleurs, ne commencer ses investigations et ses recherches psychologiques expérimentales qui sont destinées à fournir une explication à saisir un mécanisme psychique quelconque, que lorsqu'on a sondé et pénétré à fond le caractère du sujet.

VI

L'observation de ce sujet dont nous avons analysé et précisé la mentalité, soi-disant morbide prend une importance toute particulière car elle nous facilite largement la confirmation expérimentale de nos idées [1] à savoir l'explication et le mécanisme de la structure psychologique d'une forme d'hallucinations qu'habituellement on nomme psychomotrice. Mais dans l'étude de l'état mental de L..., indépendamment des conditions physiologiques et anatomiques probables, mais dont nous ne pouvons rien dire, nous pouvons reconstituer et saisir, osons-nous croire et penser, le mécanisme et la genèse même de ces hallucinations. Le cas est typique et c'est pour cela que nous l'avons choisi, car nous pouvions ajouter un nombre considérable d'observations, que nous avons eu l'occasion de faire et dont chacune nous a fourni les éléments indispensables pour mettre en

[1] N. Vaschide et Cl. Vurpas. Travaux cités. Voir surtout le travail de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1901, p. 238-251.

relief l'explication que nous venons de proposer et qui semble sortir de son histoire. A notre avis, le sujet en question ne présente pas un caractère symptomatologique bien défini et ne rentrerait pas dans la catégorie des affections morbides, s'il avait, ce que nous avons répété dans nos publications sur le délire par introspection, le critérium nécessaire pour distinguer l'élaboration d'un travail mental ou même les mentalités différentes qui jaillissent pendant ses états de distraction. Il lui manque, disons-nous, la possibilité de peser surtout la signification d'une modalité psychique ou somatique; en d'autres termes il s'agit d'une fouille intellectuelle, d'une analyse mentale qui échappe souvent au sujet qui interprète mal et trouve en lui-même quelques fantômes, pour employer le langage de Platon, de notre moi psychologique somatique ou autre. Expliquons-nous. Il y a une opinion courante et bon nombre de psychologues et de médecins l'ont soutenue que l'élaboration entière de l'activité mentale se manifeste presque intégralement sous la forme du langage intérieur.

On désigne habituellement par ce terme cette modalité motrice de la pensée en vertu de laquelle toutes nos pensées, toutes nos images, même celles qui ne font pas partie de ce qui concerne la logique, par conséquent celles qui sont dans ce tableau qui flotte autour du domaine conscient de la pensée, tout désir, tout jugement, toute impression, etc.; en un mot l'élaboration complète de notre activilé mentale se manifeste sous la forme d'un langage parlé intérieurement qui se poursuit dans notre for intérieur et qui dans la majorité extrême des cas n'arrive pas à ébaucher un mouvement articulé accentué. Le langage intérieur est, pour ainsi dire, le sanctuaire de la vie du langage articulé, donc du « moi » psychologique relativement conscient, qui entre en rapport avec le monde qui l'entoure, formulant des actes et coordonnant des syllogismes.

Un sourd-muet a un langage intérieur extrêmement riche quoiqu'il n'ait pas la facilité d'articuler.

Il est bien rare que l'individu puisse faire une fouille en lui-même, classer ses pensées ou même vivre des impressions senties, rappelées ou perçues à un moment donné, sans que ce langage psycho-sensoriel ne vienne à la conscience d'une manière motrice, donc par le langage intérieur (Vaschide).

Nous n'avons pas l'intention de rappeler ici ni les discussions soulevées à ce propos, ni les observations et documents apportés pour l'étude de la question, mais simplement nous nous contentons de signaler l'existence d'une manière d'être presque inévitable de la pensée, notre but étant d'attirer l'attention dans la psychologie morbide sur le rôle de l'influence que le langage intérieur peut avoir dans la systématisation ou dans la genèse d'un trouble psychopatique.

Notre sujet ignorait sans doute, comme l'extrême majorité des gens, l'existence de ces phénomènes psychologiques capitaux et paraissait toute surprise d'avoir trouvé en elle-même une vie physique et mentale dont elle ne comprenait ni l'essence, ni la signification, ni la portée. Sa vie mentale et tout ce travail subconscient, avec cette source d'images flottantes et précise néanmoins de la pensée, lui avait fourni tous les éléments pour systématiser ce délire que nous avons appelé *délire par introspection*. L'activité mentale saisie par ce choc, dont nous ignorons positivement l'origine exacte, et distraite de sa marche normale dépourvue le plus souvent de toute préoccupation à des fouilles méthodiques de la vie mentale, à moins des conditions voulues, ignore complètement ce phénomène du *langage intérieur*, qui implique déjà pour le connaître et pour bien s'en rendre compte une analyse assez délicate et bien orientée.

Notre sujet, avec une pareille mentalité, s'aperçoit qu'en lui-même pendant qu'il rêve, pendant qu'il mange, pendant qu'il discute avec lui-même, pendant qu'il réfléchit, il y a toujours dans sa pensée des paroles comme dites en sourdine, chuchotées, qui n'ont pas son timbre et qui interviennent à tout propos, contrecarrant ses propres opinions, mettant en doute ses décisions et effleurant à bâton rompu tout ce qui lui passait verbalement par la tête. L'attention saisie par ce phénomène et ne trouvant aucun critérium et aucune connaissance pour expliquer, s'arrête de plus en plus attentivement à ce travail subconscient et arrive au bout de quelque temps à provoquer par cette analyse minutieuse mais mal dirigée, la conviction de plus en plus inébranlable, qu'une voix étrangère à la sienne lui parle et se glisse dans sa pensée ; et le mirage qui s'imprègne si facilement dans tous les doutes, et particulièrement dans le doute qui frise l'inconnu, est tout prêt à jaillir et augmenter ses tendances

introspectives, projetant et grossissant les phénomènes dans un organisme indépendant du sien.

Ce qui arrive à L..., jusqu'ici n'a rien de pathologique, sinon l'adaptation trop soutenue de ses efforts intellectuels, la préparation hâtive mais logique d'une solution définitive et une conviction basée sur des données qui lui échappent en tant que connaissance réelle. Chaque homme normal ou soi-disant tel peut être saisi devant la constatation d'un monde psychologique aussi grand et aussi complexe que celui de la logique intérieure évoluant dans l'atmosphère la plus intime de nos états intellectuels successifs. Bon nombre ne peuvent pas fournir l'attention nécessaire à la connaissance de ce domaine, et ceux qui le peuvent se distinguent de ceux qui présentent des troubles, pathologiques à notre avis, par le fait qu'ils arrivent ou à trouver dans le langage de leur moi conscient ou encore à ne voir dans le langage intérieur qu'un écho de leurs propres états intellectuels. Notre sujet L..., et ici commence l'état pathologique dissocie, par une attention extrêmement bien adaptée le langage subconscient intérieur du langage articulé et ce dernier dans ses éléments les plus intimes. Il semble extrêmement constant que ces organismes pathologiques ont le don de conduire avec plus de finesse et d'habileté leurs fouilles intellectuelles quoiqu'ils offrent une absence notoire de critique.

L'attention devient de plus en plus soutenue, le langage intérieur suit et subit parallèlement ces irritations brusques du moi conscient et dirigeant la personnalité, du moins le « moi » ou le langage articulé, et qui pour sa pensée devait être dépourvu de tout écho ou élaboration phonétique subconsciente. Le sujet n'arrive pas à trouver des éléments de ressemblance dans ce moi qui s'esquisse dans le langage intérieur de sa propre personnalité et il arrive précisément à cause de ses fouilles introspectives systématisées à attribuer le geste et les paroles, que lui murmure en sourdine son langage intérieur, à des personnalités étrangères à son propre moi, identifiant souvent ces personnalités avec les sympathies et antipathies avec qui sa vie mentale avait auparavant de profondes et intimes relations. Et tout de suite par un raisonnement logique, au moins dans ses prémisses, il dit qu'on lui parle et il arrive à distinguer et à décrire toute une lutte engagée avec des existences illusoires, tandis

qu'il s'agit de l'élaboration des éléments de sa propre pensée En d'autres termes, la perception de la synthèse psychique dans ce cas comme dans un grand nombre d'autres du même genre où chaque fois l'analyse mentale est saisie et entre en jeu, provoque des hallucinations qu'on peut appeler psychomotrice, à cause des coefficients moteurs subjectifs et objectifs qui accompagnent les deux manifestations psychologiques du sujet et de l'objet de l'hallucination évoluant normalement dans la même activité mentale. Le langage intérieur serait donc à notre avis, la source principale d'un nombre considérable d'hallucinations psychomotrices, pour ne pas dire de toutes. Au lieu de faire entrer en jeu des explosions dynamo-cérébrales accidentelles ou une irritation corticale, il faut étudier, pour l'interprétation juste du phénomène, principalement les éléments hallucinatoires du langage intérieur, ce sanctuaire qui constitue une source riche d'illusions et qui peut se prêter de même à des croyances pathologiques, surtout quand un choc mental ou autre met le sujet sur la piste de la reconnaissance de son propre moi, ce labyrinthe dans lequel plus d'un philosophe a fait fausse route.

En résumé, l'hallucination psychomotrice, chez notre sujet de même que les hallucinations psychomotrices en général peuvent recevoir facilement dans leur mécanisme et leur genèse intime une explication *toute psychologique*, à savoir *l'introspection délirante du langage intérieur*. Cette hypothèse nous semble logique à plus d'un titre et nous avons trouvé pleine justification dans l'analyse de l'observation méthodique d'un nombre considérable d'aliénés qui n'étaient pas atteints de lésions organiques.

L'examen psychologique complet de notre malade nous a expliqué clairement en quoi consistaient ses hallucinations psychomotrices, il nous a donné la clef du phénomène ; il a étalé à nos yeux les éléments et édifié la genèse de ces hallucinations, que nous voyons se constituer entièrement à nos yeux sans qu'il nous soit nécessaire d'invoquer pour expliquer leur éclosion quelques hypothèses plus ou moins précises et certaines.

Cet examen psychologique, disons-nous, est également indispensable, même lorsqu'il s'agit d'examen purement physique pour lequel il semble moins nécessaire. Là encore

il donne la clef et l'explication de certains phénomènes qui, de prime abord et sans examen préalable pourraient paraître contradictoires ou incompréhensibles.

C'est là un point sur lequel nous avons déjà insisté il y a quelques mois, dans une communication à la Société de biologie. Il s'agissait d'une femme chez laquelle les temps de réaction simple et de choix étaient en rapport inverse de ce qu'ils sont normalement. L'examen minutieux de l'état mental de notre sujet nous donne l'explication très nette de ce phénomène.

Nous affirmons aujourd'hui encore les mêmes conclusions en les renforçant et en généralisant davantage, si possible, et nous répétons ce que nous disions alors contre les psychologues qui négligent « trop la vie mentale des sujets, champ d'exploration sur lequel l'attention doit toujours être dirigée avant tout examen somatique [1] ».

RECUEIL DE FAITS.

Cinq observations de paralysie générale conjugale ;

PAR LES DOCTEURS

P. KERAVAL, Directeur médecin de l'asile d'Armentières. ET G. RAVIART, Médecin adjoint de l'asile d'Armentières.

L'*Etiologie* de la paralysie générale, est un chapitre toujours ouvert et sans cesse discuté ; rien de ce qui peut y jeter un peu de lumière ne doit être dédaigné, aussi croyons-nous utile de publier aujourd'hui ces cinq cas de paralysie générale conjugale que nous avons pu réunir. L'étude des cas de ce genre est des plus fructueuse, malheureusement les enquêtes nécessaires à leur complète connaissance sont sou-

[1] Vaschide et Vurpas. *De la vitesse des temps de réaction auditive simple ou de choix, en rapport avec le coefficient mental* (*Comptes rendus de la Société de biologie*, séance du 20 juillet 1901).

vent fort difficiles. La syphilis notamment, pour des raisons faciles à comprendre, y est plus qu'ailleurs malaisée à dépister mais en revanche lorsque la notion de son existence est acquise, elle revêt du fait même des circonstances, une importance indiscutée.

C'est ainsi que dans notre première observation par exemple, le mari infecté au régiment, fait quinze ans plus tard de la paralysie générale tandis qu'apparaissent chez la femme les premiers signes d'un tabes préparalytique.

Mais la syphilis, ne peut être trouvée dans tous les cas, probablement parce qu'elle n'est pas toujours en cause, et ainsi qu'on le verra plus loin, ce seront : l'alcoolisme, le traumatisme cranien, l'hérédité, les influences morales que nous trouverons à l'origine de cette paralysie générale dont les causes si variées et la nature inconnue déconcertent et divisent les cliniciens.

Observation I. — *Homme* de quarante et un ans, tailleur d'habits, indigent, d'instruction moyenne. Pas d'*antécédents héréditaires*. *Syphilis* contractée au régiment, pas d'alcoolisme. Marié en 1881, n'a pas eu d'enfants. Bon travailleur, se conduisant bien. La maladie a débuté il y a trois ans par des troubles gastriques, hématémèses, dyspepsie, ne pouvant travailler il dépensa pendant sa maladie l'argent péniblement économisé, il en fut très frappé ; mais c'est seulement quinze jours avant l'entrée que les troubles mentaux apparurent plus marqués : propos incohérents, idées de suicide, actes désordonnés.

Admis à l'asile d'Armentières le 22 septembre 1896, il présente un état de déchéance physique et intellectuelle qui paraît en rapport avec une démence paralytique à forme mélancolique ancienne, désordre extrême des propos et des actes, embarras de la parole et tremblement fibrillaire des muscles de la face et de la langue ; myosis et inégalité pupillaire ; pleurnicheries ; santé générale extrêmement mauvaise (hématémèses anciennes). Pronostic très grave. La maladie évolua rapidement et le malade mourut dans le gâtisme le 27 septembre 1896.

Sa *femme*, âgée de quarante ans, couturière. Sans antécédents héréditaires, non alcoolique, présente depuis quelques années des troubles de la sensibilité — hyperesthésie générale, *douleurs en ceinture*, diminution considérable de l'acuité visuelle — qui font songer au médecin traitant, à une affection médullaire, il institue le traitement ioduré, mais la malade refuse de le suivre, et voit ses troubles s'aggraver peu à peu. Lors de l'internement de son mari, elle présentait depuis un certain temps déjà un état de

dépression mélancolique qui s'aggrava encore lorsqu'elle devint veuve.

Le 1er décembre 1899, elle raconte aux siens qu'elle a rencontré un monsieur de mise élégante qui lui aurait dit la trouver jolie et la vouloir épouser. Dès ce jour elle annonce son mariage, s'esquive pour faire des emplettes, acheter un trousseau ; elle promet des maris riches à toutes ses connaissances, et dit que son mari n'était pas fait pour elle et qu'il le lui a dit ; elle possède un château !

Elle chante la nuit ; puis se plaint de violentes douleurs dans les reins (douleurs fulgurantes) et parle d'aller se noyer ou de s'étrangler si elles ne cessent pas.

Difficile à maintenir, pouvant à tout instant tromper la surveillance des siens, on doit l'interner.

Ses facultés intellectuelles sont ainsi qu'on le constate alors extrêmement affaiblies, perte de la mémoire, idées délirantes de grandeur et de richesse, tremblement des mains, diminution notable de l'acuité visuelle sans inégalité pupillaire.

La malade constamment agitée, déchirant ses effets, criant sans cesse, meurt le 31 décembre 1899 de *cachexie paralytique*.

Observation II. — *Homme* de cinquante ans, sous-officier de gendarmerie en retraite, indigent. Pas d'*antécédents héréditaires*, ses parents encore vivants se portent bien, sept frères et sœurs en bonne santé. Fut toujours bien portant.

Pas alcoolique, pas trace de *syphilis*. Marié en 1878, il eut deux enfants actuellement vivants et bien portants.

Sa femme l'a quitté il y a quinze ans pour se livrer à la débauche et il en conçut un chagrin très vif.

Depuis dix-neuf mois, il se plaint de troubles gastriques fréquents, d'étourdissements et de douleurs périphériques.

Actuellement il présente tous les signes physiques de la paralysie générale : visage sans expression, inégalité pupillaire, tremblement de la langue — mouvement de trombone manifeste — embarras de la parole, tremblement des mains. La mémoire ne semble guère atteinte. Il déclare se bien porter et être très content. Les personnes de l'entourage attribuent son état aux nombreux chagrins qu'il a éprouvés.

Sa *femme*, âgée de quarante ans, ménagère, sans *antécédents héréditaires* connus, le quitta en 1886 et depuis lors vécut dans la prostitution, elle ne sortit des maisons de tolérance qu'il y a quelques mois et revint auprès de son mari avec lequel elle n'a d'ailleurs pas dû avoir de rapports. Déjà très malade lors de son retour, elle présente actuellement tous les signes de la paralysie générale progressive, arrivée à une période très avancée : inégalité pupillaire, tremblement de la langue et des petits muscles de la face, tremblement des membres, embarras de la parole, perte de la

mémoire, état démentiel des facultés, gâtisme. Toute enquête sur ses antécédents personnels est impossible et nous ne pouvons savoir si au cours de ses quinze années d'*excès alcooliques* et *vénériens* elle a contracté la syphilis.

Observation III. — *Homme* de quarante-huit ans, garçon brasseur, indigent, sachant lire et écrire.

Antécédents héréditaires : un oncle maternel paralytique général.

Antécédents personnels : alcoolisme, s'enivrait de temps en temps.

Marié, il a quatre enfants, âgés de vingt-deux, vingt et un, dix-neuf et onze ans.

Depuis un mois, déclare sa femme, il n'est plus comme avant, il a commencé par être taciturne et à dire des choses insensées. Il rit sans motif.

Il ne travaille plus, parle de se suicider, se promène presque nu.

Il veut aussi s'emparer de tout ce qu'il voit, et fait des achats inconsidérés. On l'interne le 21 août 1895.

Il paraît alors atteint de mélancolie, avec idées vagues de persécution, idées de suicide, il est à demi stupide ; on ne constate pas chez lui les signes physiques de la paralysie générale.

Il n'en est plus de même en janvier 1896. Il présente un état de confusion intellectuelle très marquée, tient des propos absurdes de richesse, il est, dit-il, possesseur de plusieurs millions.

Embarras marqué de la parole, tremblement de la langue et des lèvres. Malade atteint de démence paralytique avancée.

Il se cachectise, gâte et meurt le 22 mars 1897.

Sa *femme*, âgée de quarante-neuf ans, ménagère, sans *antécédents héréditaires, s'adonnant à la boisson* depuis longtemps, présente un an après l'internement du mari un affaiblissement considérable des facultés intellectuelles : le soir elle demeurait plusieurs heures dans les escaliers, sans lumière, et lorsque quelqu'un passait elle le tirait par ses effets sans rien dire. Assise auprès de son poêle, qu'elle n'allumait plus, elle faisait le simulacre de se chauffer. La nuit on l'entendait crier et se promener dans sa chambre.

Quelques idées mélancoliques : « le bon Dieu m'envoie vous dire que je n'ai plus que dix minutes à vivre, il ne me pardonnera jamais ce que j'ai fait ! » En décembre 1896, elle présente tous les signes physiques et psychiques d'une paralysie générale progressive en pleine évolution, de forme mélancolique. L'affection évolue rapidement et la malade meurt le 1er mai 1897.

Observation IV. — *Homme* de trente-huit ans, maréchal-ferrant, indigent, d'instruction moyenne, sans antécédents héréditaires, non alcoolique, pas traces de syphilis.

Marié en 1877, il a eu une fille.

Le 8 mars 1889, travaillant à sa forge, il est blessé à la tête par la roue d'une machine à cintrer, le visage ensanglanté, il rentre

chez lui très troublé ; il voit des bêtes féroces, des hommes qui viennent pour le tuer et il cherche à s'éloigner en se cachant le visage. Son état s'aggrave très rapidement et on doit l'interner le 25 mars 1889.

Son état est le suivant : paralysie générale progressive parvenue à une période très avancée. Mémoire éteinte. Embarras de la parole. Inégalité pupillaire. Hallucinations et craintes imaginaires. Evolution progressive de l'affection, poussées congestives, attaques épileptiformes. Mort le 10 mars 1897.

Sa *femme*, âgée de trente-trois ans, ménagère, sans antécédents héréditaires connus, non alcoolique, restée seule après l'internement de son mari, avec sa fille âgée de dix ans, est très malheureuse ; le 20 janvier 1890, elle écrit que sa fille est malade et qu'elle même est sans ressources.

