

ARCHIVES

DE

NEUROLOGIE



D^r SEMELAIGNE

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, ATHANASSIO, BABINSKI, BALLEZ, BÉCHET (G.), BELLIN,
BLANCHARD (R.), BLIN, BOISSIER (F.), BONCOUR (P.), BOYER (J.), BRIAND (M.),
BRISAUD (E.), BROUARD (P.), BRUNET (D.), CATSARAS, CHABBERT, CHARON,
CHRISTIAN, COLOLIAN, CULLERRE, DEBOVE (M.), DENY, DEVAY, DUCAMP,
DUVAL (MATHIAS), FAUCHER, FERÉ (Ch.), FENAYROU, FERRIER, FRANCOTTE,
GILLES DE LA TOURETTE, GARNIER (S.), GOMBAULT, GRASSET, JACQUIN,
JOURDAN, KERAVAL, LADAME, LANDOUZY, LEGRAIN, LWOFF, MABILLE, MARIE,
MIERZEJEWSKY, MIRALLIÉ, MUSGRAVE-CLAY, NOIR,
PIERRET, PITRES, RAVIART, REGIS, REGNARD (P.), RÉGNIER (P.), RICHER (P.),
RELLAY (P.), RODIET, ROTH (W.), SÉGLAS, SÉRIEUX, SOLLIER,
SOUKHANOFF, SOUQUIS, SOURY (J.), TAGUET, TCHIRIEW, TEINTURIER (E.),
THUIÉ (H.), URRIOLOA, VALLON, VERGER (H.), VIAL, VILLARD,
VOISIN (J.), WAHL, YVON (P.).

Rédacteur en chef : BOURNEVILLE

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

Dessinateur : LEUBA

Deuxième série, tome IX. — 1900.

Avec 13 figures dans le texte et 7 planches.

PARIS
BUREAUX DU PROGRÈS MÉDICAL
14, rue des Carmes.

1900

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

MÉDECINE LÉGALE.

L'Odyssée d'un délinquant simulateur.

(CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SIMULATION DE LA FOLIE) ;

Par le D^r SAMUEL GARNIER,

Médecin en chef directeur de l'Asile de Dijon.

La simulation, dit Ambroise Tardieu (*Étude médico-légale sur la folie*, 2^e édit. Baillière, 1880, p. 242), tient une place considérable dans l'histoire médico-légale de la folie, non que les exemples en soient très fréquents, mais parce que l'expert placé en face d'un aliéné dont la justice lui a donné la mission d'examiner l'état mental, doit, en toutes circonstances, se préoccuper de la possibilité de la simulation et établir dans des conclusions positives que la folie qu'il a constatée est bien réelle. Ces paroles du célèbre médecin légiste sont profondément sages et l'aliéniste, dans la recherche de la véritable mentalité d'un délinquant, doit toujours, en effet, se poser le problème d'une simulation possible intentionnelle de la folie et régler sa méthode d'examen en conséquence. La méthode très généralement applicable, malgré la diversité des espèces en médecine légale, est, à mon sens, celle de ne rien préjuger de la question à résoudre et de puiser d'abord dans l'examen direct du sujet les éléments décisifs d'une conviction à son égard. Sans doute parfois, cet examen direct pourra être négatif, mais cette constatation même sera un premier jalon dans la recherche de la vérité. C'est en se

gardant de toujours accepter les présomptions du dossier comme démontrant d'ores et déjà la folie, qu'on évitera de faire fausse route, car si suggestives qu'elles puissent paraître, elles doivent être considérées comme essentiellement provisoires. Quant aux cas eux-mêmes de simulation, je ne partage point l'opinion du maître éminent qu'était Tardieu, au point de vue de leur peu de fréquence et je crois au contraire qu'ils sont bien moins rares qu'il ne l'a donné à entendre. Soit qu'il se soit agi de folie prétextée ou alléguée, soit de folie véritablement simulée, j'en ai, pour mon compte, observé de nombreux cas. Ici c'est un individu qui, pour échapper à la relégation, simule des attaques presque journalières d'épilepsie, là c'est un disciplinaire qui, pour obtenir sa réforme, réussit à donner le change sur son état véritable en simulant un accès d'excitation maniaque avec idées de grandeur ; tantôt c'est un criminel, qui pour échapper à la répression d'un assassinat, simule aussi l'épilepsie ; tantôt enfin c'est un individu, qui poursuivi pour attentats à la pudeur, cherche à se faire passer pour inverti sexuel. Dans tous ces cas, et j'en passe encore nombre d'autres similaires, l'intérêt évident de la simulation devait éveiller des doutes sur la sincérité des phénomènes simulés ou allégués et par conséquent rendre l'examen direct de ces pseudo-malades plus approfondi. J'ai pu arriver à démasquer la supercherie des uns et des autres et il serait d'un grand intérêt de dresser le bilan de la simulation, à l'aide de toutes les observations de simulateurs, qu'on pourrait recueillir. On verrait l'ingéniosité parfois étonnante de ceux-ci et combien ils ont progressé dans cette voie, laissant bien loin derrière eux, la tactique du fameux Dérozier de Morel qui, questionné sur son âge, répondait, après avoir hésité : 245 fr. 35 et forçait ainsi par trop évidemment la note. Nos simulateurs d'aujourd'hui sont beaucoup moins maladroits et j'en ai connu un qui connaissait à fond les symptômes de la folie impulsive et les décrivait avec une précision clinique absolue. L'exemple de simulation, que je me propose de relater ici, est d'autant plus intéressant, que l'individu dont il s'agit a pleinement réussi à se faire passer pour fou et qu'après avoir été enfermé dans un asile, en bénéficiant de l'irresponsabilité attachée à sa soi-disant qualité de malade, pendant deux ans au moins, a réussi à en sortir par décision d'un tribunal. La folie simulée

par cet homme avait été successivement la grande hystérie avec idées de suicide et la folie des persécutions avec délire des grandeurs, alors que la plupart des simulateurs, sinon tous, choisissent au contraire des genres moins compliqués et partant d'une imitation plus facile. Ce qu'il y a enfin de particulier à ce cas, c'est que l'aveu de sa simulation a été fait par le simulateur lors de la deuxième expertise, motivée par un délit commis assez longtemps après qu'il fut sorti, par décision judiciaire, de l'asile où il était séquestré.

Pour mettre en relief cet exemple de simulation, je ne vois pas d'autre moyen pratique, que d'emprunter au rapport rédigé jadis sur le délinquant en le complétant par d'autres documents, tout ce qui peut faire ressortir la physionomie propre de cette affaire.

La mission qui m'incombait à l'égard du simulateur Cing... me fut ainsi tracée par le juge d'instruction. Je devais rechercher, au vu du dossier et de l'information comme aussi des observations par moi faites, si cet individu inculpé de vol, de fabrication et de falsification de certificats, jouissait de la plénitude de ses facultés mentales ou si au contraire sa responsabilité était abolie ou atténuée, et dans ce dernier cas examiner s'il devait être considéré comme un individu dangereux et s'il était nécessaire dès lors de prescrire son internement dans un asile d'aliénés.

I. De la procédure il résultait les faits suivants : dans la journée du 3 août 1895, une somme de 17 francs composée de trois pièces de 5 francs et d'une pièce de 2 francs avait été dérobée dans le logement d'un garde-champêtre de la ville de B.... Le larcin avait dû être commis par quelqu'un au courant des habitudes du garde et de sa femme : ceux-ci s'étaient absentés deux fois dans la journée et l'inculpé Cing..., alors occupé à réparer le toit comme couvreur, fut de suite soupçonné. Aucune effraction n'avait d'ailleurs été constatée et le voleur avait pu se glisser facilement du toit par une fenêtre restée ouverte et ressortir après avoir fouillé le meuble qui contenait l'argent, sans être vu. Arrêté le lendemain, Cing... fut trouvé porteur de trois pièces de 5 francs, deux pièces de 1 franc et 20 centimes de billon. Il nia être l'auteur du vol, bien qu'on eût trouvé dans la mansarde où ce vol s'était accompli, des traces d'une terre identique à celle qui souillait ses chaussures de travail dont l'empreinte s'ap-

pliquait en outre exactement à celles laissées dans la pièce. Malgré ses dénégations, il fut maintenu en état d'arrestation et il déclara aussitôt « que si on le mettait en prison il s'enlèverait la vie et que la poursuite contre lui serait sans effet ».

Devant le juge d'instruction, Cing... prétendit d'abord faussement être veuf et avoir deux enfants habitant avec sa belle-sœur à Or... et nia toutes les condamnations de son casier. Questionné sur une information judiciaire dont il avait été l'objet en 1892 et qui s'était terminée par un arrêt de non-lieu, mais avec placement dans un asile de 1892 à 1894, il reconnut le fait de sa séquestration, mais prétendit que son internement avait été provoqué par l'autorité militaire, ce qui était encore faux. Deux jours après, il reconnut par lettre l'exactitude de son casier judiciaire et finit par avouer qu'à la suite d'une poursuite du parquet de L... il avait été enfermé comme irresponsable de ses actes, mais il ne voulut pas se reconnaître l'auteur du vol dont on l'inculpait. Il ajoutait qu'une condamnation comme voleur le tuerait et pria le magistrat instructeur, en raison de sa maladie dont les symptômes lui revenaient, de vouloir bien reconnaître son innocence avant que sa raison ne fût totalement ébranlée. Trouvant que le juge d'instruction ne semblait faire aucun cas de ses lettres, ce prévenu avait adressé ensuite une plainte au procureur général, se plaignant qu'on l'interrogeait sans égard « pour son état alarmant et sa raison ébranlée » ; puis, quand le magistrat l'eut fait paraître devant lui, il rendit l'interrogatoire impossible par ses réponses injurieuses et ses interpellations directes, ou son silence parfois obstiné.

Pendant ce temps, on découvrait dans les papiers saisis sur Cing..., un certificat de bonne conduite émanant du 2^e régiment étranger à Sa... (Algérie), qu'il avait falsifié pour se le rendre applicable ; un autre certificat, délivré par le secrétaire de la commission des hospices d'Aix, signalant son séjour à l'hôpital de cette ville en date du 23 mars 1895 et à l'aide duquel on pouvait constater son passage de ville en ville jusqu'à Ancy-le-Franc, où il avait été secouru en dernier lieu le 18 avril suivant. Les mentions de ce second certificat étaient exactes, sauf les mots ajoutés après coup à la suite de son nom par Cing..., savoir « atteint d'hystérie » et

celui de B... surchargé. On retrouva également, entièrement écrit de sa main, annexé à un bulletin de sortie de l'hospice de B... où il avait séjourné du 18 mai au 18 juillet 1895, un faux certificat portant le timbre de l'hospice, dans lequel un prétendu médecin traitant le déclarait atteint d'hystérie et l'avoir traité de cette maladie contractée en Algérie (le directeur de l'hospice précité avait bien certifié que Cing... avait été traité pour hystérie, mais il avait ajouté qu'il lui avait fait, aussi bien qu'au personnel de la maison, l'effet d'un individu très roublard, mais nullement d'un fou). Enfin se trouvaient encore dans les papiers du prévenu les pièces fausses ou falsifiées suivantes : 1° une déclaration sur papier à en-tête du cabinet du maire de Melun, en date du 22 avril 1895, attestant que Cing... avait occupé le poste de chef de bureau à la Mairie de cette ville ; 2° une déclaration certifiant qu'il avait, du 2 avril au 2 mai 1895, été employé comme garde-particulier des propriétés de la Préfecture de Melun avec le cachet du Préfet de Seine-et-Marne ; 3° une attestation du directeur du dépôt de Beni-Messous (Algérie) mentionnant son séjour pendant dix jours dans cet établissement, mais les dates en avaient été falsifiées pour établir un séjour d'un an ; 4° un bulletin de sortie, du 17 mars 1895, de l'hôpital de Mustapha où Cing... avait encore inscrit à la suite de son nom les mots « atteint d'hystérie » ; 5° enfin deux certificats d'incurabilité imprimés, dont il avait rempli les blancs en portant le diagnostic d'hystérie et en imitant la signature illisible d'un médecin traitant.

Si ces diverses constatations étaient de nature à faire douter, chez l'inculpé, de la réalité d'un état actuel de folie, cependant le dossier de cet individu nous apportait de son côté le fait authentique de son internement, car poursuivi en 1892, il avait bénéficié d'un non-lieu motivé par les conclusions d'un rapport médico-légal en date du 4 février 1893. Ce rapport avait été dressé à la suite d'une expertise faite sur Cing... et prescrite au vu d'un certificat du médecin de la prison, le signalant comme étant atteint d'hystéro-épilepsie, d'idées de persécution et de suicide. Voici d'ailleurs comment s'exprimait le document fourni à la justice : « Cing... est un dégénéré chez lequel nous trouvons de l'hystérie et un délire des persécutions.

« Comme signes de dégénérescence, nous notons de la

microcéphalie, de l'asymétrie faciale, du strabisme convergent, des dents mal implantées, une voûte du palais ogivale.

« Quant à l'hystérie, quoique nous n'ayons jamais été témoin de crises, il existe d'autres signes qui nous suffisent pour établir notre diagnostic. En effet, nous observons chez l'inculpé une anesthésie presque généralisée, une douleur à l'épigastre produite par une pression légère. Pas de zones véritablement hystérogènes, il est vrai, mais à la suite de notre examen, deux crises suivies d'accès d'agitation se produisent. Dans l'une, Cing... se réveille en sursaut, s'assied sur son lit, pousse des cris, a des hallucinations terrifiantes de la vue; dans l'autre, il se lève, renverse le lit d'un malade, le matin on le trouve couché sous le sien. Cingier ne gardait aucun souvenir de ces deux accès d'agitation. Ajoutons à cela la mobilité du caractère, les idées hypocondriaques, le besoin de faire sans cesse des réclamations et de se plaindre de tout et nous aurons la preuve que Cing... est en puissance d'hystérie.

« Le délire de la persécution n'est pas moins évident. A la prison de L... Cing... prend en haine le gardien-chef, le médecin de la prison, les membres du parquet, tous ont voulu l'empoisonner. A l'asile, ses conceptions délirantes persistent, puis à la suite d'un examen nous devenons un de ses persécuteurs, nous sommes le complice de ses ennemis. Ceux-ci l'insultent, le menacent, il les entend pendant la nuit, On veut se débarrasser de lui, parce qu'il réclame l'héritage auquel il a droit et que l'Empire lui a soustrait, pour le donner à l'abbé de Gy. Les surveillants le narguent, l'insultent, conspirent contre lui, mettent du poison dans ses aliments, car eux aussi sont soudoyés par l'abbé de Gy. De ce qui précède nous concluons : Cing... est un aliéné héréditaire chez lequel se sont développés l'hystérie et le délire des persécutions; il est irresponsable de ses actes, dangereux pour la sécurité publique et doit être maintenu dans un asile. »

Envoyé à l'asile le 12 mars 1892, l'inculpé y avait séjourné jusqu'au 16 novembre 1894, époque de la sortie ordonnée par décision du tribunal, devant lequel il s'était pourvu et qui en avait jugé ainsi, malgré l'avis du médecin traitant. Celui-ci, en effet, appréciait la situation mentale de son client dans les termes suivants :

« Le nommé Cing... (Jules) est un dégénéré hystéro-épilep-

tique, sujet à des impulsions dangereuses et manifestant depuis son admission, à des intervalles rapprochés, des idées délirantes de persécutions avec projets de vengeance contre ses persécuteurs. Vaniteux, d'une intelligence médiocre, il parle à tout propos de son exubérance d'intelligence, de ses hautes capacités, de ses relations parmi les journalistes, etc. Il méprise profondément les infirmiers et les malades qui l'entourent ; il ne manque aucune occasion de le leur prouver par ses injures blessantes et par ses moqueries.

« Menteur, calomniateur, il exagère à plaisir des faits sans importance, dans l'intention de nuire ; il crée de toutes pièces des actes délictueux, qu'il attribue aux personnes qu'il hait et au besoin provoque de faux témoignages pour appuyer ses assertions ; il menace à tout propos, d'une révocation, le directeur et il se charge de le faire condamner à la prison ainsi que les infirmiers ; il est, en un mot, un fléau pour le quartier qu'il habite où son unique préoccupation est de porter le désordre et de susciter des difficultés de toutes sortes.

« Egoïste, complètement dépourvu de sens moral et de sentiments affectifs, sans pitié pour les malades, malgré toutes ses réclamations humanitaires, il les frappe brutalement, soit qu'ils le frôlent en passant, soit qu'ils fassent du bruit ; il les excite les uns contre les autres, pousse les gardiens à la brutalité afin de pouvoir les dénoncer ensuite aux autorités.

« Il est d'une irritabilité excessive et se met dans des accès de fureur pour des motifs futiles. Tout récemment, il a proféré des menaces de mort contre le surveillant T... en brandissant un morceau de fer pointu ; cet instrument primitif a été trouvé dans les balayures où il l'avait jeté.