Elle perd sa fille, doit soutenir un procès.

Le 21 juillet 1894 sans autre cause connue que la *misère* et le *chagrin*, elle se met à délirer : idées délirantes de grandeur et de richesse, propos incohérents ; puis violente agitation nécessitant son internement.

Affaiblissement considérable des facultés intellectuelles, signes physiques de plus en plus marqués. Gâtisme. Cachexie. Mort dans le marasme paralytique le 7 novembre 1898.

Observation V. — *Homme* de quarante-sept ans, filtier, indigent, sans instruction. Pas d'autres *antécédents héréditaires* qu'un frère jumeau devenu paralytique général à trente-neuf ans, à la suite de chagrins multiples (paralysie générale à forme mélancolique avec idées de négation, à marche rapide). Marié depuis vingt ans, il a cinq enfants, âgés de dix-neuf, douze, huit, six et quatre ans. *Non alcoolique*, *pas trace de syphilis*.

Il y a cinq mois, sans cause connue, il eut une congestion cérébrale ; depuis lors, il donne des signes d'aliénation mentale, cet état s'est aggravé ces temps derniers, au point que son internement est devenu nécessaire.

A l'entrée à l'asile, son état, est le suivant : mélancolie, présentant la forme de délire des négations ; tout est perdu, la nourriture ne lui profite pas, il est mort ou presque mort, n'a plus de jambes, rien ne va plus. Paralysie générale probable, bien que les signes physiques fassent défaut. Ces derniers ne tardèrent pas à apparaître tandis que les idées délirantes faisaient place à la démence. Evolution progressive de l'affection, gâtisme, cachexie, mort deux ans et demi après l'entrée.

Sa *femme*, âgée de quarante ans, ménagère, sans *antécédents héréditaires*, *non alcoolique*, sans autre cause connue que le chagrin de voir son mari interné présenta peu de temps après quelques troubles cérébraux. Deux ans après le début de l'affection chez le

mari, elle était en démence : ne sait ni ce qu'elle dit ni ce qu'elle fait, ne veut pas donner à manger à ses enfants et les frappe avec les objets qui se trouvent à sa portée, elle ne veut pas se nettoyer et elle est complètement remplie de vermine ; à tout instant elle se sauve de la maison et court sur la voie publique disant qu'elle va se suicider.

Elle présente à cette époque tous les symptômes psychiques et somatiques de la folie paralytique à la période d'état. Six mois après elle succombe dans le marasme.

Les observations que nous venons de rapporter, présentent malheureusement de nombreuses lacunes, mais on conviendra qu'il est bien difficile, comme nous le disions au début d'obtenir des renseignements précis, surtout lorsqu'il s'agit de la syphilis que l'un des conjoints, s'il a été infecté, a toujours eu soin de cacher.

Telles qu'elles sont, ces observations ne semblent pas plaider en faveur de l'unité étiologique de la paralysie générale : dans la *première*, la *syphilis* nous paraît seule en cause, nous n'y trouvons, en effet, ni alcoolisme, ni surmenagé, ni hérédité. La stérilité des époux et l'évolution si intéressante des accidents chez la femme : tabes préparalytique nous semblent bien significatifs à ce point de vue.

Dans l'*observation II*, le rôle de la *syphilis* est moins certain, encore que l'on doive y penser. La femme qui vécut quinze années dans des maisons de tolérance, n'a pas dû échapper à l'infection ; mais le mari qui nie tout antécédent de cette nature, a-t-il été contaminé? Avant de le quitter définitivement, sa femme se livrait déjà à la débauche ; a-t-elle été infectée à cette époque et lui a-t-elle donné la syphilis? Nous n'avons pu élucider ce problème.

L'*alcoolisme* des deux conjoints, est dans l'*observation III*, la seule cause que nous y ayons relevée.

Dans le *quatrième cas*, ni alcool, ni syphilis, un *traumatisme cranien* a été la cause ou tout au moins l'agent provocateur de l'apparition des troubles cérébraux chez le mari. L'affection de la femme est attribuable aux *chagrins* et à la *misère*.

Dans l'*observation V*, les époux ne sont ni alcooliques ni syphilitiques, ils vivaient régulièrement. Seule l'*hérédité* peut être incriminée chez le mari et nous insisterons ailleurs sur ce fait intéressant que son frère jumeau est mort d'une

paralysie générale de même forme, survenue également sans cause apparente. C'est au *chagrin* de voir son mari interné que notre enquête attribue l'apparition de la paralysie générale chez la femme.

Dans aucun de ces cinq cas, l'apparition de la même affection chez les conjoints ne semble le résultat d'une simple coïncidence.

Si dans les deux premiers cas, où la syphilis conjugale paraît en jeu, le lien est évident, les habitudes d'alcoolisme des époux qui font l'objet de la troisième observation sont la source commune où ils ont trouvé la maladie, enfin dans les observations IV et V le départ du mari laisse la femme dans une misère qui paraît avoir joué le plus grand rôle dans l'apparition chez elle de la paralysie générale.

Dans les cinq cas l'affection évolua à peu près simultanément chez les conjoints. Elle débuta chez le mari dans les observations I, III, IV, V.

Dans l'observation II, tout nous permet de croire que la femme a été prise la première.

Le mari est mort le premier dans les observations I, III, IV. La femme est morte la première dans l'observation V.

Rappelons enfin que dans l'observation I la femme présenta des signes de tabes plusieurs années avant de faire de la paralysie générale.

REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE.

XXXIX. **Un cas de psychose post-opératoire**; par M. Orlow, de la clinique ophtalmologique de l'Université de Kazan. (*Neurologhitchesky Wiestnik*, t. IX, 1901).

La malade, âgée de trente-cinq ans, subit le 11 novembre 1901 l'opération de la kératomie. Les vingt-quatre heures qui suivirent l'opération, la malade se porta bien. Le lendemain, elle présenta des signes d'inquiétude, pleura toute la journée, ayant peur de dire la cause de son chagrin. Un centigramme de morphine calma la malade pour un jour; le soir elle devint agitée de nouveau, voulut déchirer le pansement et aux questions posées répondit

par des insultes. Le lendemain l'agitation augmenta : l'opérée déchira son pansement, tenta de se sauver de la clinique. L'agitation commença régulièrement à deux heures de l'après-midi et se termina à cinq heures, en reprenant la nuit. L'état psychique de la malade lui occasionna une conjonctivite. Lorsque la malade revint à son état normal, voici ce qu'elle raconta: le lendemain de l'opération elle se sentit entraînée loin de la clinique; ensuite elle aperçut une vieille femme laide qui l'insultait tout le temps, en la menaçant de la mort, si elle ose parler de sa présence. L'insolence de la vieille devint de plus en plus forte et une fois elle voulait même étrangler l'opérée: la vieille disparut quand la malade commença à aller mieux. D'après l'auteur, ce cas ne peut être attribué à l'atropine, puisque la malade ne présenta aucun signe d'intoxication par cette substance. La malade présenta des signes de dégénération et par conséquent offrit un terrain propice pour la psychose en question, d'autant plus que l'absence de la lumière fut le point de départ des troubles intellectuels décrits plus haut.

P. Kouindjy.

XXXX. Des modifications du champ visuel chez les paralytiques généraux; par M. M. Reznikow. (*Obozrénié psichiatrii*, V, 1900.)

Six observations personnelles, des plus complètes, avec tracés des champs visuels et examen des travaux des auteurs, permettent à M. Reznikow de conclure ce qui suit :

1° Le rétrécissement du champ visuel, dans la paralysie générale, est un phénomène plus ou moins constant; 2° ce rétrécissement s'étend à toutes les qualités de la sensation lumineuse; 3° la diminution du champ pour le blanc suit une marche parallèle, mais peut-être est-elle plus précoce que le rétrécissement du champ pour le vert et pour le rouge; 4° souvent on rencontre une expansion de la zone d'achromatopsie; 5° le degré du rétrécissement ne comporte pas de grandes différences suivant les champs visuels. 6° bien que les champs visuels du vert et du rouge subissent le plus grand rétrécissement, leur anéantissement complet, sous la forme de scotome central pour les couleurs, n'a pu être observé; 7° les rétrécissements du champ visuel ont le caractère de déchéances segmentaires, de lacunes : les scotomes, s'ils ne sont pas absolument absents, s'observent cependant assez rarement; 8° comme il se forme souvent des lacunes en des endroits différents, au milieu de divers champs visuels, et peut-être même à des moments divers, les champs visuels prennent au plus haut degré l'aspect irrégulier, dentelé, brisé, ne se recouvrent point l'un l'autre; un champ s'en va derrière un autre, les lacunes de champs visuels très spacieux font irruption sur les limites de champs visuels restreints. C'est ainsi qu'il peut arriver que là ou la sensation de la

couleur blanche est anéantie, la sensation de toute autre couleur demeure conservée; 9° le rétrécissement du champ visuel est le signe le plus précoce, le plus sûr, le plus caractéristique des altérations au début du nerf optique. Pour savoir si le malade présente quelques altérations pathologiques du côté des yeux, le périmètre est supérieur à l'ophthalmoscope et aux échelles de Snellen. Comme l'a dit Mendel (*Progressive Paralyse der Irren*, 1880), le rétrécissement du champ visuel chez les paralytiques généraux est le signe d'une atrophie commençante du nerf optique; 10° les symptômes campimétriques, par leur incontestabilité et leur évidence, l'emportent sur les symptômes pupillaires. Quand on a assigné à ces derniers une proportion de 50 p. 100, et à l'atrophie du nerf optique celle de 4 à 4,5 p. 100, on n'admettait l'atrophie que lorsqu'on voyait une image ophtalmoscopique nette de celle-ci et une décadence très accentuée de la vision (obs. III). Mais il en est autrement si l'on accorde que la campimétrie suffit pour diagnostiquer l'atrophie au début; en ce cas, les données périmétriques prennent une importance qu'elles n'avaient pas eue jusque-là.

M. Reznikow étudie, en terminant, quel est le processus pathologique qui préside au développement de l'atrophie du nerf optique. A son avis, dans la papille du nerf optique, le tissu connectif intercalé aux fibrilles nerveuses se détache sous la forme de petites raies et taches, d'abord du côté nasal, puis également du côté temporal. C'est une hyperplasie du tissu conjonctif, une inflammation interstitielle du nerf, une *névrite optique interstitielle*. Les phénomènes de l'amblyopie font supposer que le nerf est atteint du même processus pathologique que celui dont est affecté le cerveau antérieur (périencéphalomeningite chronique diffuse). Le processus inflammatoire frappe les gaines des nerfs, qui constituent les prolongements des enveloppes du cerveau. Il se développe d'abord à la surface et entraine la multiplication du tissu conjonctif ainsi que l'atrophie des fibres nerveuses périphériques. C'est pourquoi, au début, les parties périphériques du champ visuel sont atteintes, tandis que l'acuité visuelle demeure normale. Longtemps l'image ophthalmoscopique du fond de l'œil ne présente pas de modifications tranchées, parce que le processus inflammatoire se localise tout au début dans la portion rétro-oculaire du nerf (canal optique): la dégénérescence des fibres nerveuses, qui se manifeste à l'état de pâleur de la papille et de formation d'un segment d'atrophie autour d'elle, marche avec une extrême lenteur. Dans les cas très rares où l'amblyopie commence par un scotome central avec perte de la perception pour le vert et champ visuel fort restreint pour le rouge, les désordres de la vision offrent une complète analogie avec ceux de la névrite rétrooculaire axiale, toxique (voy. Hirschberg, *Neurolog. Centralbl.*, II, p. 32.). Mais l'amblyopie ordinaire du paralytique tient à une *névrite rétro-oculaire périphérique chronique pro-*

gressive, qui aboutit inévitablement à l'atrophie de la papille. Du moins c'est ce qu'indique la clinique. La parole est à l'anatomie microscopique. P. KERAVAL.

XXXXI. **Contribution à l'étude de la psychose de Korsakow** ; par M. LUECKERATH. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

Deux observations caractérisées par une atteinte remarquable de la mémoire. — Dans la première, il s'agit d'un homme de trente-six ans, auparavant bien portant, fort buveur, ayant eu une fièvre typhoïde en 1895. Au début de 1899, il éprouve vomissements, fièvre, faiblesse générale, accidents du décubitus, céphalalgie, affaiblissement de la mémoire. *Pas de névrite multiloculaire.* Le malade se rétablit physiquement vite, mais, sans autre symptôme psychique d'ailleurs, le trouble de la mémoire subsiste. Rien du côté de l'écriture. Tremblements des mains et de la langue, à rattacher, de même qu'un accès d'épilepsie mentionné à l'alcool. — La seconde observation a trait à un alcoolique de quarante-cinq ans, très taré. Malade depuis trois ans, fort irritable, il a surtout perdu la mémoire. On constate, au point de vue physique, de l'inégalité des pupilles, du tremblement des mains et de la langue, l'exagération des réflexes, le signe de Romberg peu accusé. Il paraît y avoir eu une *sciatique* : à l'asile, il a fait une *myosite*. — Le trouble de la mémoire a, dans les deux cas, porté sur les faits récents, avec des variations dans son intensité. Les impressions visuelles semblent en avoir le moins souffert. Mais ces deux hommes, dans la force de l'âge sont désormais des infirmes. P. KERAVAL.

XXXXII. **L'alternance réciproque de l'inégalité des pupilles, produite expérimentalement dans la paralysie générale** ; par J. PILTZ. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

Il s'agit de deux malades présentant de l'inégalité des pupilles que l'on pouvait faire permuter en obtenant des patients qu'ils fermassent vigoureusement les deux yeux plusieurs fois de suite, — d'un paralytique, chez lequel le même changement a lieu par l'éclairage ou la mise à l'ombre des yeux, — enfin d'une quatrième observation où l'alternance de l'inégalité des pupilles s'opère par la sensibilité distincte des deux organes à l'égard de la convergence et de l'accommodation. Trois observations, contradictoires, dans lesquelles aucun des trois procédés décrits ne produisit la mutation de l'inégalité pupillaire, ont leur intérêt dans l'explication de cet insuccès par les conditions, chez ces malades-là, des réactions qu'ils présentaient à la lumière, à l'accommodation, à la contraction de l'orbiculaire palpébral.

Obs. I. — Dilatation des deux pupilles, *pupille gauche plus large que la droite*. Bord des pupilles anguleux. Réaction à la lumière; nulle ou à peu près à gauche; plus accusée à droite. Réaction consensuelle : très faible à gauche, nulle à droite. La fermeture énergique simple des paupières diminue la pupille droite, mais elle reprend assez vite son ampleur antérieure; la pupille gauche, au moment où la malade ouvre les yeux, est très fortement rétrécie et ne revient que fort lentement à sa dilatation première. La fermeture des paupières maintenues par l'observateur se traduit : — sur l'œil droit, par un myosis net avec déviation du globe en haut et en dehors, qui disparaît assez vite, — sur l'œil gauche, par un très fort myosis avec rotation du globe en haut et en dedans, qui ne cesse que très lentement. *La malade ferme les deux yeux à plusieurs reprises coup sur coup énergiquement* : quand elle les rouvre, *la pupille gauche est devenue plus étroite que celle de droite*, et *elle reste ainsi pendant trois heures;* ce n'est que le lendemain que la pupille gauche est redevenue plus large que la droite. *Explication.* La pupille droite n'est pas tout à fait insensible à la lumière, elle diminue peu à la fermeture de l'œil et recouvre vite sa dilatation première. La pupille gauche, insensible, diminue très fortement quand la malade ferme énergiquement les yeux, elle ne se redilate que très lentement, aussi est-elle plus étroite que la droite quand les yeux restent ouverts à la suite de ce manège. — Dans la *deuxième observation*, avant l'expérience en question, la pupille droite est d'une largeur double de celle de la pupille gauche. La fermeture répétée énergique des yeux intervertit les éléments : la pupille droite devient plus étroite que la pupille gauche. On a constaté : — que la pupille gauche, encore un peu sensible à la lumière, ne diminue que peu pendant la fermeture des yeux, et reprend très vite sa dilatation antérieure, — que c'est l'inverse pour la pupille droite. — Telle est l'*interversion de l'inégalité des pupilles, sous l'influence de l'effort musculaire volontaire.*

On peut aussi l'obtenir en *éclairant ou en plongeant dans l'ombre les deux yeux.* Le paralytique de l'observation III a la pupille gauche bien plus large que la pupille droite. Dès qu'il a fermé énergiquement les yeux, la pupille gauche est plus étroite que l'autre, mais cette diminution se prononce surtout dans l'instant qui suit la réouverture des paupières. De plus, à un éclairage modéré, la pupille gauche est beaucoup plus large que la droite. Et bien, en *éclairant brusquement* d'une *lumière intense les deux yeux*, la pupille gauche devient plus petite que la droite. Pourquoi? Parce que la pupille gauche, plus dilatée, réagit très bien à la lumière tandis que la droite y est insensible. L'éclairage intense diminue si fortement la pupille gauche qu'elle devient plus étroite que la droite restée immobile.

Obs. IV. — Les deux pupilles sont insensibles à la lumière. La pupille gauche est plus large que la droite, elle réagit moins que la droite à la convergence et à l'accommodation. Eloigne-t-on suffisamment l'objet fixé, les pupilles deviennent égales. Eloigne-t-on davantage le même objet, la pupille droite devient finalement plus large que la gauche. L'*interversion* de l'inégalité pupillaire émane ici de la *réaction différente des deux yeux à l'accommodation*.

Il n'y a pas de raison d'observer l'interversion de l'inégalité des pupilles où il existe simultanément : 1° contraction bilatérale égale des pupilles à l'occlusion palpébrale et réaction bilatérale égale des pupilles à la lumière, à l'accommodation et à la convergence (obs. V); 2° contraction bipupillaire égale à l'occlusion palpébrale, insensibilité bipupillaire à la lumière, conservation bilatérale égale de l'accommodation (obs. VI); 3° contraction égale des deux pupilles à la fermeture des yeux, sensibilité à la lumière de la pupille la plus petite, accommodation très faible mais égale des deux côtés (obs. VII.)

Conclusions. — Il existe une inégalité congénitale des pupilles, qu'on peut intervertir à cause de l'intensité différente de la réaction à la lumière et à l'accommodation des deux côtés (O. Schwarz); 2° dans la paralysie générale, on peut faire alterner l'inégalité pupillaire; *a*) en modifiant l'éclairage, quand la pupille large est sensible à la lumière, la pupille étroite étant insensible ou paresseuse (obs. III); *b*) en changeant l'accommodation, quand, les pupilles étant insensibles à la lumière, ces pupilles réagissent inégalement à l'accommodation; *c*) en faisant fermer les yeux aux malades volontairement, quand, la pupille large ou les deux pupilles étant insensibles à la lumière, la réaction de l'orbiculaire est plus prononcée sur la pupille la plus large que sur la plus étroite parfois sensible à la lumière (obs. I et II); 3° une pupille insensible à la lumière par l'éclairage direct peut le devenir par synergie (consensuellement) au moyen de l'excitation lumineuse de l'autre pupille sensible à la lumière (obs. II). Il faut, pour cela, que la pupille sensible puisse transmettre l'excitation au centre sphinctérien primaire de la pupille insensible; 4° l'éclairage ou la mise à l'ombre d'une pupille insensible à la lumière peut, en certains cas, produire la réaction consensuelle de l'autre pupille sensible à la lumière, (obs. II). Il faut, pour cela, que l'excitation puisse, de la pupille immobile à la lumière, arriver au centre sphinctérien primaire de l'autre (Schéma); 5° il est très probable qu'il existe une union anatomique directe entre le centre primaire des fibres pupillaires réflexes d'un côté et le centre sphinctérien de l'autre côté (obs. III et IV).