« Foncièrement mauvais et pervers, il sera toujours un être antisocial et constituera un danger public, s'il vit en liberté. Dénudé de ressources, paresseux, doué d'aucune aptitude spéciale, ne connaissant aucun genre de travail et incapable de rester nulle part à cause de son mauvais caractère, de son amour de changement et de ses crises nerveuses, Cing... sera tout d'abord un vagabond et un mendiant.

« Entraîné par ses mauvais instincts, ses habitudes invétérées de vol et par besoin, il redeviendra rapidement un escroc et un voleur. Et cédant à ses impulsions dangereuses, conséquences de son affection convulsive, à ses idées bien arrêtées

de vengeance et à son délire de persécution, il pourra devenir à bref délai un assassin. »

Ainsi donc Cing... avait été bel et bien aliéné, s'il avait cessé de l'être, de sorte que l'expertise à son sujet devenait aussi délicate que nécessaire. Tout d'abord, pour bien connaître cet homme, il était indispensable de fouiller dans son passé depuis son enfance jusqu'aux poursuites actuelles et voici ce que nous apprimes :

OBSERVATION.

Cing... (Jules-Xavier), célibataire, était né à B..., le 18 mai 1868. Sa mère, A... M... veuve Ducom..., vivait alors en concubinage avec Cing... père, veuf de son côté. Deux mois après sa naissance, Cing... fut légitimé par le mariage de ses parents qui, à l'époque où il fut conçu, étaient d'un âge avancé, puisque le père avait soixante-deux ans, la mère quarante-six. Cette dernière mourut à quarante-neuf ans ; la cause de son décès est inconnue et ses antécédents personnels et héréditaires n'ont pu être établis. Cing... père vécut jusqu'à l'âge de soixante-treize ans et fut emporté par une pneumonie ; il n'y avait aucune trace de maladie mentale ou nerveuse de son côté.

Devenu orphelin à dix ans, Cing... fut placé à l'hospice de B..., comme enfant assisté et confié, le 27 décembre suivant, à un cultivateur D..., qui le ramena à l'hospice dépositaire six mois après. Ce nourricier a fait à son sujet la déclaration qui suit : « Cing... n'a jamais fait ni dit, pendant qu'il est resté chez moi, quelque chose qui puisse faire douter de ses facultés mentales. A l'école du village où je l'envoyais, je n'ai jamais su qu'il s'était fait remarquer. » De nouveau confié à un autre nourricier, le 14 juillet 1879, il fut encore ramené à l'hospice de B..., le 4 novembre suivant. Placé deux jours après chez un troisième nourricier, il revint pour la troisième fois à l'hospice, le 19 septembre 1880, d'où il déserta le 25 suivant. Voici l'appréciation formulée par le deuxième nourricier sur Cing... : « Je n'ai jamais rien remarqué dans l'état mental de cet enfant, il m'a paru jouir de toutes ses facultés. Il était doué d'un caractère colérique (*sic*), rétif, en un mot, inconsistant. Je n'ai jamais constaté chez lui que des idées désordonnées et même banales ; son intelligence était médiocre, suffisante pour contenter les personnes chez qui il était, telles que nous, par exemple, si son caractère eût été moins mauvais. Cing... m'obéissait encore, mais il n'écoutait pas ma femme. » Le troisième maître de Cing... déclara, au contraire, qu'il n'avait eu qu'à se louer de lui au point de vue de la conduite et du travail, ajoutant : Je n'ai jamais remarqué qu'il m'eût soustrait la moindre des choses,

en un mot il avait toute ma confiance ; quant à ses facultés mentales, je n'ai pas remarqué qu'il ait jamais eu une absence d'esprit, son caractère était très doux et il était très obéissant.

Dès qu'il eut déserté l'hospice de B..., Cing... se présenta, en lui dissimulant sa situation véritable, à un maître ramoneur de la ville, qui l'embaucha ; mais au bout d'un mois de travail, n'ayant pu obtenir, a-t-il dit, le paiement convenu, le quitta pour se rendre à Dijon où un autre ramoneur l'aurait exploité de la même façon. Dégouté du patronat, Cing... voulut alors vivre seul et jusqu'à l'hiver de 1882, se mit à ramoner dans les campagnes, pour gagner misérablement sa vie. A ce moment, il réfléchit qu'il valait mieux se faire mettre en correction (*sic*) pour apprendre ainsi un métier et s'instruire et voici ce qu'il imagina dans ce but.

Se trouvant à Troyes, il s'introduisit furtivement dans la gare des marchandises et de là dans un train en partance pour Paris. A Provins, le contrôleur lui demanda son billet qu'il ne put produire et fut remis entre les mains du gendarme de service. Le 21 janvier 1883, il fut condamné à demeurer jusqu'à vingt ans dans une maison de correction et dirigé sur la colonie pénitentiaire de la Fouilleuse. Après un an de séjour dans cette maison, Cing... voyant, a-t-il déclaré, qu'il n'apprenait pas de métier, demanda son transfert au quartier correctionnel de Rouen où il espérait être plus favorisé. Quoique l'établissement de la Fouilleuse n'existe plus, on a pu établir que Cingier fut évacué en réalité pour inconduite, le 31 mai 1884, sur le quartier correctionnel de Rouen. Dans ce dernier établissement, quoi qu'il n'ait donné aucun signe de folie ou de désordres cérébraux, son caractère emporté lui valut plusieurs punitions. Admis à contracter un engagement militaire en 1887, il fut refusé, paraît-il, pour sa vue, et libéré définitivement le 11 septembre de la même année. Cing... se fixa alors à Rouen sous la tutelle de la Société de patronage des jeunes libérés et travailla dans un atelier de construction. A la paie de la première semaine, très mortifié, a-t-il dit, de voir qu'au lieu d'argent, le caissier lui répondait : Je paierai à celui qui s'occupe des jeunes libérés, il s'adressa à cette Société afin d'obtenir des secours pour se rendre à P... où il pensait trouver de l'ouvrage. Arrivé dans cette ville, après avoir fait la route à pied, il se trouva avec deux francs, en plein chômage d'hiver et dut se diriger ailleurs. Il arriva à D... où il entre dans une auberge, se fait servir à manger et avoue qu'il ne peut payer. Le tribunal lui inflige 8 jours de prison, d'où il sort le 1^{er} décembre 1887. De nouveau, il filoute à A... des aliments dans une auberge et est condamné à 6 mois de prison et 16 francs d'amende. Il fut condamné encore, sous un faux nom, à Nîmes, à 15 jours de prison pour filouterie d'aliments ; à peine sorti de prison, en septembre 1888, il vola les clefs qu'il put trouver sur sa route dans un village, dans le but, a-t-il dit, d'aller

en centrale pour y gagner quelque argent et passer en Algérie. Condamné pour ce fait à 6 mois de prison, il insulta les juges et alla en appel, à Montpellier; il est condamné par la Cour à 2 ans pour injures et à 6 mois pour vol, qu'il subit à la maison centrale de Nîmes. Sorti le 14 octobre 1890, pour être dirigé sur le 4^e bataillon d'infanterie légère d'Afrique, il est réformé de nouveau par la Commission spéciale pour acuité visuelle inférieure à un demi de l'œil droit et bronchite chronique. Il s'embarque alors pour Alger, où il ne trouve pas à s'occuper, car on lui demande des références et des certificats, qu'il n'a point. De concert avec un camarade de centrale qu'il rencontre, il vole des ballots de flanelle le 16 octobre 1890 et est condamné à Alger à 6 mois de prison le 27 novembre. A sa sortie de prison, il devint ouvrier graisseur à bord des paquebots; après plusieurs voyages il se décida enfin à revenir en France. En juillet 1891, il passait à Saint-A..., quand un vol d'un ciboire fut commis dans l'église de la localité. Dénoncé plus tard par un nommé B..., comme auteur de ce vol, Cing... ne put d'abord être retrouvé, attendu qu'arrêté à Dijon, il y purgeait une condamnation à 2 mois de prison pour vol et port d'armes prohibé. Découvert, il fut amené, à l'expiration de sa peine, à L... où une information était dirigée contre lui pour le vol précité du ciboire. Devant le tribunal, il soutint d'abord que le vol avait été commis avec effraction, afin de passer aux assises, et dès qu'il vit que son affaire ne passerait pas à la session la plus proche, commença à donner des signes d'aliénation mentale. Transféré, en février 1892, dans un asile d'aliénés, sur la demande du médecin de la prison qui le certifiait hystéro-épileptique et délirant par persécution, il fut, au bout de neuf mois d'observation, déclaré aliéné dangereux, atteint d'hystérie et de délire des persécutions, comme on l'a vu et maintenu dans l'établissement. Sorti en octobre 1894, par décision du tribunal, de l'asile où il était séquestré, Cing... se rendit à Marseille et de là à Alger. En janvier 1895, il était présent au dépôt de Beni-Messous, en février et mars à l'hôpital de Mustapha d'Alger, d'où il fut rapatrié en France. A la fin de mars, il arrivait à Aix et se dirigeant par étapes avec secours de route sur Paris, y arriva en avril. Puis il revint à B... et séjourna dans l'hospice de cette ville du 18 mai au 1^{er} juillet 1895. Sorti volontairement il s'employa ensuite comme ouvrier couvreur et il travaillait depuis un mois, lorsque les dernières poursuites pour vol eurent lieu.

Dans cette existence mouvementée de Cing..., on remarqua sans peine qu'il n'avait donné aucun signe de dérangement cérébral jusqu'en 1892. Depuis sa sortie de l'asile, en 1894, il était, en outre, loin d'avoir été jugé fou par ceux qui avaient pu l'observer. C'était d'abord à la date du 17 août 1893, M. O..., préposé aux entrées de l'hospice de B..., déclarant que Cing... était atteint

d'épilepsie, ou du moins qu'il simulait admirablement cette maladie et ajoutant qu'il jouissait de la plénitude de ses facultés mentales et était considéré comme un chevalier d'industrie. Puis le directeur du dépôt de Beni-Messous, qui n'avait aucunement mis en doute l'équilibre des facultés mentales de l'inculpé. D'autre part, son ancien patron à B..., avait été très explicite, en disant le 9 août 1893 : « Je n'ai occupé Cing... comme ouvrier que pendant trois jours et demi. Il raisonnait bien et m'a paru très intelligent pour son travail de couvreur. C'est un bon ouvrier et je ne me suis pas aperçu d'aucun dérangement de ses facultés mentales. Enfin, un ouvrier, son compagnon de travail, avait fait une déclaration identique. J'ai travaillé, avait-il dit, trois jours avec Cing..., je n'ai fait aucune remarque sur son état mental, j'ai seulement vu qu'il était d'une hardiesse extrême. Il marchait sur les toits comme dans la rue et grimpait comme un chat sans se servir d'échelle ; son raisonnement m'a paru excellent, car il parlait très bien.

Donc, au moment de son arrestation, les présomptions de folie chez Cing... ne paraissaient uniquement résulter que du fait de son internement dans un asile d'aliénés. Quels furent les résultats obtenus par son examen direct ?

II. Contrairement aux articulations du rapport médico-légal de 1893, je ne reconnus pas chez cet individu une réelle asymétrie de la face, pas plus que de la microcéphalie et une implantation vicieuse des dents. Les seules malformations, qui me parurent évidentes, furent un strabisme convergent et une voûte du palais en ogive. Bien qu'il eût été réformé pour bronchite chronique, Cing... fut trouvé d'une constitution robuste et après avoir minutieusement exploré chez lui la sensibilité générale, il me fut impossible de retrouver une zone quelconque d'anesthésie, ce qui était singulièrement suspect. C'est alors que je le questionnai sur ses crises hystériques et son délire des persécutions dont le rapport médical m'avait donné la relation clinique, et aussitôt Cing..., se mettant à rire, m'avoua d'emblée que son hystérie n'avait été qu'une supercherie adroite et que son délire des persécutions d'autrefois avait été simulé de toutes pièces. Il me raconta qu'il avait mis dedans les médecins, qu'il était assez fort pour cela et qu'il me duperait bien à mon tour, s'il le voulait. Je ne fus pas autrement stupéfait de ces brutales déclarations et priai Cing... de me détailler par le menu les phases de son existence, en s'étendant principalement sur la période de son aliénation mentale prétendue. Il me remit

alors ultérieurement un mémoire contenant le récit très explicite de sa simulation. Voici ce récit, que je crois devoir faire connaître dès maintenant et dont je modifie seulement l'orthographe :

« Après sept mois de prévention, ayant vu toutes les significations arriver à mes compagnons, qui passaient aux assises de mars (en 1892), je le trouvai dur pour moi. Je consultai un nommé G..., malade évadé d'un asile d'aliénés près d'Aix (Bouches-du-Rhône) qui me conseilla de simuler la folie et qu'au bout de six mois je serais dehors.

« Un beau jour je m'entendis avec des camarades et ne mangeai plus rien, mais me faisant passer du pain par eux en-dessous. »
 « Petit à petit, je réduisais la portion, à seule fin d'y habituer le corps sans trop souffrir, puis je disais aux camarades que j'entendais des voix et notamment celle de M. le juge d'instruction et de M. le procureur de la République à L..., qui s'entendait avec un prétendu abbé de Gy pour me faire voler et me faire couper la tête.

« Ces prévenus et accusés les rapportaient au gardien-chef et ce dernier au parquet de L... Puis j'allais à la visite médicale et disais qu'on me torturait, qu'on mettait des iodoformes (*sic*) dans mon pain. Alors M. C... me piqua la tête, le front avec une épingle et me demanda si je sentais. Je disais que non sur le front, mais que si sur les joues à seule fin de le tromper plus facilement. Je lui disais que j'avais des spasmes nerveux et il me donnait du bromure que je ne prenais pas; quelques gouttes d'éther que je prenais et qui m'enivraient, attendu que je m'affaiblissais en réduisant journellement ma nourriture, afin de tromper tout le monde.

« Enfin un matin je m'entends avec le malade G... et faisant avec ma ceinture et une serviette une corde que j'attache à des barreaux d'une fenêtre des lieux d'aisance. Puis je recommande bien à mon camarade G... de crier au moment où je me pendrais. Sur sa promesse, je barricade la porte et je me pends solidement sans secousse à seule fin de ne pas me disloquer. G... se mit à crier au secours et l'on enfonce la porte; l'on me dépend. Je fais le mort, je retiens fortement ma respiration jusqu'à devenir bleuâtre.

« On court chercher un médecin, on me pique les cuisses à l'éther et je reprends ma respiration petit à petit, tout en affectant des hoquets, des efforts violents; puis je tourne des yeux effroyables. Le médecin C... me fait donner du lait et fait mettre du chloral dedans pour me faire dormir, recommande de me faire donner quelques gouttes d'éther, quand je serais trop secoué par les spasmes, que je m'étais plaint quelques jours auparavant.

Au bout de deux jours je fus mené d'urgence à l'hôpital de L..., sur un certificat d'irresponsabilité délivré par le D^r C... Quatre jours après, je suis transféré à l'asile d'aliénés de D...

« J'étudiai les genres différents des malades. Je vis un hystérique que j'étudiai voulant simuler cette maladie.

« Bref, M. G... m'interrogea, je lui dis que j'entendais des voix, que l'on était tout le temps après moi, que c'était pour me voler mes biens de Gy. Cette dernière phrase, *biens de Gy*, c'était pour mieux le tromper, qu'il s'entendait avec les persécuteurs de notre famille, et tout cela sans rire et à des intervalles irréguliers, surtout lorsque le temps était orageux. C'est alors qu'il me fit déshabiller, me piqua avec une épingle et voulut voir si j'étais anesthésié. A des endroits, je disais que je ne ressentais rien, à d'autres que si; mais ayant soin de laisser tout un côté comme soi-disant insensible, à seule fin de ne pas éveiller ses soupçons.

« Sur ces entrefaites vint un nommé P... qui était envoyé par le tribunal d'A... et qui simulait aussi. Il se disait Ravachol, anarchiste et se faisait passer pour ce célèbre assassin. Je lui conseillai de crier fort, de ne frapper personne, de faire du bruit la nuit et cela à des derniers quartiers de la lune, surtout par les temps d'orages, de faire des grimaces affreuses (*rietus, sic*), de faire ressortir qu'il avait été atteint de maladies vénériennes, de dire que les sœurs le persécutaient parce qu'il ne voulait pas les satisfaire, en un mot d'écrire des lettres insensées, de se dévêtir nu comme un ver, mais cela les jours chauds, à seule fin qu'il n'ait pas trop à en souffrir, d'obéir aux surveillants à seule fin de ne pas se faire camisolier, ce qui l'aurait fait souffrir, etc., etc.

« En un mot, j'observais les folies des sujets qui étaient mes compagnons et souvent ce pauvre P..., en lui dictant sa conduite, à faire surtout en la présence du médecin G..., qui à la visite le regardait faire ses rictus sataniques et obscènes, et les inscrivait.

« Ce que voyant, moi et P... en faisaient des gorges chaudes. Bref, je disais que je voyais des fantômes, des guignols, des bêtes à tête humaine, en un mot tout ce que je remarquais chez les fous atteints du délire de persécution.