P. Keraval

XXXXIII. **Etat mental d'un sujet empoisonné par le gaz d'éclairage** ; par WEYGANDT. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

Auto-observation. — En se préparant un bain dans une pièce chauffée au moyen d'un poêle à gaz, l'auteur éprouve tout à coup de la céphalalgie, des pulsations en coups de marteau dans les tempes, des bourdonnements d'oreilles, des battements de cœur, de l'angoisse, du vertige ; les sons, même celui de sa propre voix, lui paraissent sourds. L'idée lui vient qu'il est en proie à une attaque d'épilepsie. Puis, le voilà, sans trop savoir comment, dans sa chambre à coucher tournant le bouton de la lumière électrique et fermant à grand'peine la fenêtre. Là-dessus il perd connaissance. Longtemps après, il se réveille étendu sur le plancher, dans un état d'esprit indifférent, envahi d'un besoin de dormir accentué. Il ne s'étonne pas de cette posture, ne se rappelle point ce qui vient de se passer. Tête un peu douloureuse, sifflements. Il se dit alors avec indifférence et résignation qu'il vient d'avoir une attaque d'épilepsie et il en rapproche l'opinion d'un confrère qui considérait comme épileptiques des syncopes qu'il avait éprouvées à l'époque de la puberté et qu'alors on avait tenues pour chlorotiques. Il se souvient de ses fréquentes mauvaises humeurs, de son plaisir intense de voyager. En y réfléchissant, il prend la résolution de se faire une raison et d'organiser sa vie en conséquence, de s'abstenir totalement d'alcool, de mener une existence fort régulière. Il se lève en éprouvant une grande faiblesse dans les mouvements et remarque qu'il a vomi ; il passe dans son cabinet, s'étend sur le divan et reperd de nouveau connaissance. Réveil graduel, une heure à une heure et demie après le premier collapsus. Il lui semble qu'il a rêvé, qu'il a volontairement pris un repos d'une petite heure, et que, conformément à son projet primitif, il va sortir pour se rendre à une invitation. Il est frappé d'être aussi somnolent, aussi fatigué : il se sent incapable de se lever brusquement, quoique le moment de sortir doive être arrivé. Mais l'humidité qu'il touche sur sa manche lui indique qu'il lui est survenu quelque chose, ce en quoi le confirment le goût aigre et les résidus de vomissement qu'il perçoit dans la bouche d'autant que les sifflements céphaliques reviennent. Peu à peu il surmonte avec peine sa faiblesse musculaire, il se lève et se trouve plus mal. Ce n'est en réalité que lorsqu'il regagne la salle de bain que le souvenir de ce qui s'est passé avant la première syncope lui apparaît nettement. Il éprouve alors le besoin de se coucher. Il ôte auparavant de la porte du corridor la clef qui s'y trouve, convaincu que sans cela la bonne, qui bientôt doit rentrer, ne pourrait pénétrer dans le logis. Il se couche habillé, après avoir écrit quelques mots sur un papier, pour le cas où il perdrait

encore connaissance. Il exprime l'opinion qu'il est empoisonné par des légumes de conserve ingérés peu de temps auparavant, en vertu d'une association d'idées se rattachant au souvenir d'une intoxication alimentaire observée par lui il y a plusieurs semaines. Quand, au bout de quelque temps, la bonne rentre, il se lève, mais doit s'asseoir terrassé par un mal de tête violent, de la somnolence, des nausées, des frissons. Il donne des ordres judicieux, se fait apporter de l'éther, un traité de médecine dans lequel il lit l'empoisonnement par le gaz d'éclairage, et écrit d'une écriture grossièrement tremblée une lettre à un collègue qu'il appelle à l'aide. Il avait entre temps pensé qu'il s'agissait de l'oxyde de carbone et songé à la nécessité de la transfusion. Plus tard dans la nuit, grâce aux analeptiques et aux inhalations d'oxygène, il s'améliora.

Le Dr Gürber du laboratoire de Würzbourg, qui étudia les conditions dans lesquelles avait opéré M. Weygandt, ne trouva pas d'oxyde de carbone. Il constata une augmentation considérable de la quantité d'acide carbonique dans la pièce et dans le sang et une énorme diminution d'oxygène. Ces phénomènes étaient dus à l'*asphyxie*.

D'autres personnes soumises à ces conditions éprouvèrent rapidement de l'engourdissement et des nausées. P. Keraval.

XXXXIV. **Tromoparalysie tabioforme accompagnée de démence**; par J.-K.-A. Wertheim-Salomonson. (*Neurolog. Centralbl*, XIX 1900.)

Observation caractérisée par la combinaison de symptômes relevant du tabes dorsal, de la paralysie agitante, de la démence paralytique. L'ataxie est extrêmement faible; il y a difficulté d'uriner sans la moindre incontinence d'urine. Il n'existe ni propulsion, ni latéropulsion, ni rétropulsion. L'affaiblissement marqué de la mémoire ne s'accompagne pas de diminution du jugement, de déchéance du sens moral, d'anomalies sexuelles, de modification de la personnalité; en revanche les commémoratifs font mention de deux attaques congestives indéniables datant de sept ans : la maladie dure au moins depuis cette époque. C'est, pour l'auteur, une affection *sui generis*, au même titre qu'une affection systématique combinée. Elle aurait pour éléments principaux le substratum de la paralysie agitante fortement teinté de tabes, auquel s'ajouterait en sus une légère démence. Il faut en rapprocher les deux observations d'A. Heimann, celle de Placzek, celle de Hintzing, celle de Weil. Quelle en est la genèse?

La syphilis se voit dans la paralysie agitante comme dans le tabes; la diminution voire l'abolition des réflexes s'observe dans les paralysies agitantes prolongées, par suite d'altérations des cordons postérieurs; les douleurs rhumatismales si fréquentes

dans cette maladie sont parfois violentes au point de rappeler des douleurs lancinantes; enfin on y note bien souvent les caractères de la démence sénile. Pas mal d'auteurs la considèrent comme une sénescence présénile du système nerveux central. Redlich, Koller, Kettscher, Saas et Dana ont trouvé la moitié médiane des cordons de Goll occupée par une dégénérescence diffuse avec épaississement de la névroglie et diminution du nombre des fibres nerveuses : autour des vaisseaux, dont les parois étaient fortement épaissies, existaient de petits îlôts de tissu scléreux. Même état, quoique moindre, des cordons latéraux. Substance grise très peu altérée. Pie-mère épaissie. Tout ceci s'applique à la moelle cervicale et dorsale. Dans la moelle lombaire, la lésion des cordons postérieurs était encore plus accentuée. Ce sont des *altérations de tabes avec sclérose insuliforme périvasculaire multiple*, qui ont été retrouvées par Buzzard et Bevan Lewis dans des cas où la paralysie agitante ressemblait extraordinairement au tabès dorsal. La conclusion est aisée. P. KERAVAL.

VL. **Le rôle de la tare héréditaire dans la paralysie progressive des aliénés**; par P. NAECKE. (*Neurolog. Centralbl.*, XIX, 1900.)

Les éléments de la tare héréditaire sont : les maladies mentales et nerveuses, une anomalie du caractère, des accidents paralytiques d'origine apoplectique, le suicide, l'ivrognerie. Sur cent hommes, ils ont été relevés 43 fois; chez 8, ces stigmates se retrouvaient parmi plusieurs membres de la famille; pour 15, il s'agissait de la folie y compris imbécilité et idiotie (sans épilepsie). En tout 43 p. 100 d'individus entachés d'hérédité. Il y avait 33 syphilitiques dont 18, soit 54,5 p. 100 étaient plus ou moins grevés de tares héréditaires. La syphilis et la tare héréditaire sont donc, pour l'auteur, d'importants facteurs de paralysie générale, mais pour que la syphilis agisse, il faut une invalidité congénitale du cerveau : sur ce terrain seulement la syphilis agira s'il s'y joint plusieurs causes dites occasionnelles. Reste à définir l'invalidité du cerveau. Quand, ce qui est rare, la syphilis ou une autre cause suffit à engendrer la paralysie générale, c'est qu'elle détermine secondairement la constitution spéciale du cerveau qui fait mûrir la paralysie générale avec ou sans causes occasionnelles : ceci peut aussi avoir lieu dans le cas de constitution congénitale sans syphilis. Prédisposition cérébrale et tare héréditaire ne coïncident du reste pas toujours. La tare héréditaire peut avoir produit la prédisposition cérébrale, mais celle-ci existe assez souvent sans la première et inversement. La tare héréditaire est donc toujours importante en tant que cause et indice de la prédisposition congénitale anormale du cerveau propre à la paralysie générale et à d'autres maladies mentales, mais elle ne fournit pas de renseigne-

ment sur le genre particulier de la prédisposition. Notons, en outre, qu'une tare héréditaire lourde et multiple n'est pas aussi fréquente dans la paralysie générale que dans d'autres psychoses.

P. KERAVAL.

VII. **Phobie du regard d'autrui**; par W. M. BECHTEREW. (*Obozrénié psichiatrii*, V, 1900.)

Certains neurasthéniques ne peuvent, même pour peu de temps, supporter le regard d'un étranger; ils évitent, par tous les moyens possibles, de le rencontrer, en détournant les yeux, en les baissant, etc., etc. Souvent ils portent des conserves sombres. C'est un état dont ils ont d'ailleurs conscience, et qui se trouve nettement caractérisé dans les lignes suivantes empruntées à l'une des quatre observations du présent mémoire. Le malade décrit en personne son mal.

« Devant le monde, la rougeur me monte à la face, dès que je remarque que quelques personnes me regardent, ou encore pendant les instants de silence général, alors que tout le monde se dévisage. Dans les voitures de tramways, où l'on ne peut éviter les vis-à-vis, je me sens au plus haut point troublé, décontenancé, je ne sais où diriger mon regard, mes yeux se remplissent de larmes, et je suis obligé de me retirer gauchement... Cette disposition d'esprit maladive me contraint à éviter la promenade dans les lieux publics, fréquentés. M'aborde-t-on, pour me soustraire aux regards de mon interlocuteur, je suis forcé de me moucher, de me mettre à fumer une cigarette, de me dandiner. Avec les personnes qui ont le regard hardi je puis encore échanger des coups d'œil, mais ceux qui n'ont pas le regard osé, décidé, me communiquent leur timidité et me paralysent en quelque sorte. Si par hasard mes yeux se portent sur une personne qui se présente à moi inopinément, je ressens réellement une espèce de douleur au cerveau. Je suis incapable de résister au choc instantané du regard d'autrui. Dès qu'il m'a atteint, je tâche de le supporter autant que je le peux, mais, pour reposer le mien, je le reporte sur un autre objet; seulement, après cela, je ne peux plus le ramener promptement à sa posture primordiale, je ne peux de nouveau regarder en face cet étranger; il faut que je procède graduellement, avec circonspection en essayant d'épier comment il sent. Je tâche d'examiner à la dérobée qui je rencontre et de juger si j'ai affaire à un homme flegmatique, à un homme hardi ou à un homme ardent.

« Je sens que mon regard réfléchit toujours ma maladie quand les yeux d'autrui m'indiquent un esprit timoré ou anormal. Pendant que je les regarde, je n'ai qu'une idée — me rendre compte des yeux de celui qui me cause, — aussi je néglige le fond même de la conversation. Les yeux francs et hardis ne produisent pas sur

moi une telle impression : ils diminuent mon zèle investigateur à leur égard, et m'inspirent de la hardiesse. Lorsque je ris, je puis également regarder en face... »

M. Bechterew ne croit pas que cette phobie tienne exclusivement à la supposition faite par le malade que ses yeux peuvent trahir l'état maladif de son esprit. Beaucoup plus souvent le regard d'autrui est véritablement redouté comme capable d'exercer une influence magnétique, et même magique, sur son semblable. C'est l'éternelle histoire du « *sort* » *jeté par un mauvais regard, de la jettatura*, de l'ensorcellement. « Cette croyance, dit l'auteur, est extrêmement répandue, non pas simplement dans le bas peuple de tous les temps et de toutes les nations, mais aussi dans le milieu intelligent de notre population urbaine. ». P. KERAVAL.

ASILES D'ALIÉNÉS.

I. L'asile de Pau : un asile public subvenant à ses propres dépenses; par A.-R. WHITEWAY. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1900.)

L'asile de Saint-Luc, à Pau, a une histoire intéressante qui peut se résumer ainsi : avec un capital initial de 300 000 francs et une petite ferme, on a obtenu progressivement un asile à peu près parfait contenant 900 pensionnaires et un personnel de plus de 100 personnes, et non seulement cet asile subvient à ses propres dépenses, mais il a réalisé cette année un bénéfice de 50 000 francs, qui a été principalement consacré à l'agrandissement des anciens bâtiments, à la construction de bâtiments nouveaux, et à des achats de terrains adjacents. Le directeur-médecin a les mains libres, n'étant responsable que vis-à-vis du conseil général qui ne lui donne pas de subvention, et n'exerce qu'une surveillance très bienveillante. L'auteur raconte le transfert de l'ancien asile situé en pleine ville, à deux kilomètres sur la route de Tarbes : cet asile appartient à la catégorie des asiles départementaux. Le prix de journée des indigents du département, fixé par le conseil général, est de 0 fr. 85 par jour; or, la dépense quotidienne de chacun de ces malades est de 1 fr. 40. Le déficit est comblé par les conventions passées avec deux départements voisins, les Hautes-Pyrénées et les Landes, au taux de 1 fr. 18 par

jour, et par trois sources de profits qui sont : 1° les pensionnaires à tarifs élevés; 2° le travail fourni pendant environ trois cents jours par an, de 450 malades indigents des deux sexes, qui cultivent la ferme et les jardins et font à peu près tous les travaux nécessaires à l'établissement, sous la direction de chefs d'atelier; 3° par des mesures propres à éviter tout gaspillage en ce qui touche la nourriture et l'habillement des malades, mesures qui, d'après les calculs établis, réalisent par malade une économie d'environ 13 centimes par jour.

Le Dr Girma, directeur-médecin, veille à ce que les malades reçoivent une nourriture suffisante (257 grammes de viande de première qualité tous les jours gras), à ce qu'ils soient chaudement vêtus, à ce qu'ils aient un cube d'air suffisant à respirer, à ce qu'ils ne soient jamais surmenés de travail. La camisole a été depuis longtemps abandonnée, et remplacée par l'isolement. L'établissement, bien qu'il ait été construit morceau par morceau, présente un ensemble harmonieux, et tout y est empreint d'un caractère pratique. Les malades agités sont traités par le repos au lit.

Le personnel se compose de deux médecins, de deux surveillants, de serviteurs des deux sexes, de religieuses, de chefs d'ateliers, de chefs des travaux de ferme, et de commis d'administration, en tout plus de 100 personnes. Le surveillant en chef est à l'asile depuis sa fondation, et forme les serviteurs nouveaux, remplaçant ainsi une école d'infirmiers qui n'existe pas.

Les deux sexes sont représentés à peu près également parmi les 450 malades qui sont capables de travailler et qui travaillent effectivement. Les ateliers d'hommes et de femmes fournissent un travail évalué à 27 000 francs, et l'ensemble des services agricoles rapporte environ 20 000 francs. Les meilleurs ouvriers sont récompensés par un supplément de nourriture et quelques légers encouragements pécuniaires. Inutile de faire remarquer les avantages que le travail fournit au traitement des malades.

Les dispositions économiques qui règlent les affaires de l'asile consistent dans l'application rigoureuse de deux principes : 1° acheter au meilleur marché possible, et produire autant qu'il se peut tout se qui ce consomme dans la maison; 2° empêcher efficacement tout gaspillage. Ainsi, le bétail est acheté sur pied et abattu à la ferme, sans avoir besoin d'être engraissé, d'où une économie de 100 p. 100. Le pain est fabriqué à l'asile, les vêtements aussi, etc.

L'établissement est bâti d'après le système des blocs détachés, mais malgré son étendue, la facilité des communications est assurée. Les dortoirs sont bien aérés. L'auteur entre ensuite dans quelques considérations détaillées sur la comptabilité de l'asile, sur le prix de revient des indigents, des pensionnaires, enfin sur le mouvement de la population, et termine par des observations générales

dont nous retenons quelques-unes. Il constate par exemple que le système qui règne à l'asile de Saint-Luc est le système de la pratique et pas du tout de la théorie, et que partout on voit à l'œuvre une administration remplie de bonne volonté. L'établissement ressemble à une grande famille; la nourriture est excellente, bien préparée et bien servie. L'établissement n'est pas clos de murs, et les évasions sont néanmoins très rares, aussi bien que les accidents. Enfin l'auteur résume son opinion générale dans cette phrase : « Ce que l'on fait à Saint-Luc est bien fait et fait avec humanité. » R. DE MUSGRAVE-CLAY.

II. **De la durée du séjour des aliénés dans les établissements provisoires**; par le Dr SANO. (*Bull. de la Soc. de Méd. ment.* de Belgique, mars 1901.)

III. **Plans d'un nouvel asile pour l'East Sussex**; par H. HAYES NEWINGTON. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1900.)

Etude très complète d'un projet qui paraît bien conçu et qui est accompagné de plusieurs plans détaillés. R. M. C.

IV. **Analyse de mille admissions au City of London Asylum**; par Arthur E. PATTERSON. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1900.)

Ce travail ne se prête à aucune analyse, sa partie fondamentale étant presque exclusivement composée de chiffres et de statistiques détaillées. R. M. C.

V. **Le remaniement d'un vieil asile** ; par Ernest W. WHITE. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1900.)

L'auteur fait dans ce mémoire un exposé intéressant de la manière dont il a remanié un vieil asile qui lui était confié ; ce travail est accompagné d'un plan. R. M. C.

VI. **La collocation des aliénés** ; par le Dr CLAUS. (*Bull. de la Soc. de Méd. ment.* de Belgique, décembre 1900.)

Tout en admettant que le certificat médical doit rester la pièce capitale permettant de colloquer un aliéné, le Dr Claus estime qu'actuellement, en raison de l'insuffisance scientifique, au point de vue psychiatrique, de la plupart des médecins qui sont appelés à délivrer ces certificats, il y a lieu d'entourer la collocation des aliénés de nouvelles garanties. Il propose donc que tout certificat médical de collocation d'un aliéné soit soumis au visa d'un médecin légiste appartenant à la magistrature, lequel serait le garant légal et compétent de la liberté humaine. Tout certificat insuffisamment

détaillé ou justifié serait renvoyé pour supplément d'examen. L'avis du médecin légiste serait prépondérant.

Le Dr Claus estime en outre qu'il appartient au médecin seul de désigner l'asile qui doit recevoir le malade. Ce choix devrait être mentionné sur le certificat médical et il devrait être justifié. A ce propos il combat l'opinion de ceux qui opposent continuellement le régime de liberté en honneur dans les colonies au régime de la prison en vigueur dans les asiles fermés. D'après le Dr Claus il n'y a là qu'une question de mots et outre qu'ils sont logés et nourris beaucoup plus convenablement, les malades placés dans les asiles jouissant de tout autant de liberté que ceux qui sont assistés à Ghiel ou à Lierneux. D'après lui les colonies, actuellement à l'ordre du jour, ne seraient qu'une forme primitive d'assistance justement condamnée dans tous les domaines, hormis celui des aliénés. Enfin pour éviter que certaines institutions ou refuges, que les sanatoria deviennent des maisons de santé clandestines, le Dr Claus estime qu'aucune personne ne devrait être admise dans ces établissements sans être munie d'nn certificat médical, soumis toujours, naturellement, à l'approbation du médecin-légiste.

La collocation des aliénés criminels ou alcooliques n'exige ni formalités particulières, ni asiles spéciaux ; des annexes jointes aux asiles ordinaires peuvent suffire à tous les besoins. G. D.

VII. **Les prisons-asiles** ; par le Dr Heger. (*Bull. de la Soc. de Méd. ment.* de Belgique, déc. 1901.)

Ce travail est un plaidoyer en faveur de la création d'un ou plusieurs asiles spéciaux destinés à recevoir les aliénés criminels. Sous la dénomination d'aliénés criminels doivent être compris :

1° Les inculpés de crime dont l'état d'aliénation aura été reconnu, soit au cours de l'instruction, soit pendant les débats judiciaires ou qui auront été acquittés pour cause de folie ;

2° Les détenus qui, pendant la durée de leur emprisonnement, présenteront des symptômes caractéristiques de folie ;

3° Les aliénés qui, placés dans un asile, y auront commis un acte qualifié crime.

VIII. **Avantages de l'étroite connexion entre les laboratoires psychopathologiques et les hôpitaux pour aliénés aigus** ; par Samuel B. Lyon. (*American Journal of Insanity*, juillet, 1899, p. 95, 100.)