« J'avais trouvé en arrivant à l'Asile une réclame (dite anti-épileptique de Liège) qui donnait certains symptômes des maladies nerveuses, notamment de l'épilepsie et de l'hystérie. Je m'inculquai bien le contenu de cette maladie qui était celui-ci. L'hystérie, maladie presque exclusive au sexe féminin, tirée du mot utérus matrice, que à tort ou à raison les docteurs en médecine croyaient que le siège se trouvait dans la matrice ou ovaire, que certaines personnes atteintes de cette maladie n'avaient pas cette boule qui part de l'estomac et remonte au cou, fait ou plutôt étouffe le sujet, gêne la respiration, que d'autres avaient cette boule, qui n'est autre chose que les nerfs concentrés et fait gonfler l'estomac;

que le sujet ressent une douleur perforante au-dessus de la tête, comme un clou que l'on enfoncerait et que l'on nomme le clou hystérique; que le sujet sent le mal venir avant que de tomber, qu'il peut tomber à la suite d'une émotion quelconque, qu'il a une mousse très légère aux lèvres après ses chutes, ou au commencement de ses crises, que d'abord il pâlit, puis devient très rouge et reste quelquefois plusieurs minutes à terre, après chute, mais qui n'est pas le cas ordinaire, que les mouvements sont cloniques et toniques, quelquefois cloniques seulement; que son caractère est aigri ou triste, que généralement le sujet ou sujette sont sensibles, etc., etc.

« Me basant sur ces données, je montai la tête à M. le Dr G... Petit à petit j'exposai les prétendues convulsions hystériques, mais en ayant soin *de ne jamais tomber devant lui*, d'avoir ma connaissance lorsqu'il arriverait, rentrant les pouces dans la paume de la main et me raidissant à seule fin de faire croire à une contraction nerveuse, jetant l'estomac en avant, retenant ma respiration, ce qui me faisait devenir très rouge, quelquefois violet; en un mot le trompant fermement. Quelquefois il donnait l'ordre à un surveillant de me pincer à l'improviste. Je laissais pincer jusqu'au sang sans bouger, quoique ressentant très bien ce que l'on me faisait, mais j'étais résolu à *simuler jusqu'au bout*. En un mot j'étais sur mes gardes.

« Il me donna d'abord du bromure de potassium, 6 grammes, puis je le jetais à la dérobée; alors il me donna du chlorhydrate de morphine, 25 milligrammes par jour, que je disais me faire du bien, mais que je faisais couler dans mon cou. Quelquefois j'étais forcé à avaler, je me contraignais et disais au surveillant, cela me fait du bien.

« Puis au départ de M. G... en octobre 1893, je comptais sortir promptement. Je corrompais les employés, flattant leurs passions, disant toujours comme eux, les contrariant par moments et finissant par leur donner raison, à seule fin de ne pas éveiller leurs soupçons, qui auraient gêné mes projets, puis adroitement je les amenais tout doucement à la captivité et à leur faire passer des lettres aux autorités supérieures. J'avais fait un passe-partout avec une clef à sardine, j'allais voler du papier à lettre au chef de quartier, que je cachais dans la terre.

« Puis je demandais au Directeur une feuille de papier à lettre et j'écrivais trois lettres ou quatre. Je lui remettais celle qui m'avait été donnée et faisais passer les autres par des voies détournées. Puis quelque temps après, je voyais le médecin furieux, ou bien me faisant des reproches, c'était une réponse d'une de mes lettres.

« Il me faisait surveiller, fallait que j'arrive en face du surveillant, alors je volais une plume au gardien dans sa chambre et avec une petite écorchure au bras, j'écrivais avec mon sang, rela-

tant que le directeur-médecin me gardait toutes lettres adressées aux autorités et que j'étais forcé d'user de ces stratagèmes pour revendiquer mes droits.

« A force le parquet s'est ému et par ordre du garde des sceaux au mois de novembre 1894, il me fit appeler devant tous les membres rassemblés en conseil et me montra les rapports du directeur-médecin. Je réussis, fort de mon droit, à prouver le contraire, et démontrai que je jouissais de la plénitude de mes facultés, dont je ne m'étais jamais départi, mais il est vrai que j'avais fait une bêtise en simulant. »

RÉFLEXIONS.

Après avoir pris connaissance de cette véritable confession, je demandai à Cing... quelques explications complémentaires et lui fis remarquer tout d'abord que le second médecin de l'asile avait conclu à son sujet comme le premier, et notamment en face des crises qui eurent lieu en sa présence, à une aliénation mentale qui rendait sa maintenance nécessaire.

Cing... répliqua aussitôt qu'il fut amené à simuler des crises devant ce second médecin, parce qu'il avait compté d'abord sur lui pour obtenir sa sortie régulière et qu'il s'était aperçu bien vite qu'il le leurrait de réponses évasives, s'en rapportant pour juger son cas aux notes du registre de la loi. C'est alors qu'exaspéré, dit-il, de pareils attermoiemens, je simulai plusieurs crises pour éprouver la sûreté de son diagnostic, et que je réussis à le mettre dedans (*sic*) comme le premier. Je lui fis observer ensuite que dans une de ses crises il s'était cependant fait un jour une entaille assez profonde au cuir chevelu, ce qui était un indice d'inconscience au moment de la chute. Cing... reconnut aussitôt la justesse de mon observation, mais répondit qu'il avait alors mal calculé sa chute et que ce fut bien involontairement qu'un pareil accident lui était arrivé. S'enorgueillissant d'avoir réussi à tromper ainsi successivement les médecins et leur entourage, Cing... revint sur cette prétention dont il avait déjà fait étalage, à savoir, que s'il l'avait voulu, j'aurais été roulé (*sic*) comme mes confrères. C'est alors que je résolus d'obtenir de lui de me rendre témoin d'une de ses crises et pour y arriver flattai sa vanité dont j'avais déjà pu mesurer l'étendue, disant qu'en présence d'une de ses crises, j'aurais à mon tour sans doute cru à son authenticité. Après quelques hésitations de sa part,

je finis par vaincre la répugnance de Cing... qui consentit à ce que je lui demandais et aussitôt du fauteuil où il était assis dans mon cabinet, il se laissa choir *brusquement en avant*, la face tournée de côté contre le sol. Il avait dans cette position la face rouge et congestionnée, de la raideur généralisée et de temps en temps des mouvements convulsifs dans les membres, les bras comme contracturés à la suite et tordus sur eux-mêmes; les pouces fléchis dans la paume de la main, enfin une légère écume se voyait sur ses lèvres. Je mis fin brusquement à cette scène, en disant à Cing... de se relever, ce qu'il fit aussitôt, lui déclarant que j'étais d'autant plus satisfait, que la crise dont il venait de me présenter le tableau, devait être identique à celles d'autrefois, mais qu'elle ne pouvait donner l'illusion de la réalité, car tout en présentant certains phénomènes vrais, elle ne donnait l'impression ni d'une crise d'hystérie, ni d'une crise épileptique. Et en effet, cette crise m'avait paru d'emblée une espèce d'hybride, constituée par la superposition atténuée et incomplète des manifestations convulsives de chacune de ces deux névroses, ce qui pouvait sinon en démasquer le caractère apocryphe, du moins en révéler le caractère très équivoque. Je fus donc convaincu et assuré que Cing... n'était pas un hystéro-épileptique et dès lors je n'eus plus de raison pour lui refuser ce qu'il me demandait avec insistance, de l'occuper dans l'enceinte de l'établissement à réparer des toitures. Notons encore que Cing... ne présenta pendant son séjour aucune trace de délire, et que mis sur le terrain de son ancien prétendu délire de persécutions, il maintint toutes ses premières affirmations négatives à cet égard. En fait il ne se plaignit jamais de la nourriture qu'il trouvait excellente, et ses revendications d'autrefois au sujet de biens à Gy, me parurent avoir une apparence de fondement, puisqu'il résultait effectivement d'une lettre de son oncle, en date du 22 novembre 1892, qu'un certain Etienne Cing..., son parent, avait à Gy « laissé en mourant une succession; qu'il y avait eu un procès conduit par le notaire L... d'O... et qui n'avait pas été terminé. » Ceci dit, j'achève maintenant l'exposé des constatations que je fis à l'époque, au double point de vue intellectuel et moral.

III. L'inculpé me parut assez bien doué, quoi qu'on en ait pu dire. Etant donné le peu d'instruction qu'il avait reçue, il

savait les quatre règles, s'exprimait bien, écrivait passablement malgré de nombreuses fautes d'orthographe et possédait des connaissances historiques. Je remarquai qu'il aimait les récits de voyage et sa passion pour le drame ; ses convictions religieuses me semblèrent à peu près nulles et constatai que s'il se défendait de verser dans les théories anarchistes, il protestait cependant contre l'organisation actuelle ne manquant pas de déverser son esprit critique dans ce sens.