Certaines conditions rendent la connexion difficile : Les asiles sont généralement éloignés des centres, tandis que les écoles de médecine ou les laboratoires sont dans les grandes villes. Il en résulte qu'actuellement l'étudiant en médecine est presque entièrement étranger à la folie; et cependant un médecin de pratique

générale devrait la connaître ; le diagnostic rapide et le prompt traitement effectif d'un cas de folie dépendent de l'avis du médecin ordinaire de la famille. Il serait donc important qu'une étude des maladies mentales fût une partie nécessaire du cours d'études. S'il y avait des laboratoires, les jeunes médecins emploieraient les loisirs forcés que leur laisse l'attente de la clientèle à des études.

Il y a eu des efforts individuels très importants pour la connaissance de la folie et l'étude générale de l'intelligence. Que ne pourrait-on pas attendre d'un institut psychopathique libéralement subventionné. SIMON.

IX. **Le patronage familial en Écosse** ; par le Dr PEETERS. (*Bull. de la Société de Méd. mentale de Belgique*, juin 1901.)

X. **Réglementation de la sortie des aliénés dangereux, en Prusse.** (*Psych. Wochenschr*, 3 août 1901.)

Décret du ministre des Affaires médicales et du Ministre de l'Intérieur, sur les mesures à prendre à l'occasion de la sortie des asiles d'aliénés de malades dangereux. (Berlin, 15 juin 1901.)

L'expérience a prouvé l'insuffisance des garanties données à la sécurité publique dans les cas de mise en liberté de certains aliénés dangereux.

Il convient, qu'avant la sortie de sujets que leur passé doit faire considérer comme dangereux, l'autorité administrative soit informée de la mesure projetée et puisse ainsi formuler les considérations qui pourraient être de nature à faire ajourner la mise en liberté : considérations tenant au passé du malade, aux conditions économiques et familiales dans lesquelles ce dernier doit se trouver une fois libre. Ces renseignements peuvent être très utiles pour le médecin de l'asile qui, souvent, les ignore. Ne devront pas être mis en liberté avant que le conseiller provincial et l'autorité administrative du futur domicile du sujet n'aient été mis à même de donner leur avis. 1° Certains aliénés considérés comme irresponsables (par. 51 du Code), les prévenus qui ont été l'objet d'une ordonnance de non-lieu, en raison de leur état mental, et les criminels devenus aliénés dont la peine est expirée — en tant que ces divers sujets auront commis un crime ou un acte délictueux ; 2° les aliénés placés d'office par l'autorité administrative, lorsque celle-ci aura exprimé le désir d'être informée de l'éventualité de la mise en liberté ; 3° tous les malades considérés comme dangereux par le chef de service, Le médecin devra transmettre à ces autorités un rapport et tous documents pouvant être utiles; il ne se prouoncera sur la mise en liberté définitive qu'après avoir reçu l'avis des autorités, ou bien après un délai de trois semaines après la communication de son rapport. Les autorités seront informées immédiatement du jour auquel la sortie aura eu lieu. P. S.

XI. **La question des infirmiers des asiles d'aliénés** ; par KARRER. (*Allg. Zeits.*, t. LIII, fasc. 4.)

La proportion existant entre le nombre des infirmiers et celui des malades varie suivant les asiles en Allemagne.

Le rapport qu'on note le plus fréquemment est celui de 1 infirmier pour 7 ou 8 malades. Mais il y a des asiles où l'on compte 1 infirmier pour 2 malades, pour 4 ou pour 5 malades. Les infirmiers et infirmières, ont, en outre des soins à donner aux malades et de la surveillance de ces derniers, à s'occuper des travaux de propreté des quartiers, du vestiaire (chaque quartier possède en général son vestiaire), du nettoyage des objets de vaisselle (avec l'aide des malades), de la surveillance des malades employés à la buanderie.

Les infirmiers doivent avoir, à leur entrée, au moins vingt ans (dans 31 asiles); dans d'autres asiles on exige qu'ils aient accompli leur service militaire ce qui donne l'âge de vingt-trois à vingt-quatre ans. Pour les infirmières l'âge minimum varie suivant les asiles, de dix-huit à vingt ans. L'âge maximum est de trente ans pour les infirmiers et de vingt-cinq ans pour les infirmières dans 30 asiles; il est de trente-cinq ans dans 11 asiles, de quarante ans dans 21 asiles, pour les hommes, et dans 17, pour les femmes. Sur 97 établissements de langue allemande, 6 seulement possèdent un personnel religieux.

Le personnel se recrute surtout dans la classe des cultivateurs. Pour les hommes on donne la préférence aux sujets ayant accompli leur service militaire avec un bon certificat. L'admission n'est en général que provisoire pour une période qui varie de quinze jours à six mois.

Dans un certain nombre d'établissements les infirmiers ont la qualité de sous-employés, ils ne peuvent être révoqués que par l'autorité administrative. Les mesures disciplinaires sont le renvoi, les privations de sortie et les amendes (de 3 à 10 marks.)

La *période d'apprentissage* varie de huit jours à un an. Elle est d'un mois dans le plus grand nombre des asiles.

Des *cours* sont faits aux agents du personnel dans un certain nombre d'asiles par les médecins en second ou les assistants.

Les *salaires de début* du personnel masculin sont très variables, de 192 à 600 marks par an :

10	asiles donnent	de 20 à 24	marks par mois.
18	—	25	—
15	—	de 25 à 30	—
11	—	30	—
7	—	de 30 à 33	—
6	—	de 36 à 39	—

Enfin un petit nombre d'asiles donnent des chiffres, inférieurs ou supérieurs aux précédent.

Les *salaires maxima* varient de 300 à 1 300 marks.

12	asiles	donnent 500 à 540	marks par an.
17	—	540 à 600	—
8	—	648 à 750	—
4	—	768 à 804	—

En général le salaire maximum n'est atteint qu'après dix ans de services.

Pour les *infirmières* les *salaires de début* varient de 120 à 500 marks par an suivant les asiles.

14	asiles	donnent moins de 180	marks.
14	—	180	marks.
21	—	de 180 à 228	—
8	—	240	marks.
11	—	de 255 à 288	—

Enfin un certain nombre d'établissements donnent des salaires plus élevés.

Les *salaires maxima* varient de 216 à 800 marks.

13	asiles	donnent de 240 à 300	marks.
14	—	300	marks.
15	—	de 300 à 400	—
13	—	de 400 à 450	—
9	—	de 480 à 504	—

Infirmiers et infirmières, outre les avantages en nature habituels, sont « habillés » dans certains asiles.

Le nombre des *jours de sortie* accordés au personnel est également très variable suivant les asiles. Un certain nombre d'établissements accordent des sorties d'une demi-journée; les infirmières sortent l'après midi et les premières heures de la soirée; les infirmiers peuvent obtenir une permission pour une partie de la nuit. Dans 41 asiles le personnel a, par semaine, un après-midi de libre (ou, pour les infirmiers, une soirée). Dans ces asiles les permissions du dimanche sont ainsi réglées :

Dans 5	asiles	un après-midi chaque	4e dimanche.
— 11	—	—	3e —
— 2	—	alternativement, une matinée et un après-midi chaque	2e dimanche,
— 2	—	un après-midi chaque	2e dimanche.

Dans 10 asiles le personnel a une permission d'un après-midi tous les dix jours; dans 5 asiles, un après-midi tous les quinze jours.

Les *congés annuels* varient de deux jours à quatorze jours.

3	asiles donnent	4	jours.
6	—	8	—
8	—	14	—

Mariage des agents du personnel de surveillance. — Le mariage est interdit dans 18 asiles; toléré exceptionnellement dans 7 asiles; permis dans 26 autres. Dans 10 asiles il y a des logements pour les infirmiers mariés. — Dans 72 établissements les agents font partie de la Société d'assurance contre la vieillesse et l'invalidité.

Les appointements de début des *surveillants en chef* varient de 1 000 à 1 400 marks, dans le plus grand nombre des asiles; le traitement de la première classe varie de 1 450 à 2 000. Pour les *surveillantes en chef* les chiffres varient le plus souvent entre 500 et 950 marks au début, et de 700 à 900 à la première classe. Ces agents ont droit à une pension. Paul SÉRIEUX.

XII. **Situation et traitement des médecins aliénistes allemands**; par HOPPE (*Allg. Zeits. f. Psychiat.* t. LIV)

L'auteur résume ainsi le *curriculum vitæ* habituel des médecins aliénistes allemands : l'*approbation* (qui correspond à la soutenance de la thèse inaugurale) a lieu à l'âge de vingt-six ans en moyenne; l'entrée dans les asiles à la fin de la 27e année, comme assistant ou volontaire [1]. En Prusse on débute généralement par l'emploi de *volontaire* avec un traitement de 900 à 1 200 marks [2] et en plus le logement, la nourriture, etc.; dans certains asiles les volontaires n'ont que 600 marks; et même les *seconds volontaires* n'ont d'autres avantages que le logement et la nourriture. Si on débute par l'emploi d'*assistant*, le traitement est habituellement de 1 200 marks. Dans certains asiles le traitement varie de 900 à 1 800 marks. Avec l'ancienneté le traitement des assistants peut aller en augmentant jusqu'à 1 500, 1 800 et 2 000 marks, exceptionnellement 2 500 marks.

En général les assistants sont nommés médecins chefs de service (*Oberærzte*) après cinq ou six ans (à l'âge de trente-deux ou trente-trois ans). Cependant 12,4 p. 100 des assistants ont plus de six ans de service. — Les *Oberærzte* touchent un traitement de 3 000 marks au début (parfois moins, rarement plus); après douze ou vingt-quatre ans de service, soit à l'âge de quarante-quatre ou cinquante-six ans, ils arrivent au traitement maximum moyen de

[1] La durée des études médicales venant d'être augmentée, c'est seulement à l'âge de vingt-huit ans que pourra avoir lieu la nomination comme assistant.

[2] Le mark vaut 1 fr. 25.

4 500 marks (exceptionnellement de 5 000, 6 000 marks et même 7 000 à Berlin) ; — à moins qu'ils n'aient eu la chance d'être nommés *directeurs*, ce qui arrive en moyenne après douze ou treize ans de services. La proportion des médecins (y compris les assistants) est de 4 pour 1 Directeur : dans 56 établissements le nombre des Directeurs est de 56, celui des médecins chefs de 75, celui des assistants de 113 ; plus 27 volontaires.

Voici quelques chiffres concernant le traitement des Directeurs-médecins en chef. Les traitements de début varient de 3 600 marks (Grand Duché d'Oldenburg) à 6 500 (Schleswig-Holstein) : les traitements maxima varient de 5 600 (Grand Duché d'Oldenburg), à 9 000 (Proxince de Saxe). Les traitements, lorsqu'ils sont fixes, varient dans de larges limites suivant les États : de 3 600 à 11 200 marks (Berlin). Les traitements les plus élevés que peuvent obtenir les directeurs-médecins en chef sont les suivants :

Royaume de Saxe	10 500 francs.
Province de Saxe	11 250 —
Hambourg	12 500 —
Berlin.	13 750 —

Le traitement maximum est obtenu suivant les pays, de six ans à vingt-quatre ans. A ce traitement il convient d'ajouter le logement, le chauffage, l'éclairage, etc.

Les *médecins chefs de service* (*Oberærzte*) ont un traitement de début variant de 2 167 marks (Gabersee) à 4 200 marks (Royaume de Saxe) et à 4 500 M. (Hambourg). Leur traitement maximum varie de 3 367 marks (Gaberser) à 6 000 marks (Royaume de Saxe et Hambourg). A Berlin le traitement est de 6 000 à 7 000 marks. Le traitement maximum est atteint après un laps de temps variant de six à vingt-quatre ans, suivant les pays.

Le traitement de début des *médecins en second* varie de 2 100 à 3 000 marks, le traitement maximum de 2 690 à 4 200 marks. Ce maximum est atteint en un laps de temps de huit à seize ans.

L'auteur propose d'établir les traitements des médecins des asiles sur les bases suivantes :

	TRAITEMENT DE DEBUT	CLASSES	TRAITEMENT MAXIMUM
Assistants. . . .	1 800 marks	Augmentations annuelles de 100 marks.	2 400 marks.
Médecins-chefs .	3 000 —	6 classes avec augmentation de 500 marks tous les trois ans.	6 000 —
Directeur. . . .	5 000 —	4 classes avec augmentation de 600 marks tous les trois ans.	7 400 —

Paul SÉRIEUX.

SOCIÉTÉS SAVANTES.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 15 mai 1902. — PRÉSIDENCE DE M. GOMBAULT.

Sur un cas d'endothéliome épithélioïde du noyau rouge.

MM. RAYMOND et CESTAN présentent les préparations d'un cas de tumeur épithélioïde de la région pédonculaire cérébrale gauche, ayant épargné complètement les fibres pyramidales, ayant atteint assez légèrement le ruban de Reil, détruit entièrement le noyau rouge gauche, entamé le noyau rouge droit et fait disparaître le noyau et le tronc d'origine de la troisième paire. La symptomatologie avait consisté en un syndrôme de Weber avec démarche ébrieuse, tremblement intentionnel semblable à celui de la sclérose en plaques, bredouillement scandé et lent, asynergie de la jambe droite, exagération de tous les réflexes tendineux, signe de Babinski. Le seul faisceau nettement dégénéré était le faisceau allant du noyau rouge à l'olive cérébelleuse. Les signes dominants étaient donc franchement cérébelleux (incoordination, dysarthrie, asynergie), cette observation corrobore donc anatomiquement et cliniquement les relations d'association physiologique du noyau rouge et du cervelet. Elle infirme par contre la donnée établissant la région intéressée comme siège du tonus musculaire, ce dernier ayant été plutôt exagéré dans l'espèce.

Hémialgie post-hémiplégique.

M. P. MARIE présente un malade chez lequel une hémiplégie droite à forme banale consécutive à un ictus a complètement rétrocédé. Il ne reste même aucun trouble de la sensibilité douloureuse, tactile et thermique, mais tout le côté droit du corps est le siège d'une sensation de lourdeur avec fourmillements intenses présentant des crises d'exacerbation. Il s'agit bien là d'une algie d'origine centrale.

M. BALLET a vu trois cas semblables.

M. Raymond en a vu aussi et rappelle que Duchenne (de Boulogne) en a décrit.

Nature syphilitique du tabes.

M. Leredde. — La nature syphilitique du tabes, comme celle de la paralysie générale peut être démontrée d'une manière mathématique, non par l'étude des lésions mais par les effets positifs, fréquemment observés, du traitement mercuriel. Ces effets ne peuvent s'expliquer par des coïncidences : *a*) leur fréquence est considérable; *b*) on les observe surtout dans les tabes francs à évolution progressive et rapide, l'existence des tabès frustes ne peut donc suffire à faire comprendre les rémissions et les guérisons du tabes consécutives au traitement mercuriel; *c*) les effets utiles du mercure sont d'autant plus marqués, comme je m'en suis assuré par la lecture des observations, que la dose de mercure employée est plus élevée. Les insuccès thérapeutiques s'expliquent facilement. Parmi leurs causes, il faut faire figurer souvent un traitement trop peu énergique, et il convient de modifier le traitement mercuriel comme je l'ai indiqué dans un travail récent.

M. J. Babinski. — La question du traitement mercuriel dans le tabès a été maintes fois soulevée et récemment encore elle a fait l'objet d'une discussion à la Société de neurologie, à laquelle j'ai pris part. Je suis de ceux qui sont persuadés que le mercure peut exercer sur cette affection une action favorable, qu'il peut en arrêter dans une certaine mesure l'évolution, mais qu'il faut pour cela administrer le médicament à fortes doses, employer de préférence le calomel en injections et faire durer longtemps le traitement. Tout ce que vient de dire à ce sujet M. Leredde n'est donc pas nouveau. Ce qui serait nouveau, ce serait de pouvoir obtenir, comme l'admet M. Leredde, une véritable guérison, c'est-à-dire un retour à l'état normal chez des malades ayant présenté des signes caractéristiques du tabes, mais, à l'appui de son opinion, il n'apporte aucun fait probant.

M. Raymond. — Il faut aussi tenir compte des cas de tabes qui guérissent sans traitement ou avec des traitements non spécifiques. M. Leredde ne semble pas y avoir songé.

Le liquide céphalorachidien au cours de l'hydrargyrisme chronique.

MM. Raymond et Sicard présentent un malade, ouvrier en peaux de lapins, atteint de tous les signes de l'hydrargyrisme chronique avec le tremblement classique intentionnel, rémittent sans troubles réflexes ni sensitifs. Songeant aux deux théories pathogéniques du tremblement mercuriel (tremblement directement organique, ou

tremblement secondaire par hystérie d'origine toxique), les auteurs ont pratiqué la ponction lombaire ; le liquide céphalo-rachidien montra une lymphocytose discrète et contenait des traces appréciables de mercure ; injecté à des cobayes, il produisit des mouvements convulsifs. Le tremblement mercuriel serait donc bien directement organique.

M. Ballet. — S'il constituait un signe d'hystérie toxique, cette dernière trancherait complètement avec les autres hystéries toxiques.

Recherches urologiques dans la démence précoce à forme catatonique.

M. Dide a trouvé, en général, une augmentation de la densité, augmentation des chlorures, et diminution de l'urée.

Nouvelle méthode de mensuration cérébrale.

M. Dide propose un procédé pour mesurer les hémisphères cérébraux par un jeu de lignes idéales formant un quadrilatère dont le rapport des côtés deux à deux donne un coefficient constant, et lui a permis d'établir, chez les déments, que la diminution porte surtout sur le grand centre d'association postérieur.

De l'équilibre volitionnel statique et de l'équilibre volitionnel cinétique, asynergie et catalepsie.

M. J. Babinski. — L'équilibre volitionnel, c'est-à-dire l'équilibre dont la réalisation nécessite l'intervention d'un acte de la volonté et que la volition peut rompre, doit être envisagé sous deux faces, suivant que le corps est en repos ou qu'il est en mouvement; dans le premier cas il est statique, il est cinétique dans le second.

Ces deux modes de l'équilibre volitionnel pourraient même être considérés comme deux fonctions distinctes.

Dans l'ataxie tabétique, ces deux modes de l'équilibre sont troublés, mais la perturbation de l'équilibre statique est plus manifeste au début que celle de l'équilibre cinétique.

Dans l'asynergie cérébelleuse, au contraire, l'équilibre peut être conservé, alors que l'équilibre cinétique est profondément troublé. Bien plus, la faculté de maintenir les muscles dans la fixité peut être plus grande qu'à l'état normal, de telle sorte que l'affaiblissement de la fonction de l'équilibre cinétique coïncide avec l'exaltation de la fonction de l'équilibre statique et que l'asynergie s'associe à la catalepsie.

Mes observations tendent à montrer que la catalepsie peut dépendre d'une perturbation dans le fonctionnement du cervelet.

Sur la valeur sémiologique des perturbations dans le vertige voltaïque.

M. J. Babinski. — A l'état normal, quand on applique aux tempes ou aux apophyses mastoïdes les deux électrodes d'un appareil voltaïque, on provoque chez le sujet en expérience, avec un courant de un ou de plusieurs milliampères, une sensation de vertige et une inclination de la tête du côté du pôle positif. C'est là le vertige voltaïque normal qu'on pourrait appeler « bilatéral ».

J'ai montré, il y a plus d'un an, et mes observations ont été confirmées par MM. Gellé, Napieralski, Escat, Cros, qu'une lésion unilatérale de l'oreille provoque ordinairement une modification du vertige voltaïque qui consiste en ce que l'inclination, au lieu de s'opérer du côté du pôle positif, c'est-à-dire tantôt à gauche, tantôt à droite, suivant le sens du courant, ne se produit pas du côté malade ou prédomine de ce côté quel que soit le sens du courant. La dénomination « vertige voltaïque unilatéral » pourrait s'appliquer à ce mode de perturbation.

Dans certains cas de lésions auriculaires le vertige est irrégulier ; il est bilatéral à certains moments, unilatéral à d'autres. Mais il existe encore une autre sorte de perturbation dans le vertige voltaïque qu'il est utile de connaître ; on l'observe dans des cas de lésion des deux oreilles avec surdité complète; un courant, même intense, de 15 à 20 milliampères ne provoque ni sensation de vertige, ni inclination à gauche ou à droite de la tête, qui reste immobile, ou bien se porte en arrière.

Ce caractère permet de distinguer de la surdité hystérique où le vertige voltaïque est normal, la surdité organique liée à des lésions de l'oreille ; il peut être le seul signe objectif permettant d'établir le diagnostic et mérite, par conséquent, d'être connu des auristes ainsi que des neurologistes.

Sclérose en plaques.

M. Ballet présente une malade atteinte depuis 1897 d'une sclérose en plaques dont la marche a fait hésiter au début entre le diagnostic réel et l'hystérie, en raison de rémissions et de rétrocessions presque complètes et très longues de tous les symptômes.

Etiologie de la syringomyélie.

M. Marie présente un malade atteint de syringomyélie à la suite d'une chute de quatre mètres de hauteur, il rappelle trois autres cas analogues. Le traumatisme médullaire est en effet fréquent dans l'étiologie de cette affection soit comme cause initiale, soit

comme cause aggravante. Un autre malade à la suite d'un phlegmon diffus du bras eut une névrite ascendante suivie de syringomyélie, ici d'origine infectieuse. Le facteur traumatique doit donc occuper un rang important à côté des facteurs infectieux et toxiques.

M. Crouzon présente un malade de cinquante-six ans atteint d'*hystérie associée au tabes*.

M. Lamy présente un malade atteint d'*atrophie totale radiculaire* du membre supérieur à la suite d'un traumatisme au coude. Tout le plexus brachial et une portion du plexus cervical sont intéressés. Il s'agit là d'une atrophie organique et non réflexe.

M. Souques présente un ancien foudroyé chez qui s'est produite récemment une *otorrhagie hystérique*. S'agit-il d'une hématidrose ou d'une vaso-dilatation locale avec suintement sanguin ? M. Souques penche pour la seconde proposition.

M. Touche présente les pièces d'un cas de *cécité avec conservation de la vision interne*.

M. Dupont montre un *appareil ingénieux pour examiner les réflexes oculaires*. Une lampe électrique au fond d'un entonnoir opaque est placée devant l'œil. Un bouton pressé établit l'incandescence et déclenche une aiguille chronométrique. A la constatation sur l'œil libre du réflexe on lâche le bouton et l'aiguille s'arrête permettant de compter en centièmes de seconde le temps écoulé entre la production de la lumière et le réflexe pupillaire. M. Dupont a étudié ainsi les réflexes pour toutes les radiations lumineuses et autres (les ondes hertziennes, les rayons X, le radium ne donnent rien).

Deux nouveaux cas de lésion limitée du bourrelet du corps calleux.

MM. Pelnar et Scalicka (de Prague). — Il s'agit de deux cas de décoloration brunâtre du bourrelet du corps calleux ; un cas antérieurement présenté donna lieu à une discussion entre M. Déjérine qui en faisait une dégénération secondaire par lésion des hémisphères et M. Marie qui en faisait une lésion locale. Dans les deux cas actuels, il y a aussi des lésions corticales, mais ces dernières ne sont pas en rapport par leur localisation avec ce qu'elles devraient être d'après les travaux de Monakoff et Déjérine si elles avaient occasionné l'altération du bourrelet. L'examen histologique décidera.

F. Boissier.

BIBLIOGRAPHIE.

XX. *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie;* par BOURNEVILLE, avec la collaboration de MM. Crouzon, Dionis-du-Séjour, Izard, Laurens, Paul-Boncour, Philippe et Oberthur. Avec 19 figures dans le texte et XI planches, t. XXI, 1901. Aux bureaux du *Progrès Médical.*

Fidèle à la tâche qu'il s'est imposée, M. Bourneville publie le *Compte rendu* du service des enfants idiots, épileptiques et arriérés de Bicêtre pendant l'année 1900 : c'est le 21e de la série.

La première partie du volume est consacrée à l'histoire du service (Bicêtre et fondation Vallée) pendant l'année 1900. Elle contient des renseignements fort intéressants sur les résultats obtenus par le *traitement médico-pédagogique*, chez des enfants arriérés ou idiots. Le nombre des étrangers venus visiter le service témoignent de l'intérêt qu'ils portent à l'application de la méthode médico-pédagogique en Allemagne et ailleurs, et montrent quelle haute valeur présente le traitement suivi depuis 1880, à l'hospice de Bicêtre.

La seconde partie contient les observations cliniques les plus intéressantes du service. Le premier chapitre est consacré à un cas d'*affection familiale à symptômes cérébro-spinaux :* diplégie spasmodique et idiotie. L'un des frères a succombé : l'autopsie a montré une atrophie cérébelleuse très accentuée. — Un cas d'*idiotie* myxœdémateuse, très améliorée par le *traitement thyroïdien.* — Deux observations de *corps étrangers de l'œsophage chez les idiots :* Mort par hématémèses foudroyants. — Un cas d'*idiotie symptomatique, de pachyméningite et de méningo-encéphalite chroniques* (*Fig.* 30 et 31). — Deux travaux démontrent aux observations très concluantes les excellents résultats du traitement médico-pédagogique chez les *idiots* et même chez les *microcéphales.* — Poursuivant ses recherches sur l'*étiologie* de l'épilepsie, de l'hystérie, de l'idiotie et de l'imbécillité, M. Bourneville publie une statistique de 1888 à 1900 montrant le rôle insignifiant de la *consanguinité*, à côté de l'influence bien autrement puissante de l'*hérédité.* Le mariage entre cousins de constitution vigoureuse, sans tares héréditaires, donnera des enfants sains; si les conjoints ont l'un ou l'autre ou tous les deux une hérédité chargée, leurs

Fig. 30.

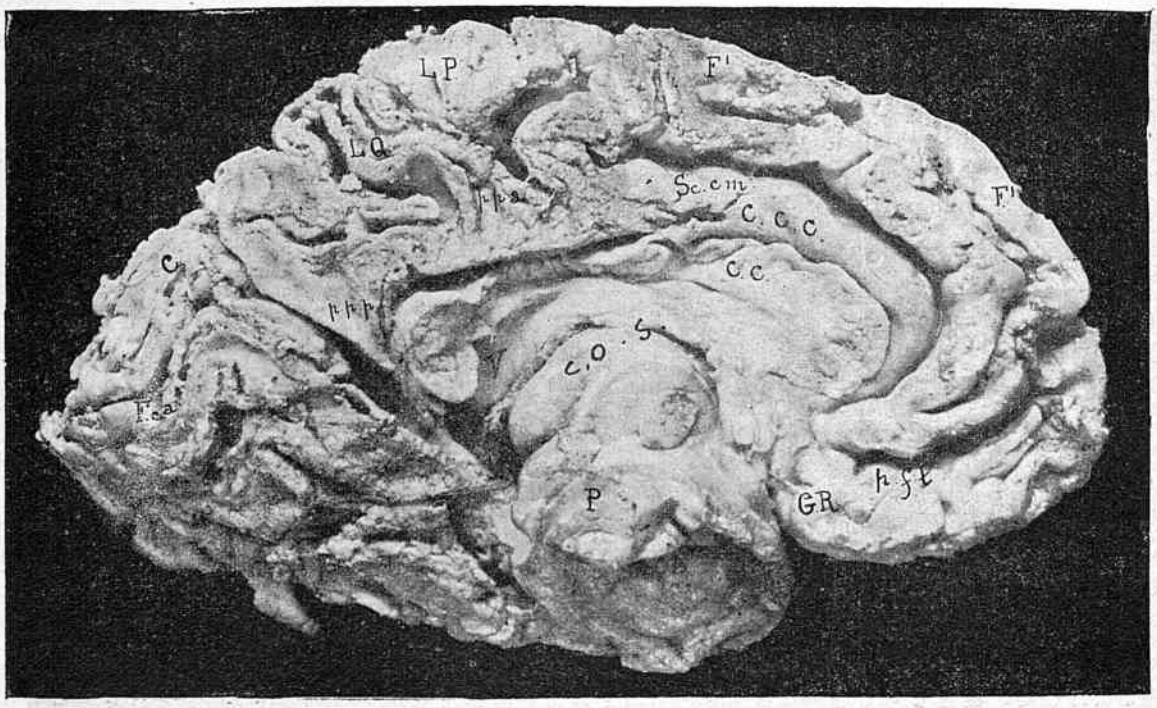


Fig. 31.

enfants seront atteints, non de fait de la consanguinité, mais du fait de l'hérédité, de dégénérescence mentale ou physique, d'épilepsie, d'hystérie, d'idiotie, etc. — Une seconde statistique montre l'influence néfaste de l'*alcoolisme* sur le développement de la dégénérescence.

A l'autopsie d'un enfant atteint d'*idiotie avec microcéphalie*, Bourneville et Oberthur ont trouvé une lésion fort rare : les deux hémisphères étaient transformés en une *poche kystique* ; les circonvolutions aplaties, atrophiées, par places méconnaissables ; ce pseudo-kyste est le résultat d'un processus inflammatoire, d'une méningo-encéphalite. Chez un autre idiot, la lésion était bien encore la méningo-encéphalite mais sans production pseudo-kystique. — Statistique sur le thymus et la glande thyroïde chez les enfants anormaux. L'on sait l'influence néfaste des *professions insalubres* sur la production des maladies chroniques du système nerveux ; et plus que tout autre M. Bourneville s'est efforcé de mettre en relief cette influence : une statistique basée sur 87 familles comprenant 420 enfants, ne laisse aucun doute sur l'action des professions insalubres sur la morbidité et la production des maladies nerveuses des enfants. A noter une étude fort intéressante et très complète sur le *crâne* dans les idioties, travail fait en collaboration avec Paul Boncour. L'ouvrage se termine par une statistique sur la persistance de la *suture métopique*.

Ce court résumé donne un aperçu des sujets variés traités dans ce très intéressant volume qui continue dignement la série de ses devanciers ; la collection forme un véritable compendium des *maladies chroniques du système nerveux* chez les enfants. Les médecins praticiens y trouveront des renseignements très utiles sur les conseils et le traitement à donner dans ces maladies peu connues et souvent fort embarrassantes. MIRALLIÉ.

XXI. *Psychologie des déments précoces ;* par le Dr René MASSELON. (Thèse Paris, Boyer, 1902, 265 p.)

L'auteur s'est efforcé de caractériser les *déments précoces* au point de vue psychologique et de ramener les troubles complexes que présentent ces malades à des troubles plus simples. Le fait important qui lui a paru différencier nettement ces sujets a été le suivant : la démence précoce, telle que l'a décrite Kraepelin, est une maladie qui touche primitivement toutes les facultés actives de l'esprit. L'apathie, l'aboulie, la perte de l'activité intellectuelle en sont la caractéristique dans les domaines émotionnel, volontaire et intellectuel.

Ces lésions élémentaires engendrent un nombre considérable de troubles variés que l'auteur passe en revue. Les troubles de l'attention frappent l'observateur au premier examen ; ils sont cons-

tatables par l'observation directe. Les déments précoces tantôt sont plongés dans un état d'hébétude dont rien ne peut les tirer; tantôt ils sont distraits par les moindres accidents extérieurs ou par des phénomènes d'automatisme qui viennent briser la suite logique de leurs associations.

M. Masselon a étudié l'attention à l'aide de différents *tests* : il a pris les temps de réaction de ces malades à l'aide du chronomètre électrique de d'Arsonval. Toutes ces méthodes ont démontré combien l'attention est chancelante lorsque toutefois elle parvient à se fixer : la fatigue survient très rapidement.

La durée des temps de réaction est considérablement allongée. La distraction n'est jamais sous la dépendance de processus émotifs envahissant subitement la conscience comme on l'observe chez certains neurasthéniques et chez certains dégénérés : elle n'est ni précédée, ni accompagnée d'émotions et n'est que l'expression de l'état d'engourdissement de l'activité cérébrale et de la désagrégation psychique qui en est la conséquence.

A côté de ces troubles de l'attention sensorielle, l'on observe des troubles de la réflexion et de la systématisation des idées. Sous leur forme la plus atténuée les symptômes consistent surtout en une incoordination et une imprécision des idées qui donnent à la pensée une tournure puérile caractéristique. La pensée tend à se figer : les éléments de l'esprit (simples impressions ou représentations), tendent à exister isolément et n'éveillent plus les autres éléments qui à l'état normal s'associaient avec eux. L'état de stupeur, dans lequel la conscience semble à peu près vide de représentations, est la forme la plus accentuée de ce phénomène. A un degré moindre, certaines formes intellectuelles tendent à se reproduire sans cesse : ainsi se trouve constituée la stéréotypie de la pensée. Ces malades sont éminemment suggestionnables ; leur docilité est extrême.

L'auteur a rapproché de ces phénomènes intellectuels un certain nombre de troubles moteurs très fréquents chez les déments précoces. C'est ainsi qu'il considère la catatonie, symptôme important de début dans une forme spéciale de démence précoce, comme le résultat de la persistance indéfinie d'une représentation motrice. La stéréotypie de la pensée s'accompagne de stéréotypie du langage et des mouvements : certaines attitudes bizarres se fixent dans l'esprit du malade, qui les adopte et les reproduit sans cesse.

L'écholalie, l'échopraxie, si fréquentes chez ces sujets, peuvent être considérées comme des formes de la suggestibilité : une représentation motrice déterminée s'impose à l'esprit et évoque immédiatement le mouvement correspondant. — Des tics moteurs, des tics du langage (brusque émission de mots toujours les mêmes) sont très fréquents chez ces malades.

Contrastant avec la docilité, se développe le négativisme, opposition irraisonnée à tous les actes qu'on ordonne, ou résistance des membres du malade au mouvement qu'on veut lui faire exécuter. Les troubles du souvenir ne sont pas primitifs : ils consistent surtout au début en troubles du rappel des souvenirs consécutifs aux troubles de la systématisation des idées : le malade n'est plus capable de rappeler un souvenir au moment opportun ; mais on s'aperçoit rapidement que ce souvenir n'est pas disparu et qu'il peut être éveillé spontanément au gré des associations.

Peu à peu, cependant, conséquence de l'apathie intellectuelle, les souvenirs, n'étant ramenés que de plus en plus rarement à la conscience, s'obscurcissent : ceux qui subsistent tendent à prendre une forme stéréotypée.

Le trouble du souvenir porte primitivement sur le nombre des idées et des images que ces malades ont à leur disposition, lequel diminue rapidement. C'est là un signe d'une grande importance, au point de vue du diagnostic, entre les déments précoces excités et les intermittents présentant de l'excitation maniaque : même dans ce cas, la pensée du dément précoce se meut dans un cercle excessivement restreint : son agitation est stéréotypée. — Le nombre des éléments du langage diminue parallèlement ; parfois même les représentations verbales sont obscurcies et le malade crée des néologismes, lesquels peuvent être si nombreux et si bizarres que le langage n'est plus qu'une véritable jargonaphasie.

L'incapacité de systématisation des idées, l'effacement des images-souvenirs ont pour conséquence de profonds troubles de la compréhension et de l'assimilation. Les déments précoces ignorent ce qui s'est passé autour d'eux depuis le début de leur maladie : ils n'ont aucune conscience du milieu ou du changement.

L'indifférence émotionnelle est un symptôme d'une importance considérable ; très primitivement rien ne touche le dément précoce, rien ne l'émeut. Ainsi disparaissent tous les sentiments, mobiles de ses actions : parmi ceux-ci il faut accorder une valeur toute spéciale à la disparition des sentiments de famille. Cette indifférence émotionnelle est un signe important au point de vue du diagnostic précoce avec les neurasthéniques, les dégénérés, les paralytiques généraux. Indifférents à tout, ces malades ne manifestent aucun désir, aucune volonté, aucune curiosité : les troubles de l'attention spontanée d'où dérivent un nombre considérable de symptômes signalés plus haut, trouvent là leur cause la plus importante.

Cette trop brève analyse de la *Psychologie des déments précoces* est manifestement insuffisante pour faire comprendre l'intérêt du travail de M. Masselon. Les observations, prises toutes à la mai-

son de Santé de Ville-Évrard, nombreuses et discutées avec sagacité, sont des plus instructives; il s'agit là en effet de troubles dont l'examen avait jusqu'ici été singulièrement négligé. M. Masselon a le mérite et d'avoir osé entreprendre une œuvre difficile et d'avoir su la mener à bonne fin. Il convient de le louer de n'avoir pas craint de s'aventurer sur une terre jusqu'ici peu explorée, pour ne pas dire inconnue, d'avoir rapporté des documents qu'on chercherait en vain ailleurs, et d'avoir bien mis en lumière leur signification au double point de vue de la clinique et de la psychologie.

Paul Sérieux.

XXII. *Du traitement de la chorée de Sydenham par le cacodylate de Soude. Etude clinique;* par A. Detcheff. (*Th. Lyon*, 1900-1901.)

M. Detcheff passe en revue les différents modes d'emploi de l'arsenic dans la chorée. Si les auteurs ont reconnu les bons effets de la médication arsénicale dans cette affection, ils diffèrent sur la manière de l'administrer. En effet, que ce soit sous forme de liqueur de Fowler, de liqueur de Boudin ou de beurre arsénical, en somme sous forme inorganique, il y a dans la majorité des cas des phénomènes d'intoxication. Le cacodylate de soude semblerait au contraire le médicament de choix et éviterait tout accident. Appuyant son étude clinique sur de nombreuses observations favorables, l'auteur s'efforce de montrer que cette médication est rationnelle dans la chorée. Le cacodylate de soude, sauf sa faible toxicité, a la même action sur l'économie que l'arsenic ; à dose thérapeutique il exciterait la nutrition et stimulerait l'activité cellulaire et l'hématose.

Le meilleur mode d'administration du médicament est la voie hypodermique ; les injections rectales peuvent être employées dans certains cas et en cas de nécessité son administration par la bouche est possible. La méthode intensive et non intermittente est plus efficace et sans inconvénient.

G. C.

XXIII. *Etude clinique des formes unilatérales de la paralysie agitante;* par Louis Michaud. (*Th. Lyon*, 1900-1901.)

La thèse de M. Michaud est une étude clinique où il insiste sur le diagnostic des formes unilatérales de la maladie de Parkinson avec les tremblements præ et post-hémiplégiques.

Le diagnostic avec les tremblements præhémiplégiques se fera : par les caractères, le siège et la durée des tremblements, par les commémoratifs. Les deux principaux tremblements post-hémiplégiques, pouvant en imposer pour la paralysie agitante unilatérale, sont l'hémichorée et l'hémiathétose.

Le diagnostic de l'hémichorée symptomatique se fera : par les

caractères du tremblement et spécialement, son exagération, par les mouvements volontaires et par sa persistance pendant le repos; par les commémoratifs : ictus, hémiplégie flasque et contractures précédant le tremblement. Les attitudes spéciales de l'hémiathétose empêchent de la confondre avec la maladie de Parkinson unilatérale. G. C.

XXIV. *Les entendants-muets.* (*Alalie idiopathique de Coën;* par LÉVY (Georges). (*Th. Lyon*, 1900-1901.)

M. Lévy s'occupe, dans sa thèse fort intéressante, d'une forme de mutité survenant chez des enfants de trois à dix ans et présentant les caractères positifs ou négatifs suivants :

1° Apparence physique et psychique normale; 2° Audition intacte; 3° Organes périphériques de la parole normalement constitués; 4° Absence de paralysie ou d'atrophie du tronc et des membres.

Dans ce mutisme de naissance il s'agit d'absence d'images motrices et d'ignorance des mouvements, puisque l'enfant n'a jamais su parler. L'auteur met en évidence l'intérêt pratique que cette étude présente pour l'éducation et l'avenir de ces enfants qui doivent être séparés des sourds-muets et des idiots.

Dans un historique très complet, M. Lévy passe en revue les opinions des différents auteurs qui ont essayé de classifier cette forme de mutisme chez les entendants. Depuis Stard et Gall jusqu'à nos jours, quelques noms français se rattachent à cette question avec Léon Waïsse, Bernard, Dally, Ladreit de la Charrière, Hamon du Fougeray, etc... Ce fut surtout à l'étranger qu'on s'en occupa, Benedikt, Kussmaul, Gutzmann, Waldenburg en citent quelques cas; mais ce n'est qu'avec Coën (de Vienne) que commence l'histoire véritable de cette forme de mutité; il la dénomme « *alalia idiopatica* » ou « *Hörstumenheit* ». Dans le chapitre de symptomatologie l'auteur étudie : *l'aspect physique des enfants; l'état intellectuel* dont l'intégrité semble avoir été affirmée un peu *a priori*; *les troubles de la parole*, ceux du langage intérieur (les enfants sont comme ceux qui commencent à parler), et ceux de l'articulation; *les troubles moteurs*, les organes périphériques de la parole sont intacts, pas de paralysies ni de contractures; *les stigmates de dégénérescence* qu'il serait utile de rechercher.