Sa mémoire fut trouvée très développée, car il avait amassé une foule de détails sur les hommes et les choses, dont il savait tirer parti à un moment donné. Il avait en sa possession un vieux livre de médecine, dont il faisait son bréviaire. L'étudiant moins pour s'instruire en réalité que pour y puiser des données utilisables selon lui un jour ou l'autre. Cing... était plein de vanité, car il se glorifiait, comme je l'ai déjà dit, non seulement d'avoir dupé plusieurs médecins, mais d'être apte à tout travail, ce qui était évidemment excessif. On aurait pu croire au premier abord qu'il était faible d'esprit eu égard aux falsifications grossières des pièces officielles retrouvées en sa possession, mais en réfléchissant comme il l'avait parfaitement observé lui-même en réglant sa conduite en conséquence, que ces pièces lorsqu'elles sont comme celles qu'il exhibait, à la fois salies et détériorées par l'usage, ne sont qu'à peine vérifiées par ceux à qui elles sont présentées, je trouvai là une preuve de la perspicacité de son jugement, puisqu'il avait su tabler sur cette façon de faire presque générale et réussir chaque fois, comme il l'avait pensé. En même temps qu'il était vaniteux, l'inculpé était d'une susceptibilité extrême ; il en avait donné maintes preuves et, devant M. le juge d'instruction, il s'était insurgé contre ce qu'il avait appelé un manque d'égards à son endroit. Il avait prétendu être interrogé à son heure et comme il n'avait pas eu satisfaction, il avait écrit sur-le-champ à M. le Garde des Sceaux pour se plaindre de la façon dont on le traitait. Dès qu'il n'obtenait pas sur-le-champ la satisfaction à laquelle il croyait avoir droit, il se posait en victime. Enfin il était menteur et chaque fois que son intérêt était en jeu, il n'était jamais à court d'explications artificieuses.

Pendant son séjour à l'asile, Cing... fut employé, comme je l'ai dit, à la réparation des toitures de concert avec un gardien qui l'aidait tout en le surveillant. Cette surveillance lui

pesait, comme une marque de défiance qui s'est trouvée ultérieurement justifiée. Il m'avait promis d'ailleurs de ne pas chercher à s'évader et pour la nuit il couchait au dortoir commun, où la surveillance était plus effective. Je savais enfin qu'en cellule, il était capable d'accomplir une évasion qui eût été périlleuse pour tout autre que lui, car il était d'une agilité peu commune et sur un toit il était aussi à son aise que sur le sol. Donc au bout de quelques jours il avait refusé de travailler à côté d'un surveillant, qui, disait-il, ne faisait rien et racontait aux religieuses du quartier où il travaillait, des détails blessants sur son compte. De guerre lasse, je me décidai à enlever le gardien et me fier à sa bonne foi, ce dont il parut très flatté vis-à-vis des malades et du personnel. Tout alla bien pendant quelque temps, son travail d'ailleurs fut excellent et rapide et il était rayonnant d'avoir pu me montrer son savoir-faire en même temps qu'il passait son temps loin des malades et des surveillants. Ayant retrouvé parmi le personnel de ceux-ci, plusieurs de ceux qui l'avaient connu dans sa première séquestration, il les avait englobés dans la même défiance méprisante, ne manquant jamais de les harceler par des réflexions mordantes et satiriques, quand il en trouvait l'occasion, ce qui était loin de lui attirer leur sympathie. Il l'avait senti du reste, n'acceptant pas d'observations d'eux, et lorsqu'il leur demandait quelque chose, il entendait être servi de suite.

Cing..., au surplus, s'était montré insupportable dans son humeur en général et ce fut le trait le plus saillant de son caractère. Aux observations des gardiens, il répliquait par des propos indécents, excitant encore contre eux les malades et leur montrant comment ils pourraient escalader les murs. Enfin même vis-à-vis de ceux-ci, il ne montrait ni bienveillance, ni tolérance, frappant un jour un malade, pour mettre un terme à ses bruyantes déclamations, et une autre fois se relevant la nuit dans le dortoir pour faire taire un nommé M..., qui l'avait empêché de dormir par ses ronflements.

Ces constatations diverses avaient en somme montré Cing... sous un aspect singulièrement voisin de celui sous lequel il s'était révélé à l'Asile, pendant les six derniers mois de sa séquestration d'autrefois, mais cette indiscipline, cette insociabilité, cette arrogance et cette susceptibilité dans ses allures n'étaient point par elles-mêmes des preuves de folie.

La situation était telle quand l'inculpé réussit à s'évader. Cette évasion toute regrettable qu'elle ait été, ne fut cependant pas, selon moi, un incident d'une réelle gravité. Notre inculpé, selon toute vraisemblance, ne pouvant échapper bien longtemps à des recherches sérieuses et son expertise touchant à sa fin. Au surplus, cette évasion n'était pas de nature à faire varier mon jugement sur lui et c'était là le point capital, puisque je possédais tous les éléments suffisants pour porter un jugement motivé sur lui.

IV. L'état mental de cet individu ne laissait pas que d'être assez complexe en raison du fait de son internement antérieur dans un asile d'aliénés et des circonstances véritablement exceptionnelles de sa sortie. Et, en effet, si Cing... n'était pas actuellement aliéné, je dus néanmoins examiner subsidiairement quel avait pu être son état mental à l'époque de sa séquestration, car au cas où il aurait été véritablement aliéné, sa responsabilité pénale aurait pu, de ce seul chef, se trouver diminuée dans une certaine mesure.

Dans l'hypothèse d'une folie actuelle chez l'inculpé, je n'étais démenti ni par l'observation à laquelle il avait été soumis, ni par ce qu'on savait de positif sur lui, ni même par l'expertise faite autrefois sur son état mental, en avançant que cette folie ne pouvait qu'appartenir au groupe de celles qui ne lèsent pas le raisonnement. Cing..., en effet, avait prouvé surabondamment qu'il était en pleine possession de lui-même, puisqu'il raisonnait, observait, faisait des déductions, avait gardé en un mot l'intégrité de ses facultés syllogistiques. Or, comme d'une part, la folie impulsive ne rentrait en aucune façon dans les données de son cas, et que de l'autre le délire des persécutions pouvait aussi être écarté du seul fait que l'inculpé n'avait présenté pendant l'observation, ni hallucinations, ni illusions sensorielles, ni les interprétations délirantes spéciales à cette folie, il s'ensuivait que si Cing... était fou, il ne pouvait l'être qu'en le supposant atteint de folie morale.

Le seul problème d'une folie morale se posait nécessairement dans l'espèce en récapitulant l'observation entière de Cing... A n'envisager celle-ci que superficiellement, il était certain qu'on ne pouvait qu'être frappé chez cet inculpé de l'instabilité de ses idées, de la puérilité de certains de ses jugements, de l'irritabilité manifeste de son caractère, de la

vanité de sa nature et surtout de la portée antisociale de ses actes depuis qu'il avait quitté B..., enfant assisté, jusqu'à l'époque de son internement, en 1892, dans un asile d'aliénés et depuis sa sortie de cet établissement. Mais, outre que ces constatations pouvaient s'appliquer exactement à un imbécile et Cing... était loin d'en être un, je crus pouvoir démontrer qu'elles étaient insuffisantes pour étayer l'existence chez lui d'une folie morale et par suite à entraîner la conviction dans ce sens. Et, en effet, les fous moraux se recrutent parmi les individus à hérédité très chargée, et rien n'indiquait que Cing..., bien que porteur de deux stigmates de dégénérescence physique, la voûte du palais en ogive, un strabisme convergent, et comme tare d'origine, l'âge avancé de ses parents lors de sa conception, fût un héréditaire vésanique et par suite ayant, ou bien des fous dans ses ascendants ou ses collatéraux, ou bien des individus mal équilibrés, épileptiques, hystériques ou suicidés. Dans ces conditions, il eût été plus qu'excessif de lui reconnaître une prédisposition héréditaire quelconque.