Du chapitre étiologique il ressort, comme l'avoue l'auteur lui-même, l'incertitude sur les causes préparant l'alalie idiopathique, et les faits un peu connus montrent que ce sont les mêmes facteurs qui se retrouvent ici que ceux invoqués pour la genèse de la dégénérescence mentale et physique. L'anatomie pathologique n'existe pas. La pathogénie reste irrésolue, ce ne sont que des hypothèses qui ont été émises. Coën et d'autres auteurs en font un

trouble fonctionnel ; c'est soit un défaut de développement ou une inertie congénitale du centre de Broca, soit une absence d'association fonctionnelle entre ce centre et celui des images verbales auditives, soit enfin les deux perturbations réunies. Pour d'autres auteurs comme Waisse, Ledreit de la Charrière, etc., le trouble est dû à une lésion anatomique qui est bien incertaine. Aussi doit-on rester éclectique en matière de pathogénie dans l'alalie idiopathique.

Le diagnostic doit se faire avec la surdi-mutité, l'idiotie, les troubles des organes périphériques de la parole, les aphasies vraies, l'alalie par défaut de coordination, la perte de parole après une longue maladie, enfin avec l'*alalia mentalis*.

Le pronostic est des plus confus et aléatoire et l'on ne peut rien fixer de précis. M. Lévy s'en tient à cette phrase pratique : « Votre enfant ni sourd, ni nettement idiot arrivera probablement à parler par un traitement approprié ».

Au point de vue du traitement, l'auteur montre l'intérêt pratique qu'il y a à séparer ces enfants pour leur éducation, des sourds-muets et des idiots et à les soumettre à un traitement approprié, pour lequel on doit être éclectique et ne pas se tenir à une méthode unique. Coën reconnaît trois points dans le traitement :

1° Fortifier l'état général de l'enfant ; 2° Développer son intelligence ; 3° Instituer une méthode pédagogique pour l'articulation des mots.

Pour ces arriérés de la parole comme pour les autres arriérés, il serait utile de créer à côté des écoles primaires ordinaires, des classes spéciales. G. Carrier.

XXV. *La névrose d'angoisse. Troubles nerveux d'origine sexuelle* ; par le Dr Albert Manaud. (*Th. Lyon*, 1900-1901.)

M. Manaud décrit un groupe de symptômes, rattaché successivement à l'hystérie et à la neurasthénie. Il est constitué par des phobies, des obsessions se groupant autour d'un symptôme fondamental, l'angoisse, avec comme phénomènes satellites ou équivalents, des troubles fonctionnels des divers appareils, tels que vertiges, troubles vaso-moteurs, fausse angine de poitrine, dyspnée, boulimie, etc. Cet état, qui serait mieux à sa place parmi les syndrômes épisodiques de la dégénérescence mentale, est décrit sous le nom de névrose d'angoisse.

L'élément principal de ce syndrôme est un état chronique d'angoisse, dit l'auteur, avec obsessions et phobies. Résumant les opinions de Freud en Allemagne et de Tournier en France, il fait de ce syndrôme une névrose spéciale qui semble mal individualisée. Freud et Fournier lui attribuent une étiologie bien spéciale : la non-satisfaction de l'excitation sexuelle. G. Carrier.

XXVI. *Essai sur l'alcoolisme. Causes sociales. Conditions mentales. Prophylaxie;* par le Dr M. Champeaux. (*Th. Lyon*, 1900-1901.)

Ce sujet est toujours plein d'actualité ; M. Champeaux l'a traité d'une façon fort intéressante. Il passe en revue dans son premier chapitre les causes historiques qui expliquent le développement énorme de l'alcoolisation à notre époque. Il recherche ensuite les causes sociales et mentales de l'alcoolisme, qui permettent de comprendre pourquoi ce mal existe et pourquoi il a existé, mais d'une façon progressive, depuis longtemps. Les causes sociales sont multiples, elles tiennent aux conditions matérielles de la vie, au psychisme normal résultant d'une longue habitude et d'une longue imitation ; elles tiennent enfin à la mentalité troublée, qui, incapable d'agir normalement, mais désireuse d'agir, trouve dans l'alcool un instrument qui contente ses aspirations sensationnelles.

Quels moyens la société peut-elle employer pour combattre l'alcoolisme ? Dans son troisième chapitre l'auteur montre que l'intervention des pouvoirs publics, soit sous forme de surveillance, soit par la monopolisation des boissons alcooliques, est une thérapeutique irrationnelle.

La thérapeutique rationnelle est l'éducation sociale. Il faut tenter de créer d'autres habitudes. M. Champeaux montre ce qui a été fait à l'étranger et en France à ce point de vue par les sociétés de tempérance. (Aux Etats-Unis, en Angleterre, dans les Etats Scandinaves, en Allemagne, en Russie, en Suisse, aux Pays-Bas.)

Parmi les alcooliques, il y a beaucoup d'habitués, beaucoup de malades et quelques curables.

Il faut moraliser les habitués de l'alcool, non en leur prêchant la morale qu'on veut leur imposer, mais en les amenant à sa pratique à leur insu.

A côté de cette éducation sociale, qui est pour ainsi dire le traitement général de l'alcoolisme et où l'initiative individuelle peut beaucoup, il faut assister les alcooliques malades. On doit distinguer à ce point de vue deux sortes de malades, dit M. Champeaux. 1° Les curables et les améliorables pour lesquels serait à souhaiter une intervention parlemenlaire qui permettrait un internement obligatoire de six mois. Ce genre de malades devrait être isolé dans un asile spécial avec le système de l'open-door ou dans une colonie familiale.

2° Les incurables, les récidivistes de l'alcool qui appartiennent aux asiles où ils doivent rester internés et que l'on doit retirer soigneusement du courant social.

M. Champeaux demande avec raison, qu'au point de vue légis-

latif il y ait un correctif à la loi de 1838, et qu'au point de vue médical on perfectionne encore les établissements d'assistance.

G. Carrier.

XXVII. *L'aliénation mentale chez les prostituées. Etude clinique*; par François Graz. (*Th. Lyon*, 1900-1901).

Les principales formes d'aliénation mentale observées par M. Graz chez les prostituées sont par ordre de fréquence : les excitations maniaques, la paralysie générale, la mélancolie avec tendance au suicide, la confusion mentale hallucinatoire, exceptionnellement le délire de persécution systématisé. Les idées de persécution apparaissent, par contre, fréquemment à titre épisodique. Mettant à part la paralysie générale, la plupart de ces formes se terminent souvent par la guérison. Les principales causes déterminantes sont l'alcoolisme et la syphilis. Les prostituées aliénées présentent toutes des stigmates de dégénérescence psychiques et physiques.

Bien que toutes les prostituées aliénées soient des faibles d'esprit et présentent fréquemment des tares morales, bien qu'elles aient un état mental habituellement entaché de tares, les accès de folie imposant l'internement, ne seraient pas aussi fréquents dans cette catégorie de femmes, d'après M. Graz, que semblent l'admettre les auteurs.

G. C.

VARIA

Le but et les moyens de la psychiatrie clinique ; par Kraepelin. (*All. Zeitsch. f. Psychiatrie*, t. LIII, fasc. 5.)

Comme l'a fait remarquer Kahlbaum, la connaissance imparfaite des causes est un obstacle aux progrès de la psychiatrie. C'est à tort qu'on veut dès maintenant construire des théories, alors qu'en raison des difficultés particulières de notre tâche, nous ne savons pas encore utiliser pratiquement notre matériel de recherches.

Pour rendre possible l'étude scientifique de la psychiatrie, il faut, en premier lieu, créer des espèces nosologiques bien déterminées, en tenant compte de l'évolution des maladies. C'est ainsi seulement qu'on arrivera à établir des diagnostics comparables à ceux de la pathologie interne. On admet actuellement qu'il y a une

série d'espèces cliniques dont les particularités sont dues soit à leur localisation spéciale, soit à la différence de leurs causes. Nous n'avons d'indications précises que sur ce second point. On sait que les poisons, l'alcool, la morphine, la cocaïne, déterminent des formes cliniques qui présentent des caractères identiques dans leurs symptômes, leur évolution et sans doute aussi dans la nature de leurs lésions : il s'agit donc là d'un groupement de formes morbides naturel. Malheureusement, en psychiâtrie, on a affaire surtout à des causes internes, inconnues. Cependant il faut admettre que les mêmes causes produisent des effets identiques, ce que confirme l'exemple des intoxications. Le difficile est de distinguer dans les formes cliniques les symptômes essentiels des signes accessoires. Il est des symptômes que l'on trouve dans des psychoses très différentes, qui ne peuvent en conséquencenous renseigner sur la nature de la maladie; telles sont certaines manifestations jusqu'ici utilisées pour le groupement des espèces cliniques : hallucinations, conceptions délirantes, modifications de l'humeur. Ces symptômes n'ont aucune signification pour le diagnostic. Bien plus importants sont d'autres signes tels que la fuite des idées, l'orientation, la faculté de comprendre, l'excitation motrice, les phénomènes d'arrêt, etc. L'analyse clinique montre des différences importantes entre des manifestations d'apparence identique, mais qui ont une signification diagnostique tout à fait distincte, entre la fuite des idées et la « salade de mots », entre l'agitation motrice des maniaques et les impulsions des catatoniques, entre l'arrêt moteur et le négativisme, etc. Le groupement particulier de certains symptômes fournit des indications : les rapports réciproques de la confusion, de l'excitation et de l'orientation caractérisent la catatonie, la manie et l'amentia. L'importance de l'évolution est capitale. Il est actuellement difficile de poser des diagnostics qui ne soient autre chose qu'une simple constatation des symptômes. Et cependant il serait capital de pouvoir résoudre la question qui est pour la psychiatrie la plus importante, celle du pronostic. C'est sur la sûreté de notre pronostic que reposent la confiance du public dans notre savoir, notre crédit auprès des tribunaux, enfin la possibilité d'enseigner la psychiâtrie.

S'inspirant des considérations qui précèdent, Kraepelin a recueilli pendant cinq ans une série d'observations, afin de pouvoir jeter un coup d'œil d'ensemble sur les résultats de l'expérience clinique. L'auteur a eu soin de tenir compte de *tous les faits*, sans exception, qu'il a observés. Ce ne sont pas les cas « intéressants » qui ont le plus d'importance. On ne fait en effet attention, en général, qu'à ce qu'on connait déjà, et on croit tout savoir quand on a classé un certain nombre de cas typiques. Pour chaque malade Kraepelin a établi un diagnostic précis et un pronostic déterminé après un mois d'observation. Le diagnostic définitif n'a été inscrit qu'après plu-

sieurs années, quand l'évolution de la maladie pouvait permettre de le faire avec certitude. Tous les cas observés ont, dans ce but, été suivis pendant longtemps, soit dans les asiles où les malades avaient été transférés, soit à l'aide de renseignements, soit enfin par la convocation des sujets eux-mêmes. Ces recherches ont fourni des résultats souvent surprenants. Les mille premiers cas se répartissent ainsi :

Psychose par épuisements	15
Intoxications	61
Démences	164
Paralysie générale	215
Psychoses de la période d'involution	109
Folie périodique	175
Paranoïa	16
Epilepsie et hystérie	62
Divers	37

Le diagnostic n'a pu être fait dans 157 cas. Dans 45 de ces cas, la cause en était due à une observation insuffisante. Dans 44 cas, malgré une observation prolongée, le diagnostic est resté incertain. Enfin 68 observations n'ont pu être classées dans aucun des groupes connus : de ces cas, 36 appartenaient à la débilité mentale avec conceptions délirantes, formes que l'on classe habituellement dans la paranoïa.

Kraepelin insiste sur les observations réunies sous la rubrique : *Démences*. Il ne s'agit pas, pour lui, de démence « secondaire » comme on l'admet en général, de psychoses fonctionnelles terminées par l'affaiblissement psychique. Au contraire, la terminaison par la démence peut être prédite dès le début avec la même certitude que pour la paralysie générale. Comme dans cette dernière maladie, le début peut être très divers; cependant, avec une certaine habitude, on arrive à pronostiquer l'avenir réservé au malade avec assez de certitude, tandis que dans d'autres psychoses le pronostic est favorable.

Kraepelin attache grande importance à un autre point, à savoir la *distinction fondamentale de la dépression et de la mélancolie*. Parmi tous les états dépressifs il convient de décrire à part ceux qui survenant à la période d'involution et dans la sénilité, ont d'autres causes, d'autres symptômes et une autre terminaison. La plupart des états dits mélancoliques qui surviennent avant la période d'involution peuvent être classés, à part certains groupes encore mal connus, dans deux grandes catégories : ils appartiennent soit à la folie périodique, soit à la démence précoce. La distinction entre ces deux catégories de cas peut être faite avec de grandes probabilités dès le début. Quant à l'existence de la manie comme forme clinique indépendante l'auteur la considère comme

très douteuse. Un examen plus prolongé des observations permet de constater l'existence d'une série d'accès plus ou moins graves, maniaques ou dépressifs, de sorte qu'il devient difficile d'établir une ligne de démarcation tranchée entre la manie simple d'une part et la manie périodique et la folie circulaire d'autre part. On n'observe rien d'analogue dans l'amentia et les démences précoces: il n'y a pas de catatonie périodique, mais seulement des périodes de rémission, qui, comme dans la paralysie générale, se terminent par la démence. Il est grandement à désirer que toutes ces formes si différentes au point de vue du pronostic puissent être distinguées entre elles dès le début de la maladie. L'auteur a l'habitude, depuis plusieurs années, d'inscrire, pour chaque malade, après le prémier examen, le diagnostic et le pronostic, afin que les erreurs commises comportent un enseignement. Il a pu arriver ainsi à distinguer des psychoses d'apparence identique mais à pronostic différent. On devra aussi chercher à arriver à une connaissance plus approfondie de la nature des troubles psychiques, grâce à une analyse plus soigneuse, et à l'aide des données de la psychologie expérimentale. L'anatomie pathologique, l'étude des modifications des cellules de l'écorce, fourniront aussi des renseignements importants. Paul SÉRIEUX.

CONGRÈS ANNUEL DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

Session de Grenoble. — Août 1902.

Le prochain congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, se tiendra, du 1er au 8 août prochain, à Grenoble, sous la présidence de M. le Dr E. Régis, professeur de psychiatrie à l'Université de Bordeaux.

Les questions qui feront l'objet de rapports sont les suivantes : 1° Pathologie nerveuse : *Les tics en général.* Rapporteur : M. NOGUÈS (de Toulouse) ; — 2° Pathologie mentale : *Des états anxieux dans les maladies mentales.* Rapporteur : M. LABANNE (de Bordeaux) ; — 3° Médecine légale : *Les auto-accusateurs au point de vue médico-légal.* Rapporteur : M. Ernest DUPRÉ (de Paris).

Les rapports seront adressés aux adhérents du congrès pour le 1er juillet au plus tard. Le secrétaire général du Congrès est M. le Dr Bonnet, médecin en chef de l'asile de Saint-Robert (Isère).

LES ALIÉNÉS EN LIBERTÉ.

Suicide d'une folle. — Une nommée Marie Dal, enfermée depuis quelque temps dans un hospice d'aliénées de Sainte-Agathe, près Liège, ayant trompé la surveillance de ses gardiennes, s'est échappée de l'asile et s'est jetée sous un train sur la ligne du chemin de fer de Liège à Bruxelles. (*Le Petit Parisien* du 11 novembre 1901).

Une femme trouvée morte. — Ces jours, derniers M. Brunet, cultivateur à Irreville (Eure), labourant un champ près du hameau de Gourry, trouva le cadavre d'une femme que M. Dolpierre, demeurant dans le voisinage, avait aperçue la veille appuyée contre un arbre. Un chasseur de la Chapelle-du-Bois-des-Faulx, M. Gouju, étant venu à passer par là et l'ayant vue affaissée au pied de l'arbre, lui avait adressé la parole et n'avait obtenu que des *réponses incohérentes* semblant indiquer qu'elle n'avait pas mangé depuis deux jours. Il avait essayé de la soulever, mais elle était retombée à terre, trop faible pour rester debout.

Le corps de cette malheureuse fut transporté à la mairie, où elle fut reconnue bientôt après par M. Legrand, d'Heudreville-sur-Eure, pour être sa belle-mère, la femme Buisson, demeurant dans la même localité et âgée de quarante-trois ans. *Ne jouissant pas de toute sa raison, cette pauvre femme s'échappait souvent du domicile conjugal* et rentrait quelques fois après cinq ou six jours d'absence. Il est probable qu'elle est morte de froid et d'inanition. (*Progrès de l'Eure*, du 31 décembre 1901.)

— La femme Auguste Gilles, quarante-un ans, demeurant rue de Caumont, atteinte du délire de la persécution, s'est pendue dans son grenier. (*Le Bonhomme Normand*, 17-23 janvier 1902.)

Asphyxiée. — La demoiselle Brunet, 32 ans, demeurant chez ses parents à Maisons, près Bayeux, a mis fin à ses jours en s'asphyxiant avec du charbon placé dans un réchaud. *Cette malheureuse ne jouissait pas de toute la plénitude de ses facultés.* (*Le Bonhomme Normand*, 24 janvier 1902).

— On a repêché de la rivière l'Aure, à Bayeux, le cadavre de la dame veuve Marie Hélaine, 58 ans, anciennement débitante. La dame Hélaine s'était retirée des affaires il y a *dix mois. Depuis ce moment, elle avait des idées noires et avait manifesté, maintes fois, l'intention d'en finir avec la vie.* Dans les poches de la pauvre femme, on a trouvé une croix, un chapelet et un billet illisible dans lequel elle demandait pardon à son fils et implorait la miséricorde de Dieu. (*Le Bonhomme Normand*, 24 janvier 1902.

Il y a de la place à l'asile du Bon Sauveur de Caen faisant fonction d'asile public pour les *aliénés payants* de la Seine, mais il n'y en a pas pour les aliénés du Calvados.

Une folle meurtrière. — En rentrant chez elle, hier soir à sept heures, M^lle^ Henriette Beloz, âgée de vingt-deux ans, corsetière, demeurant 24, avenue de la République, fut abordée sur le palier du cinquième étage, par une de ses voisines, M^lle^ Françoise Farget, âgée de trente-quatre ans, modiste, qui lui dit :

— Ne vas pas plus loin. Je suis la Vierge Marie et je t'emmène au ciel... En prononçant ces paroles, Mlle Farget levait les yeux au ciel et tentait de saisir sa voisine par la taille. Effrayée, Mlle Beloz s'enfuit en appelant au secours. A ses cris, la concierge de l'immeuble, Mme Dulac, accourut et voulut parlementer avec la folle. Mal lui en prit. Celle-ci abandonna son rôle de vierge pour se transformer en furie. Elle tira de sa poche une paire de ciseaux, se précipita sur Mme Dulac et lui en porta deux coups, l'un au sein, l'autre au bras droit.

La pauvre femme tomba, baignant dans son sang, pendant que Mlle Beloz courait prévenir des gardiens de la paix. Ceux-ci ne parvinrent qu'avec les plus grandes difficultés à maîtriser la folle. La malheureuse a été envoyée à l'infirmerie spéciale par M. Daltroff, commissaire de police. Elle a perdu la raison à la suite de la mort de sa mère, survenue récemment. La concierge est soignée chez elle. Son état est très grave. (*Le Français* du 29 janvier 1902).

— Mlle Alice Laloy, âgée de vingt-quatre ans, journalière, demeurant chez son père, 34, rue des Epinettes, à Sannois a tenté de se suicider en se tirant trois coups de revolver dans la tête. Cette jeune fille, *qui était hantée d'idées noires*, avait déjà tenté *deux fois* de se donner la mort. La première fois en essayant de se pendre et la seconde en absorbant une infusion d'allumettes. Cette fois-ci, son état est considéré comme désespéré. (*Journal de Seine-et-Oise*, 22 février 1902).

FAITS DIVERS.

Nécrologie. — Les *Annales Médico-chirurgicales* du Hainaut nous apprennent la mort à l'âge de quarante-huit ans, le 25 avril dernier, du Dr Delannay, médecin en chef de l'asile d'aliénés de Froidmont. L'activité de Delannay ne s'arrêtait pas aux choses de la médecine. Il était conseiller communal et il rendit à ce titre de signalés services à ses concitoyens ; il était aussi membre du Conseil provincial du Hainaut, où il a défendu à diverses reprises les intérêts du corps médical ; il fut son porte-parole pour y demander notamment l'organisation du service de la vaccination dans toutes les communes de la province. Il était également membre du comité des habitations ouvrières pour sa région.

Faculté de médecine de Nancy. — Notre collaborateur, M. le Dr Paris est chargé jusqu'à la fin de l'année scolaire, d'un cours de clinique des maladies mentales.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

BIRUGIA. — *Le alterazioni del sistema gangliare simpatico nella frazzia pellagrosa*, in-8° de 92 pages avec 5 planches. *Imo la* 1901.

BRUGIA. — *In causa di testamento oppugnati*, in-8° de 54 pages. Extrait de *Archivio di Psichiatria ez. Il maniconno.*

CAPPELLETTI. — *Il trattamento famigliare dei malati di meiche*, in-8° de 54 pages, Ferrara 1901.

FERRAND (J.). — *Essai sur l'hémiplégie des vieillards, les lacunes de désintégration cérébrale*, in-8° de 192 pages avec 8 planches. Prix : 6 francs. 1902, Rousset, éditeur.

FRIEDRICH. — *Zur der Kohlenox ylâhmungen*, in-8° de 26 pages. Extrait du *Jahrbücher fur psychiatrie und neurologie.*

AVIS A NOS ABONNÉS.— *L'échéance du* 1er *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* **30 francs** *pour la France et l'Étranger.*

Le rédacteur-gérant : BOURNEVILLE.

TABLE DES MATIÈRES

Abcès. double — du lobe frontal droit, par Dupré et Heitz, 422.

Achondroplasie, par Cestan, 392. Quelques remarques sur l' —, par Apert, 392.

Acide urique dans la neurasthénie et l'auto-intoxication dans les maladies nerveuses, par Savan-Pearce, 296.

Acromégalie, gigantisme et diabète, par Achard et Lœper, 48.

Activité nerveuse. Rapports entre le contenu mental et l' —, par Delabarre, 146.

Affections organiques des centres nerveux. De la mort subite dans les —, par Vieille, 424.

Akatésie, par Haskovec, 83.

Albuminurie. Voir *Glycosurie*.

Alcool. Opinions communes des physiologistes et la consommation de l' —, par Hugues, 133. — Les alcooliques, 173. Voir *Armée du Salut*.

Alcoolisme. Essai sur l' —, par Champeaux, 526.

Aliénation chez les prostituées, par Graz, 527.

Aliénés. Sur les délinquants —, par del Greco, 75. Aliénation mentale pour le juge et pour le médecin, par Bancroft, 76. Comment se comporter avec les —, par Ed. C. Runge, 77. Erreurs judiciaires en aliénation mentale, par Geo. Villeneuve et E. Chagnon, 79. Asile d' —, 95. Assistance familiale des —, par Broukhansky, 164. Asile d' — 173. Cruciflement d'un —, 175. — Contribution à l'étude des réactions de la peau chez les —, par Marandon de Montyel, 194. Les — criminels, par Lentz, 216. Quelques problèmes en aliénation mentale, par Peterson, 217. Quelques-uns des problèmes de l'aliéniste, par F. Peterson, 222. Mort d'un —. Voir *fracture*. Du soit-disant type occipital du crâne des — dégénérés, par Vorobieff, 249. Les — en liberté, 254. — Asiles d' —, 255. La législation sur les — au Brésil, par Dupain, 326. Caisse d'épargne et livrets appartenant à des —, 350. L'Assistance des — en Algérie, 351. Voir *troubles moteurs*. Remarques sur les contrats et dommages faits par des — et leurs rapports particuliers avec la loi de Maryland, par W. Buckler, 404. Voir *Dégénérescence*. — criminels en Hongrie, par Moravesik, 405. Surveillance des — criminels en Angleterre durant le siècle actuel, par R. Brayn, 408. Asiles d'aliénés, 430, 503. Séjour des — dans les établissements provisoires, par Sano, 505. Collocation des — par Claus, 505. Connexion entre les laboratoires et les hôpitaux pour les — aigus, par Lyon, 506. Réglementation de la sortie des — dangereux en Prusse, 507.

Aliénistes. Situation et traitement des médecins — allemands, par Hoppe, 510.

Amnésie. Accès périodiques d' —, par Bechterew, 69. — Voir *Epilepsie*. Voir *Omnibulation*.

Amyotrophie progressive dite « essentielle », par Abadie et Denoyes, 40.

Analgésie hystérique, Voir *Anesthésie*.

Anémie aiguë. Influence de l' — sur les cellules motrices de la moelle, par Bielitzky, 151.

Anesthésie hystérique, par Bernheim, 51. Voir *névrose*. Anesthésie, par Walter Brickner, 400. — et analgésie hystérique, par Loveland, 402.

Ankyloses généralisées de la colonne vertébrale et de la totalité

des membres, par Apert, 84. —, par Apert, 157.
Anormaux de l'intelligence. Mouvement italien moderne en faveur du traitement et de l'éducation des —, par Tamburini, 216.
Anthropologie criminelle. Voir *Crime*.
Aphasie amnésique transitoire. Observation singulière d' —, par Gudden, 60. Etat mental des aphasiques sensoriels, par Vigouroux, 319.
Appendicite. Voir *Anesthésie*.
Arc voltaïque. De la perméabilité du revêtement cutané et d'autres tissus du corps à l'égard de la lumière de l' —, par Soloukha, 313.
Archives de Neurologie du Laboratoire des Asiles du Comté de Londres, par Mott, 252.
Argyll Robertson. Des rapports de l'irrégularité pupillaire et du signe d' —, par Joffroy et Schrameek, 332.
Armée du Salut et alcoolisme, 429.
Art et Artistes, par Roubinowitch, 326.
Artère vertébrale gauche. Plaie de l' —, hématorachis. Compression de la moelle, par Bouchard, 131.
Asexualisation envisagée comme prophylactique du crime et de la folie, 76.
Asile de Pau, un asile public subvenant à ses propres dépenses, par Whiteway, 503. — pour l'état de Sussex, par Hayes, 505. Admissions au City of London —, par Patterson, 505. Remaniement d'un vieil —, par White, 505. Prisons —, par Heger, 506. La question des infirmiers des —, par Karrer, 508.
Astasie et Abasie, par Otz y Esquerdo, 55.
Asthénie générale avec hypotonie, par Dupré et Pagnès, 242.
Ataxie générale paralytique. Variation du type de l' —, par Hughes, 59. Le syndicat des ataxiques, 175. Ataxie spinale aiguë, par Ch. Dana, 398.
Atrophie parenchymateuse du cervelet, par Lannois et Paviot, 146. — cérébrale, par Dupré, 330. — musculaire étendue, par Eversmann, 385. — consécutive à une ligature artérielle, par Touche, 418.
Automatisme ambulatoire, par Lass, 389.
Automicrosthésie et incoordination motrice, par Bloch, 162.
Autosuggestion du vertige et le suicide, par J. Regnault, 91. La pratique de l' —, par Coste de Lagrave, 335.

Basedow. Contribution à la casuistique de la maladie de —, par Popoff, 382.
Bégaiement. Observation de — de trompette, par Kalmus, 385.
Benédikt. Syndrome de —, par Bonafonte, 55.
Benzol et toluol. Intoxication par les dérivés du —, par Friedlander, 64.
Bergeron. — Voir *Myoclonie*.
Brown-Séquard. Cas de syndrome de —, par François, 46.

Cacodylate de soude. Voir *Chorée*.
Cécité verbale pure, par Rapin, 48. —, par Berillon, 92. — cérébrale, par Touche, 329.
Cellules ganglionnaires. Altérations pathologiques précoces des —, par Maude B. Martin, 131. La — peut-elle avoir la valeur d'une unité, au point de vue embryologique? par O. Fragnito, 148. — motrices de la moelle. Voir *Anémie*. Forme particulière de réaction des — radiculaires, par Marinesco, 423.
Centres nerveux. Voir *Epilepsie*.
Cerveau. Influence du — sur la sécrétion du suc gastrique, par A. Guerwer, 139. Aperçu général sur les fonctions sensitivo-motrices de l'écorce du —, par Guerwer, 150. Plaie — par Duval, 160. — des tuberculeux, par Anglade, 160.
Chatiment, par C.-A. Mercier, 410.
Cheyne-Stokes. Respiration de —, par Techoueyres, 349.
Chorée de Sydenham. Etude sur la localisation de symptômes dans la —, par Oddo, 51. Revue sur la —, chronique progressive, par Cl.-A. Good, 56. Voir *Huntington*. Quelques cas de —, traité par le cacodylate de soude, par Lannois, 301; par Detcheff, 523. Mouvements choréiformes, par P. Marie, 420.

Des réflexes dans la —, par Nicollet, 427. — d'origine infectieuse, par Mamonoff, 427.
Christopathie et science chrétienne, par C. Hughes, 230.
Chromatopsie spectrale, par Adamkiewiez, 306.
Constipation opiniâtre et suggestion hypnotique, par P. Farez, 245.
Cordon latéro-cérébelleux. Trajet sacro-lombaire du —, par Rothmann, 135.
Corps calleux. Les sons du bourrelet du —, par Peluar et Scaluka, 516.
Crampe. La — des écrivains et des autres affections nerveuses professionnelles, par D. Savill, 73.
Crime. Voir *Asexualisation*. Psychologie des criminels et organisation du service médical des prisons, par J. Chapin, 80. Anthropologie criminelle, par A. Zuccarelli. 81. Criminalité. Voir *Morphine*. Voir *Insensibilité*.
Crises gastriques et syringomyélie, par Parely, 53.

Dégénérescence, par Orpheus Evertz, 218, Les dégénérés dans l'armée, par Chus Woodruff, 219. Stigmates de —, par Walter Chaussing, 219. — et aliénés criminels, par Drew, 404.
Délire par introspection mentale, par M. Vaschide, 238. — mélancolique chez une dégénérée, par Lannois et Carrier, 318. — de grossesse, par Toulouse et Marchand, 322.
Démence sénile et mariage, par Kiernan, 81. Recherches urologiques dans la — précoce, par Dide, 514.
Déments. Psychologie des — précoces, par R. Masselon, 520.
Dermographisme chez les aliénés, par Séglas, 320.
Développement physique et intellectuel, par Dupré, 242.
Diabète bronzé, par Berg, 55.
Dormiol, par Schultz, 302.
Durant le Gros. Livre posthume de —, par Farez, 93.
Dystrophie conjonctive myélopathique, par Rapin, 84.

Echolalie, par Liepmann, 383.
Ecorce. Fonctions et psychologie, par Herbert Nichols, 131.
Elongation trophique, par Chipault, 86.
Embryologie. Voir *Cellule*.
Emotions. Les —, par Sergi. 251.
Epilepsie, rachitisme et constipation lymphatique, par Ohlmacher. 56. Revue critique des travaux parus sur —, par Clarke, 56. Voir *Migraine*. 57. Epilepsie larvée, par Tschije, 71. Epileptiques atteints d'helminthiase intestinale, par Lannois, 74. — avec amnésie rétrograde, par Ed. Cowles, 77. — jacksonienne frontale, par Chipault, 90. Traité des —, par Gélineau, 170. Hôpital d'épileptiques, 174. — modifiée par le traitement, par M. Barr, 296. Note sur nn essai de traitement de — par les toxines microbiennes, par Lannois, 297. Traitement de —, par Kothe, 298. — jacksonienne opérée, par Fredet, 334. Pathogénie et traitement de l' —, par Krainsky, 346. Centres nerveux d'épileptiques, par Anglade, 418. Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'hystérie et l'idiotie, par Bourneville, 517.
Equilibre volitionnel, par Babinski, 514.
Erb. Syndrome d' — ou hypokynésie asthénique, par Buck et Bræckaert. 47. —, par Long et Wiki, 60.
Ereutophobie. L'obsession de la rougeur ou —, par A. Pitres et E. Régis, 177.
Erythrophobie. Contribution à l'étude de la place clinique de l'—, par Friedlaender, 391.
Exostoses symétriques, par Ivanoff, 339.
Extension et son application dans le traitement des maladies nerveuses, par Kouindjy, 110.

Faculté de médecine. Enseignement libre, 351.
Fatigue. Recherches sur la —, par les excitations de l'odorat, par Ch. Féré, 317.
Fibres musculaires. Proliférations circonscrites des — dans les vaisseaux de la moelle, par A. Pick, 137. — spinales ascendantes croisées et de leurs rapports avec le

faisceau de Gowers, par O. Kohnstaunn, 152.

Flechsig. Voir *Psychotographie*.
Folie. Voir *Asexualisation*. Preuve juridique et scientifique de la —, dans les affaires criminelles, par C.-F. Macdonald, 77. Quelques hésitations légales et médicales touchant la —, par Learcy, 79. Voir *Guerre au Transvaal*. — puerpérale, par Hirsch, 217. Faits communs à la — et à la neurasthénie, par Forter, 220. — Transitoire consécutive à des phénomènes douloureux intenses, par H. Berkley, 222. Les — puerpérales, par H. Tomlinson, 225. De l'infection des plaies comme facteur causal de —, par A. Hobbs, 226. Mesures préventives de —, par R. Dewey, 227. Les drames de la —, 240. La — du marabout, 255. Causes et prophylaxie de la — par Arnaud, 326. Folie ou criminelle, par Preston, 404. Le fou parricide, 429. Un fou guéri par une chute, 431.
Fracture du crane. Mort d'un aliéné par — et hémorrhagie cérébrale, par Moulton, 239.

Gaz. Etat mental d'un sujet empoisonné par le — d'éclairage, par Weygandt, 499.
Gliomatose de la région inférieure de la moelle, par A. Schmidt, 247.
Glycosurie et albuminurie nerveuses, par J. Roux, 86.
Goitre. Voir *Hystérie*.
Gowers. Voir *Fibres spinales ascendantes*.
Grossesse. Deux cas de fausse —, par Le Menant des Chesnais, 245.
Guerre au Transvaal et la folie, par R.-S.-S., 94.

Hallucinations de l'ouïe alternant avec des accès de surdité verbale chez un paralytique général, par Mignot et Sérieux, 419. Psychologie de la genèse des — psychomotrices, par Vaschide et Vurpas, 474.
Helminthiase intestinale. — Voir *Epileptiques*.
Hématomyélie antérieure, par Mourawiew, 62 — traumatique, par Bernhardt, 65.
Hématoporphyrinurie, par R. Ruedy, 296.
Hémianopsie. Sur trois cas d' —, par F. Raymond, 433.
Hémialgie post-hémiplégique, par P. Marie, 512.
Hémianopsie d'origine intra-cérébrale. Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de l' —, par Jonkowski, 143.
Hémi-Asynergie cérébelleuse, par Vigouroux et Laignel-Lavastine, 243.
Hémimélie, par Huet et Ch. Infroit, 144. Une observation d' — chez un aliéné, par Garnier et Sautenoise, 365.
Hémiplégie traumatique, par Martial, 51 Association d' — hystérique et de diplégie cérébrale infantile, par Laignel-Lavastine, 89. Hypertrophie osseuse dans l' — infantile, par Lannois et Fayolle 376. — alterne avec participation de la sixième paire et paralysie ultérieure de la corde vocale, par Lannois, 376.
Hémorrhagie cérébrale. Voir *Fracture*.
Hémorrhagie méningée spinale en dehors de la dure-mère, par A. Cochez, 42. — de la capsule externe avec hémianesthésie, par Touche, 89. — cérébrale chez un diabétique, par Klippel et Jarvis, 89.
Hérédité, par J. Stearey, 238. Voir *Talent poétique*.
Huntington. Contribution à l'anatomie pathologique de la chorée d' —
Hydrargyrisme. Liquide céphalo-rachidien au cours de l' — chronique par Raymond et Sicard, 513.
Hypnotisme. Voir *Névrose*. L' — et les suggestions hypnotiques, par Vires, 250. Un cas d' — terminé par la mort, par Sollier, 319. Phénomènes réactionnels du début de l'hypnotisation, par Bérillon, 335.
Hypertrichose. Contribution à l'étude de l' — lombo-sacrée envisagée comme stigmate anatomique de la dégénérescence, par Mayet, 144.
Hypéresthésie. Voir *Névroses*.
Hypertrophie des membres. Voir *Dystrophie*.

Hystérie et goitre exophtalmique alternés, par Féré, 50. Voir *Migraine*, — et Nœvus veineux, par Binet-Sanglé et Vannier, 74. Définition de l' — par Babinski, 83. Grande —, datant de vingt-cinq ans avec crises paroxystiques, fugues ambulatoires, hémianesthésie, traitée par la resensibilisation progressive, par Vial, 203. Présentation d'une grande — par Bérillon et P. Magnin, 246. Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie l' — et l'idiotie, par Bourneville, 517.

Hystéro épilepsie. Note sur un cas d' — à crises distinctes, avec ecchymoses spontanées et accès de fièvre hystérique, par Mutterer, 353.

Infanticide, par Audiffrent, 414.

Idées délirantes. Voir *Rêves*. Biographie d'une — fixe, par Casper, 270.

Idiotie et imbécillité chez les enfants, par Louise Robinovitch, 215. Voir *Mensonge*. Étude clinique et anatomo-pathologique sur l' — par Pelizzi, 348. Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie et l' — par Bourneville, 516.

Imagination dans ses rapports avec les maladies mentales, par R. Chase, 228.

Impulsion homicide pure. Voir *Meurtre*.

Influenza. Des accidents paralytiques d'origine cérébrale consécutifs à l' — par Guttmann, 389.

Kyste hydatique. Voir *Surdité* — parasitaires du cerveau causés par le cysticerque du tœnia echinococcus par Mousseaux, de Gothard et Riche, 143. — — ostéo-fibreux du cerveau, par Vigouroux, 321.

Ladrerie cérébrale, par Lévi et L. Lemaire, 72.

Landry. Contribution à l'étude clinique du syndrome de —, post-grippal, par Boutin, 93.

Lèpre anesthésique, par Versiloff, 336.

Léprose, par dom Sauton, 343.

Ligature artérielle. Voir *Atrophie*.

Liseur de pensée, par Farez, 91.

Macrodactylie, par Bégouin et Sabrazès, 317.

Magnétiseurs. A propos de la pétition des — par H. Lemesle, 246.

Maladies nerveuses familiales, par Long, 46. Voir *Extension*. Pathologie générale des — mentales, par H.-J. Berkley, 221. — mentales. Voir *Imagination*. Traitement moral dans les — et mentales, par R. Dewey, 301. Influence du climat sur les —, par Savary Pearce, 396.

Mangeurs d'immondices, 428.

Marche. Fixation des empreintes des pieds pour l'étude de la —, par Moenkemoeller et Kaplan, 311.

Maryland. Loi —. Voir *aliénés*.

Masochistes. Jeux — par Trénel, 424.

Masturbation périodique, par Block, 91.

Médecine en 1800, par S. Mitchell, 254.

Mémoire. La — par J. van Biervliet, 168.

Méningo-encéphalite. Voir *Hallucinations*.

Méningite cérébro-spinale à forme de paralysie infantile, par Raymond et Sicard, 420. Contribution à l'étude de la — métapneumonique, par Talabère, 425.

Mensuration. Méthode de — cérébrale, par Dide, 514.

Mensonge. Contribution à l'étude de lidiotie morale et en particulier du — par Bourneville et Roger, 287.

Meurtre par impulsion homicide pure, par Wiglesworth, 406.

Microdactylie. Voir *Macrodactylie*.

Migraine et ses relations avec l'épilepsie et l'hystérie, par Krafft-Ebing, 57.

Moelle. Compression de la —, par Bouchard, 131. Voir *Fibres musculaires*. État atrophique de la — dans la syphilis spinale chronique, par Long et Wiki, 143. Deux cas de compression lente de la —, par Brissaud et Feindel, 241. Deux cas d'une tumeur ayant comprimé lentement la —, par Cestan, 241 — après amputation, par Bikeles, 303.

Monoplégie crurale. Deux cas de —, par Brissaud et Londe, 81.

Morale. La —, par Duprat, 251.
Morphine et criminalité, par Crothers, 405.
Muets. Entendants, — par Lévy, 525.
Muscles pectoraux. Absence congénitale des — par Souques, 242.
Myélite aiguë. Lésions dégénératives dans un cas de —, par G. Bikeles. 136. — —, par Bikeles, 303.
Myoclonie du type Bergeron par Bernard, 392.
Myopathies familiales, par Cestan, 85. — avec conservation de la contractilité électrique, par Brissaud, 87. Contribution à l'étude de la nature des —, par Léri, 401.
Myotonie congénitale partielle, par Gaupp, 380.