D'un autre côté, les fous moraux présentent dès leur bas âge une perversion morale qui, s'accroissant encore à la puberté, se traduit par une mentalité des plus anormales, actes de cruauté, de méchanceté précoce, etc., ce qui n'était pas davantage le cas de Cing..., qui ne manifesta subitement des signes de folie qu'à vingt-quatre ans, sans avoir présenté dans son enfance ou sa jeunesse des marques de déséquilibre mentale. Enfin le fou moral, on le sait, ne s'acharne qu'après son entourage immédiat, ne ment que pour le plaisir de mentir, ne vole que pour le plaisir de voler, ne tue que pour le plaisir de tuer, et puisant toute sa satisfaction dans les souffrances d'autrui, ne fait le mal que pour le mal, tandis que Cing... n'était menteur que pour pallier ses torts et tirer profit de ses mensonges, n'était voleur que pour se procurer de l'argent ou des ressources et non pas pour satisfaire un besoin de son organisme. La différence entre le fou moral et l'inculpé était donc radicale sans compter que vouloir réduire ainsi comme je l'ai déjà dit dans une autre affaire médico-légale (*Annales Médico-Psychologiques*, juillet-août 1892), la folie morale à des actes nuisibles ou criminels « qui ne s'accompagneraient d'aucun autre indice de dérangement d'esprit, concomitant ou épisodique, n'est pas loin

d'être un mythe ». Cela est si vrai que Camuset a déjà pu écrire (*Archives de Neurologie*, mars 1892) : « Quand on rencontre des individus qui n'ont pas la notion de l'honneur, ni de la probité, pour qui la vie humaine compte pour peu, dont les actes sont régis seulement par la passion, par l'instinct et par l'intérêt, qui souvent tirent leur orgueil de leurs méfaits et qui font alors le mal pour le mal, on ne dit plus que ce sont des fous moraux, mais des criminels. » Sans aller ainsi jusqu'à la négation même de la folie morale, je me crus autorisé valablement à affirmer que Cing... n'en était pas atteint, bien qu'ayant pu offrir jadis des indices de dérangement d'esprit concomitants de ses méfaits et en mesure de pouvoir établir par surcroît, que l'hystéro-épilepsie et le délire des persécutions dont cet inculpé avait été gratifié, n'avaient jamais été réels et avaient été simulés par lui, ce qui achevait en outre de prouver qu'il n'était pas faible d'esprit.

Pour démontrer cette dernière thèse, j'aurais pu faire d'abord état des aveux très explicites et très circonstanciés de Cing... en matière de simulation, et de l'échantillon de son savoir-faire à cet égard, lorsque sur mes instances, il me rendit témoin dans mon cabinet, d'une crise semblable à celles qu'il avait présentées jadis. J'aurais pu ensuite remontant dans son passé, montrer Cing..., cessant de présenter des crises à l'Asile, lorsqu'il eut acquis la certitude de la réussite de son stratagème, pour les répéter à nouveau en décembre 1893, après le changement de résidence du premier médecin qui l'avait observé, se flattant ainsi d'avoir mystifié le second, qui s'en rapportant, avait-il dit, trop servilement au diagnostic de son confrère, lui avait refusé un élargissement qu'il espérait. Il m'eût été facile de faire observer que pendant plus de huit mois Cing... n'avait plus présenté de crises convulsives, lorsqu'il voulut entreprendre d'obtenir sa sortie par l'intermédiaire du Tribunal, contre l'avis du médecin traitant; qu'une fois libéré, il avait su exciper de sa prétendue névrose chaque fois qu'il devait en bénéficier, cherchant à en établir l'authenticité par de faux certificats. Le faisceau de toutes ces circonstances eût été suffisant déjà à ébranler, sinon à détruire, l'opinion que cet homme avait été fou, mais je préférerai rester sur le terrain médical pour y puiser des arguments sans réplique sérieuse.

Me refusant à discuter l'opinion ancienne du D^r C... qui

n'avait pas eu un instant l'idée d'une simulation possible de Cing... et croit peut-être encore aujourd'hui à la folie de cet individu, dont la tentative de suicide à la prison de L..., aurait dû à l'époque lui paraître tout au moins des plus suspectes, eu égard à l'intérêt évident d'une simulation, je ne veux retenir que le rapport médical de 1893 et les constatations de ce document. Ce dernier affirmait, sans preuve nette et convaincante que Cing... était un héréditaire dégénéré; il admettait l'hystérie comme démontrée, sans qu'une seule crise eût été constatée *de visu* par l'auteur, en se basant presque uniquement sur une anesthésie cutanée superficielle des plus faciles à alléguer, mais dont les étranges localisations (anesthésie de la nuque jusqu'à la septième vertèbre cervicale, excepté sur la ligne médiane et dans un espace de deux centimètres de chaque côté de cette ligne, etc.) devaient inspirer une méfiance bien naturelle. Et, en effet, nous constatâmes depuis que Cing... n'était aucunement anesthésique, ce qui eût été singulier dans l'hypothèse d'une hystérie même latente, alors que cette anesthésie était autrefois si marquée et le seul signe objectif de la névrose prétendue.

Le polymorphisme du délire observé chez Cing... aurait dû en outre éveiller l'attention la moins réfléchie sur son authenticité. Dans ce délire à manifestations certainement équivoques, on avait trouvé des idées de persécution, des hallucinations du goût et de l'ouïe, des idées hypocondriaques et même des idées ambitieuses qui étaient survenues simultanément chez un sujet dont la mobilité de caractère et les troubles nerveux purement subjectifs en faisaient d'ores et déjà un hystérique à idées de suicide. Cette antinomie n'était-elle pas bien faite, *à priori*, pour surprendre et si la coexistence de plusieurs délires d'origine différente est démontrée en pathologie mentale, du moment où l'hystérie était déjà admise comme cause efficiente de certains phénomènes morbides, il eût fallu discuter la pathogénie de tous les autres et se demander pourquoi la nature eût été assez marâtre chez Cing..., pour rassembler subitement chez lui et sans cause prédisposante ou occasionnelle manifeste, presque toute la pathologie mentale. Cette discussion avait été omise, comme celle de la simulation par un individu dont la mentalité n'avait pas jusque-là été touchée et qui avait un intérêt majeur à en imposer sur son véritable état d'esprit. D'ailleurs,

quand un délire aussi touffu prend naissance, sans pouvoir être nettement rattaché à une crise d'hystérie, dont il aurait été un épiphénomène, chose d'ailleurs sans précédent bien établi, il eût été bien permis de se montrer sceptique sur sa réalité objective. Dans la forme qu'avait prétendu lui donner Cing..., un délire de persécution concomitant de l'hystérie délirante et évoluant d'emblée vers les idées ambitieuses avec hallucinations variées était une forme clinique inconnue par son exagération même. Et en effet, ce n'était pas le type Lasègue, puisqu'on ne retrouvait pas la période des interprétations morbides préparant l'éréthisme du centre cortical et par conséquent l'hallucination de l'ouïe. On savait de plus que Cing... était entré de plain-pied dans la folie, en entendant la voix de ses persécuteurs et que ceux-ci étaient exclusivement ceux qui s'occupaient avec raison de son affaire, savoir : le procureur, les gardiens de la prison et les médecins qui l'examinaient. Or, cet exclusivisme de ses idées de persécution, joint à la singularité de leur évolution et à l'apparition subite d'hallucinations, devaient inspirer de plus les doutes les plus légitimes, pour ne pas dire plus ; enfin le fait que Cing... avait pu faire des remarques dans le milieu où il avait vécu, pendant les neuf mois de son observation médicale et s'assimiler successivement différents symptômes d'aliénation mentale qui s'échelonnèrent d'ailleurs dans un ordre chronologique des plus fantaisistes, devait être pris en considération. Il ne fut pas jusqu'à la lecture des notes médicales (du 1^{er} janvier au 16 novembre 1894) le présentant plutôt comme un être indiscipliné, acariâtre et agressif, que comme un persécuté toujours immuable dans un délire qui ne fait que progresser, qui ne fût la démonstration éclatante d'une transformation bien insolite, survenue dans la mentalité de Cing... et par suite la négation du diagnostic de délire des persécutions, dont il avait été revêtu.

Mais, aurait-on pu dire, la simulation même de cet homme, en l'admettant comme prouvée, venait à l'appui de sa déséquilibration mentale, c'est-à-dire de sa folie ? A cela je répondrais que le seul intérêt qu'avait Cing... à simuler, et il n'était pas douteux, suffisait à faire bon marché de l'objection.

Je crus donc, avec la plus entière conviction clinique, que non seulement l'inculpé n'était pas aliéné, mais qu'il ne l'avait jamais été et qu'il était temps d'enlever à cet homme

la qualité de malade. Il n'avait pas d'ailleurs hésité, dans un accès de franchise inespéré, à la répudier, en déchirant lui-même le dernier voile qui aurait pu donner le change à cet égard.