Nains dans l'art. Remarques sur les —, par H. Meige, 428.
Nécrologie, 431.
Nerfs de l'orbite, par Ferrou, 425.
Neurasthénie. Voir *Folie*. Voir *Acide urique*.
Névralgie paresthésique. Cas peu commun de — avec bâterie intermittente, par A. Gordon, 44. — traitement, par Plicque, 171. Relations entre — et psychoses transitoires, par Krafft-Ebing, 229. — Radiculaires, par Chipault, 244. De l'emploi thérapeutique de la lumière électrique en général et contre les — en particulier, par Griboiedow, 298. Traitement efficace de la —, par Hughes, 301.
Névroses traumatiques pures, par Glorieux, 53. — trémulante. Traitement hypnotique d'un cas de — chez une femme de soixante-seize ans, par Farez, 162. — d'angoisse, par de Buck. 231. Signes objectifs de l'hyperesthésie et de l'anesthésie dans les — traumatiques, par Bechterew, 382. — observées dans la pratique de l'orthopédie, par Makenzie, 394. — d'angoisse d'origine sexuelle par Manaud, 525.
Névrite optique et lactation, par Parllemaert, 53. — aiguë. Voir *Monoplégie crurale*. Stades initiaux de la — multiple, par Popow, 305. — phosphorée, par Henschen, 379. Etiologie des — multiples, par Allen Starr, 400.
Névroglie. Epreuve des méthodes de coloration de la —, par Benda, 141.
Nietzsche. Etude de pathologie mentale, par W. Ireland, 238.
Noyaux moteurs médullaires innervant les muscles, par Sano, 133.
Noyau rouge. Endothéliome du —, par Raymond et Cestan, 512.
Nœvus veineux. Voir *Hystérie*.

Obnubilation crépusculaire avec amnésie consécutive à une commotion cérébrale légère.
Obsession. Sur la théorie de l'—, par Arnaud, 257.
Odorat. Voir *Fatigue*.
Œuvre. Notre — et ses limites, par E. Runge, 223.
Œdème scléreux de la peau, par Verriest, 47.
Oreille externe. Une anomalie de l'—, par Kleinberger, 306.
Organique et fonctionnel, par Gaupp, 388.
Ostéo-arthropathie. Cas rare d'—, par Gasne, 49. Des — d'origine syringomyélique, par Hitoff, 426.

Pachyméningite carcinomateuse, par Hellendal, 307.
Paralysie faciale double d'origine périphérique, par Decroly, 47, 53. — bulbaire supérieure chronique, par Hudovernig, 50. — post-anesthésique, par Leczinsky, 54. — — bulbaire aiguë chez un enfant, par Kollarits, 72. — infantile avec disposition radiculaire, par Huet et Cestau, 88. — hystéro-alcoolique bénigne du membre supérieur, par Jean Gauraud, 97. — Générale. Voir *Sang*. — associée des globes oculaires, par Cestan. 158. De la rareté et des causes de la — générale dans le canton de Fribourg, par Rémy, 216. Contribution à l'étude des rapports de l'impaludisme et de la — générale, par Marandon de Montyel, 217. Trois cas de — chez des femmes jeunes, par Worcester, 219. L'étiologie de la — progressive, par Krafft-Ebing, 220. Diagnostic différentiel des états paralytiques et pseudo-paralytiques, par A. Hurd, 221. Diagnostic de la — générale, par Timofeiw, 234. — faciale récidivante, par Rossolimo, 247. — traumatique isolée

de l'oculo-moteur commun et du pathétique, par Bregman, 308. Une observation de — générale gémellaire homomorphe, par Kéraval et Raviart, 370. Un cas de — faciale double, par Diax-Delgado, 372. Etiologie de certaines — radiales, par Lannois, 374. De la fonction vicariante des muscles insérés sur les condyles du bras dans la — complète des fléchisseurs propres de l'avant-bras, par Bernhardt, 377. La — atrophique isolé et du nerf musculo-cutané, par Hoffmann, 378. Observation de — des racines inférieures du plexus brachial, par Brassert, 390. — périphérique : cas peu commun de — brachiale survenue pendant la narcose (appendicite), par Walter Brickner, 400. Actes testamentaires des paralytiques généraux, par Rouby, 417. Voir *Hallucinations de l'ouïe*. — infantile. Voir *Méningite*. — — d'un bras, par Dupré et Huet, p. 420. — guérie par la foudre, 430. Cinq observations de — générale conjugales, par Kéraval et Raviart, 487. Alternance de l'inégalité pupillaire dans la — générale, par Piltz, 496. Rôle de la tare héréditaire dans la — progressive des aliénés, par Naecke, 501. Etudes des formes unilatérales de la — agitante, par Michaud, 528.

Paralytiques. Modifications du champ visuel chez les — généraux, par Reznikow, 494.

Paraplégie spasmodique dans un cas de compression de la moelle dorsale équivalant à une section, par E. Brissaud et E. Feindel, 1. — post-épileptique transitoire, par Héveroch, 329.

Paramyoclonus multiples, par Marton, 395.

Paralésie. Voir *Système nerveux*.

Parole. Trouble et développement de la —, par Liebmann, 309.

Pathologie mentale. Voir *Nietzsche*. Revue de —, 493.

Patronage familial en Écosse, par Peeters, 507.

Peau. Voir *Aliénés*.

Perversions sexuelles en Orient, par von der Choven, 236.

Phobie du regard d'autrui, par Bechterew, 502.

Poliomyélite. Voir *Monoplégie crurale*.

Polynévrite. Cas de — d'origine grippale. Cas de — d'origine diphtérique, par Glorieux, 47. — tuberculeuse motrice, par Glorieux, 54. — ou Poliomyélite, par Brissaud, 421.

Porose cérébrale, par Guillain, 85.

Possession. La — par des reptiles, par Bechterew, 233.

Pouls. Voir *Respiration*.

Prisons. Voir *Crime, Asiles*.

Psychopathie religieuse : Robert d'Arbrissel, par Henry Lemesle, 92. Les psychoses systématisées chroniques, par Sérieux, 326.

Psychiatrie. Progrès des études cliniques en —, par E. Cowles, 226. La ponction lombaire en —, par Duflos, 344. But et moyen de la — clinique, par Kraepelin, 527.

Psychotographie du manteau des circonvolutions et la théorie de Flechsig, par L. Bianchi, 155.

Psychose post opératoire, par Orlow, 473. Etude sur la — de Korsakow, par Lueckerath, 496.

Pupilles. Sur le rétrécissement des — sous l'influence de la fermeture énergique des paupières, par J. Piltz, 311.

Rachitisme. Voir *Epilepsie*. — familial, par Zimmern, 317.

Réflexes. Etat des — dans la polynévrite, par Decroly, 48. — fémoral par trouble de la conductibilité de la moelle dorsale, par Remak, 134. — pupillaires dans les maladies mentales, par Siemerling, 315. Du — scapulo-huméral, par Haenel, 384. Voir *Chorée*.

Reins. Relation entre l'altération des — et le dérangement mental, par Worcester, 133.

Respiration et pouls pendant le sommeil hypnotique, par Guise et Laroursky, 142.

Rétraction. Quelques difficultés à la théorie de la —, par Worcester, 132.

Rêves. Connexions réciproques entre les — et les idées délirantes, par Katzowski, 232.

Salivation d'origine nerveuse, par Béchterew, 138.

Sang. Numération des globules

blancs du — dans quelques cas de paralysie générale, par C.-H. Jenko, 132.

Sclérose en plaque à début mono ou hémiplégique avec amyotrophie, par Glorieux, 53. — par Ballet, 515.

Sclérose cérébro-spinale multiple de forme anatomique spéciale avec antécédents héréditaires fortement tarés, par Jirwin H. Neff et Th. Klingmann, 53.

Sérum. Injections de — dans le traitement des maladies mentales et nerveuses, par A. Marie, 167.

Société de neurologie, 512.

Sommeil hypnotique. Voir *Respiration*.

Spasme respiratoire chez une malade aliénée, par Semidadoff et Veidenhammer, 337. — facial franc, par Meige, 422.

Splénium. Lésion du —, par Marie, 334.

Spina bifida. Voir *Système nerveux*.

Spondylose rizomélique, par Dana, 54.

Suc gastrique. Voir *Cerveau*.

Suggestion. Voir *Constipation*. Divers modes de la —, par Félix Régnault, 246. Voir *Hypnotisme*. Résistance partielle à la —, hypnotique, par Farez, 336.

Suicide. Voir *Autosuggestion*. — Voir *Aliénés en liberté*, 173. Le — et son accroissement, par J. Styles, 218. — d'enfant, 403. — d'un fou, 431. — d'une fillette, 431.

Surdité corticale due à des kystes hydatiques du cerveau, par Sérieux et Roger Mignot, 73. — ourlienne, par Lannois, 375.

Synergie cérébelleuse, par Grasset et Calmette, 90.

Syphilis. Voir *Tabès*. Réveil grave d'une — ancienne sous l'influence de l'alcool, par Legrain, 322. Relations causales entre la — et la paralysie générale, par Mouratoff, 340. De la — comme cause de la paralysie infantile cérébrale, par Kœnig, 381. Symptômes tabétiques observés chez les enfants atteints de — héréditaire, par Gumpertz, 390. — du système nerveux, par Onuf, 393.

Syringomyélie. Voir *Crises gastriques*. Troubles trophiques de la —, par Nalbandow, 66. — à forme radiculaire, par Huet et Cestan, 88. Topographie des troubles de la sensibilité dans la —, par Ferragus, 331. Etiologie de la —, par Marie, 515.

Système nerveux. Diagnostic précoce de certaines affections du —, par L. Corning, 76. Difformités du — central dans le spina bifida, par Solstvtzoff, 144.

Tabès trophique, arthropathies, radiographie, par Dupré et Devaux, 50. — dorsal, par Dana, 54. Rôle de la syphilis dans l'étiologie du —, par Anphimow, 67. — Pronostic, par Brissaud, 158. Association du — et de l'hystérie, par Berillon, 162. Voir *Vitiligo*. Sur l'évolution et la thérapeutique du —. Corps granuleux dans le —, par Marie et Bischofferdew, 327. — dorsal chez les enfants, par Kéraval, 382. Nature syphilitique du —, par Leredde, Babinski, Raymond, 513.

Talent poétique. Hérédité du —, par Chaslin, 318.

Thérapeutique. De l'extension et de son application dans le traitement des maladies nerveuses, par P. Kouindjy, 18.

Thomsen. De l'élongation des nerfs dans la maladie de —, par Seiffer, 303.

Thrombus multiples. Mort par — d'origine bactérienne chez un paralytique général, par Berkley, 217.

Tics et troubles moteurs chez les délirants chroniques, par Dufour, 86.

Torticolis mental surajouté à des mouvements hémichoréiformes, par Feindel et Meige, 83. — spasmodique et spasmes fonctionnels, par Destarac, p. 401.

Tœnia. Voir *Kystes parasitaires*.

Toxicophobie. Un cas de — par H. Lemesle, 246.

Transmissibilité héréditaire d'états pathologiques acquis, par Obersteiner, 387.

Trophadèmes, par Meige, 85. — chronique héréditaire chez les enfants, par Lortat-Jacob, 333.

Tromioparalysie tabioforme par Wertheim-Solomonson, 500.

Troubles moteurs. Voir *Tics*. — à

évolution aiguë chez les alcooliques, par de Bechterew, 389.
Tricho-hypérésthésie, par Bechterew. 314.
Tumeur cérébrale, par Klippel et Jarvis, 82.
— chez un enfant, par Lenoble et Aubineau, 87.
— par E. Dupré et Devaux, 145.

Vampire, 249.
Vertige. Voir *Autosuggestion*.
— familial, par Lannois, 374. Perturbation dans le — voltaïque par Babinski, 515.
Westphal et Plitz. Phénomènes paradoxal des pupilles de —, par Antal, 63.
Vitiligo. dans le tabès.
— et tabès, par Souques, 330.
— et tabès, par Marie et Guillain, 331.
Volonté, De la — par Coste de Lagrave, 91.
Vomissements obsessifs, par Bechterew, 70.

TABLE DES AUTEURS ET DES COLLABORATEURS

Abadie, 49, 50.
Achard, 43.
Adamkiewicz, 306.
Allen Starr, 400.
Anglade, 160, 418.
Amphimow, 67.
Antal, 63.
Aperti, 84.
Appert, 157, 392.
Arnaud, 257, 326.
Aubineau, 87.

Babinski, 83, 421, 513, 514, 515.
Ballet, 242, 512, 514, 515.
Bancroft, 76.
Barr, 297.
Bechterew, 69, 70, 138, 314, 382, 389, 502.
Bégouin, 317.
Benda, 141.
Berg, 55.
Berillon, 162, 246, 335.
Berkley, 218, 221, 222.
Bernard, 392.
Bernhardt, 65, 377.
Bernheim, 51.
Bernstein, 249.
Bianeck, 155.
Bichtzky, 151.
Bikeles, 136, 303.
Binet-Sanglé, 74.
Bloch, 91, 162.
Bonafonte, 55.
Bouchaud, 131.
Bourneville, 287, 517.
Boutin, 93.
Boyer, 287.
Brassert, 390.
Brayn, 408.
Bregmann, 308.
Brickner, 400.
Brissaud, 1, 81, 87, 158, 241, 421.
Broukhansky, 164.
Buck-Brœckaert, 147, 231.
Buckler, 404.

Calmette, 90.
Carrier, 239.
Casper, 270.
Cestan, 85, 88, 152, 241, 392, 512.
Champeaux, 526.
Chapin, 80.
Chase, 228.
Chaslin, 318.
Chaussing, 219.
Chipault, 26, 90, 244.
Choven, 236.
Clarke, 236.
Claus, 505.
Cochez, 42.
Corning, 76.
Coste de Lagrave, 91, 335.
Coustensoux, 244.
Cowles, 77, 226.
Crothers, 405.
Cronsen, 516.
Crauzen, 517.

Dana, 54, 398.
Decroby, 47, 48, 53.
Delabarre, 146.
Denoyès, 50.
Destara, 401.
Detcheff, 523.
Devaux, 50, 145.
Dewey, 227, 301.
Diax-Delgado, 372.
Dide, 514.
Dionis du Séjour, 517.
Drew, 404.
Duflos, 344.
Dufour, 86.
Dupain, 326.
Duprat, 251.
Dupré, 50, 145, 242, 330, 421, 422.
Dupont, 516.
Duval, 160.
Dydynski, 382.

Everts, 219.
Eversmann, 385.

Farez, 91, 162, 245, 336.
Faure, 244.
Feindel, 1, 83.

Féré, 50, 317.
Ferron, 425.
Forter, 220.
Fragnito, 148.
François, 46.
Fredet, 334.
Friedlander, 64, 391.

Garnier, 365.
Gasne, 49.
Gaucher, 51.
Gaupp, 380, 388.
Gauraud, 97.
Gélineau, 170.
Géo-Villeneuve, 79.
Glorieux, 47, 53, 54.
Good, 56.
Gordon, 44.
Gothard (de) 143.
Grasset, 90.
Graz, 327.
Greco, 75.
Griboiedow, 298.
Guerwer, 139, 150.
Gudden, 60.

Guillain, 85.
Gumpertz, 390.
Guttmann, 390.

Haenel, 384.
Haskovec, 83.
Hayes, 505.
Hayer, 506.
Heitz, 423.
Hellendall, 307.
Henschen, 379.
Heverock, 329.
Hirsch, 217.
Hitoff, 426.
Hobbs, 226.
Hoffmann, 378.
Hoppe, 510.
Hudovernic, 50.
Huet, 87, 88, 144, 447, 423.
Hughes, 59, 133, 231, 301.

Infroit, 144.
Ireland, 238.
Ivanoff, 339.
Izard, 517.

Jarvis, 82, 89.
Jenks, 132.
Joffroy, 143.
Jonkowski, 323, 332.

Kalmus, 385.
Karrer, 508.
Katzzowky 232.
Kéraval, 380, 487.
Kiernan, 81.
Kleinberger, 306.
Klingmamm, 53.
Klink, 381.
Klippel, 82, 89, 161.
Kœnig, 381.
Konhnstann, 152.
Kollarits, 72.
Kothe, 298.
Kouindjy, 19, 110.
Kræpelin, 527.
Krafft-Ebing, 57, 220, 229,

Laignel-Lavastine, 89, 243.
Lamy, 161, 516.
Lannois, 74, 146, 239, 297, 301, 374, 375, 376.
Laurens, 517.
Lass, 388.
Lazourskv, 142.
Learcy, 79.
Leczinsky, 54.
Legrain, 322.
Le Menant des Chesnais, 245.
Lemesle, 92, 246.
Lenoble, 87.
Lentz, 216.
Leredde, 513.
Léri, 401.
Lévy, 524.
Liebmann, 309, 383.
Lœper, 48.
Londe, 81.
Long, 40, 60, 143.
Lortat-Jacob, 242.
Loveland, 402.
Lueckerath, 496,
Lyon, 506.

Macdonald, 77.
Mackenzie, 394.
Magnin, 146.
Mamonoff, 427.
Manaud, 525.
Marandon de Montyel, 194, 217.
Marie (P.), 420, 512, 515.
Marie (A.), 157, 168, 334.
Marinesco, 423.
Martial, 51.
Martin, 131.
Masselon, 520.
Mave', 144.
Meige, 83, 85, 422.
Mercier, 410.
Michaud, 528.
Mignot, 73, 419.
Mitchell, 254.
Moenkemoeller, 311.
Morton, 395.
Moulton, 239.
Mourawiew, 62, 248.
Mousseaux, 143.
Mutterer, 353.

Nageotte, 421.
Nalbandow, 66.
Neff, 53.
Nichols, 131.
Nicollet, 427.
Norwood East, 414.

Obersteiner, 387.
Oberthür, 517.
Oddo, 51.
Ohlmacher, 56.
Onuf, 393.
Orlow, 493.
Otz y Esquerdo, 55, 218.

Pagnès, 242.
Pallemaerts, 53.
Parely, 53.
Parinaud, 421.
Patterson, 505.
Paul-Boncour, 517,
Paviot, 146.
Peeters, 507.
Pellizzi, 348.
Palnar, 516.
Peterson, 217, 222.
Philippe, 517.
Pick, 137.
Piltz, 311, 496.
Pitres, 177.
Plicque, 171.
Popow, 305, 382.
Preston, 404.

Rapin, 48, 85.
Raviart, 370, 487.
Raymond, 158, 420, 433, 512, 513.
Régis, 117.
Régnault, 91, 162, 246.
Remark, 134.
Rémy, 216.
Rezuckow, 494.
Riche, 143.
Robinovitch, 216.
Rossolimo, 247.
Rothmann, 135.

Rouby, 417.
Roux, 86, 161.
Ruedy, 296.
Runge, 77, 223.

Sabrazès, 317.
Sano, 133, 505.
Santenoise, 365.
Sauton, 343.
Savan-Pearce, 296.
Savill, 73.
Scalucia, 516.
Scherb, 161.
Schmidt, 161.
Schultze, 302.
Searcy, 238.
Séglas, 320.
Seiffer, 303.
Sérieux, 73, 326, 419.
Sicard, 420, 513.
Siemerling, 315.
Sollier, 319.
Soloukha, 313.
Stewart, 94.
Styles, 218.
Souques, 242, 516.

Talabère, 425.
Téchoueyres, 349.
Timofeiew, 234.
Tomlinson, 225.
Touche, 89, 319, 418, 516
Toulouse, 322.
Trénel, 424.
Tschije, 71.

Van Biervliet, 168.
Vaschide, 238, 474.
Verriest, 47.
Versiloff, 249, 336.
Vial, 202.
Vieille, 424.
Vigouroux, 243, 319, 321.
Vires, 250.
Vurpas, 474.

Weidenhamer, 163.
Wertheim Salomonson, 500.
Weygandt, 499.
White, 505.
Whiteway, 503.
Wiglesworth, 406.
Wiki, 60, 143.
Woodruff, 219.
Worcester, 132, 133, 219.

Zimmern, 317.
Zuccarelli, 81.

Evreux, Ch. Hérissey, imp. — 5-1902.