J'envisageai ensuite, en me plaçant au point de vue de son entière santé d'esprit, la conduite de Cing..., et je vis combien celle-ci s'était dessinée logiquement, car le propre de la vérité est de s'adapter merveilleusement à toutes les circonstances de fait. Lorsqu'en 1892, Cing... eut été inculpé d'un vol (qu'il nie et que peut-être il n'a pas commis), prévoyant comme il me l'avait dit, que le tribunal correctionnel le condamnerait sur la déposition de ses dénonciateurs, il soutint que le vol avait été accompagné d'effraction, ce qui devait rendre le tribunal incompétent. Cette première victoire remportée, il se flatta d'en gagner une deuxième devant le jury, mais son dépit fut grand, quand en février 1892 il vit sa détention préventive, déjà longue, reculée jusqu'aux assises de juin ; c'est alors qu'il tâtonna dans la voie de la simulation de l'aliénation mentale pour s'y jeter définitivement à plein collier, sur les conseils d'un épileptique évadé d'un asile, qui l'assurait de sa liberté six mois après, si son stratagème réussissait. A l'asile où on le conduisit, il continua son système jusqu'au jour où il fut certain que sa supercherie avait pleinement réussi (neuf mois et plus), puis il ne présenta plus de crises et réclama sa sortie, qui lui fut refusée. Il s'évada, fut repris, porta plainte à toutes les autorités et devint insupportable à l'établissement par son attitude. Un médecin nouveau vint à l'observer ; il espéra cette fois obtenir plus facilement sa sortie régulière, mais on temporisait contre son gré ; dès lors il se vengea à sa façon en renouvelant ses crises d'autrefois, pour éprouver ainsi, a-t-il dit, le savoir de notre confrère. La satisfaction de l'avoir « mis dedans » obtenue, il l'insulta, le menaça et écrivit de tous côtés pour obtenir sa sortie malgré lui, en se disant guéri. Ses allégations finirent par être écoutées du tribunal ; il sortit alors la tête haute en narguant la médecine. Depuis, il erra sans se fixer nulle part, enfin gagna Alger où il excipa d'un retour de sa maladie pour se faire hospitaliser et ensuite rapatrier, mais ne réussit qu'à donner l'impression d'un chevalier d'industrie. Il revint à B... et lorsqu'il fut prévenu de vol, il joua de nouveau de la maladie dont de faux certificats attestaient d'ailleurs l'exis-

tence, insulta M. le juge d'instruction, le prit de haut avec lui, le dénonça au Garde des Sceaux et finit par être envoyé, peut-être contre son gré, dans un asile pour être observé. Réfléchissant alors qu'au pis-aller, il valait mieux pour un vol de peu d'importance en somme, qui pourrait n'entraîner qu'une minime condamnation à temps, revendiquer sa santé d'esprit, que de faire le fou, ce qui devait lui attirer une séquestration peut-être illimitée, il me fit les aveux compromettants que l'on connaît. Enfin, au bout d'un mois environ, après avoir gagné ma confiance en me promettant de ne pas s'évader, il s'évada cependant après avoir réfléchi sans doute qu'il était préférable encore de tenter la chance de ne pas être retrouvé à temps et échapper ainsi à une répression, que de charger sûrement, en restant en observation à l'asile, son casier judiciaire de nouveaux mois de prison. Qu'il se soit trompé dans certaines de ses déductions, peu importe, l'essentiel fut de montrer que la logique la plus rigoureuse avait dicté à Cing... sa conduite, la simulation n'ayant été pour lui qu'un moyen dans le passé, comme sa franchise en était un autre dans le présent. Un véritable aliéné, dans les mêmes circonstances, eût été loin de se comporter de la même façon. Je fus donc amené nécessairement à formuler les conclusions suivantes qui répondirent à toutes les questions du problème qui m'avait été posé à son sujet :

1° Cing... (Jules-Xavier) jouit de la plénitude de ses facultés mentales ;

2° Il n'a jamais été aliéné et par conséquent son internement dans un asile ne peut lui créer un motif d'atténuation de sa responsabilité pénale ;

3° Il doit rendre compte à la justice des actes pour lesquels il se trouve poursuivi.

A la suite de mon rapport, Cing... qui n'avait pu être retrouvé depuis son évasion, fut le 15 novembre 1895 condamné par défaut à six mois de prison. Arrêté ultérieurement à Marseille sous l'inculpation de vagabondage et de port d'armes prohibé, il fut condamné à quinze jours de prison le 23 novembre de la même année. Le 15 décembre suivant, le tribunal de Saint-Etienne lui infligeait par défaut une amende de 500 francs pour *exercice illégal de la médecine !*

Enfin le 26 décembre 1895, il fut condamné à six mois de prison pour port illégal de décoration, exercice illégal de la médecine et outrages à des agents. C'est alors qu'il fit opposition au jugement par défaut du 15 novembre 1895, prétendant s'appeler non Cing..., mais Ducom..., c'est-à-dire qu'il empruntait le nom du fils de sa mère, né d'un premier mariage. Il fut transféré à B... le 2 janvier 1896 et le tribunal rendit un premier jugement déclarant qu'il y avait identité entre Ducom... et Cing... Sur appel, la Cour confirma ce jugement et le tribunal put rendre enfin un second jugement maintenant purement et simplement le jugement par défaut du 15 novembre 1895. Cing... acheva à la prison de B... la peine prononcée contre lui à Alger et subit ensuite la peine prononcée contre lui à B..., puis un dernier arrêt de la Cour d'appel d'Aix, en date du 24 février 1898, l'a condamné pour vol à cinq ans de prison, 100 francs d'amende et à la relégation.

Ainsi se termina l'odyssée de ce simulateur remarquable qui, loin de finir par l'assassinat comme l'avait prédit un des médecins qui l'avait observé, se cantonna dans le vol et l'escroquerie, et sut mettre encore à profit ses lectures médicales d'antan et sa cohabitation avec les aliénés, pour s'établir médecin à Saint-Etienne, puis à Alger où il avait arboré le ruban rouge à sa boutonnière. On voit qu'il avait fait des progrès depuis son contact avec la médecine et qu'il avait plus d'un tour dans son sac. Je m'applaudis d'avoir démasqué un tel délinquant, dont l'intelligence naturelle n'était pas douteuse. Ses aveux de simulation furent pour moi une superfétation, car mon siège était fait et je n'en fis état que pour démontrer l'erreur dans laquelle était tombé le premier expert, sur la foi d'un premier certificat. Je devais d'autant plus relever cette erreur de diagnostic d'aliénation que la folie étant admise dans son passé, je devais, pour déclarer plus tard Cing... responsable, démontrer que cette folie était guérie, ce qui était impossible en présence des termes du certificat de situation qui fut libellé, lorsqu'il sortit de l'asile en 1894, par décision judiciaire.

ASILES D'ALIÉNÉS.

Organisation du V^e Asile de la Seine¹ ;

Par le D^r TAGUET.

Le projet primitif comportait un médecin en chef, assisté d'un médecin adjoint. Dans son rapport de 1897, au conseil général, M. le D^r Brousse ayant demandé que le médecin-adjoint de Maison-Blanche, fût chargé d'un service, au même titre que ses collègues de Villejuif, j'ai été amené à proposer la création de deux sections absolument autonomes. Ce dédoublement du service médical a amené un remaniement assez important du plan primitif, chaque service comportant ses quartiers ordinaires et ses quartiers spéciaux.

Chaque section comporte une moyenne de 300 lits ; est-ce trop ? oui, pour les médecins qui demandent l'assimilation absolue des services d'aliénés à ceux des hôpitaux ; mais qui oublie qu'un bon tiers de nos malades vivent de la vie végétative la plus complète, et qu'espérer modifier leur état physique et mental c'est se tromper et tromper les autres. Il existe dans la Seine, et en province, de grands et de petits services, y a-t-il parmi ces derniers, toute proportion gardée, une guérison de plus, un décès de moins ? Je laisse à la statistique, qui a parfois du bon, le soin de répondre. Je considère que les services de 800 lits et même plus, comme il en existe en province, peuvent être dangereux pour la santé, le bien-être des malades ; mais je considère aussi que les services de 200 malades, et même 150, ainsi que cela a été demandé au Congrès de Toulouse, ne sont pas moins dangereux. Dans le premier cas, en effet, on ne fait rien, ou pas assez, sous le prétexte qu'on a trop à faire ; dans le second, on arrive à s'en désintéresser pour porter son activité ailleurs, et on ne fait rien, ou presque rien, pour des raisons absolument contraires. Ces petits services existent, a-t-on dit, à l'étranger, c'est une erreur ; mais existeraient-ils que cela ne prouverait encore rien, tout ce qui nous vient de l'étranger n'est pas à imiter, et nous l'avons démontré dans un autre travail inséré dans les *Archives de Neurologie*.

On s'accorde généralement à reconnaître que la réunion des

¹ L'asile de Maison-Blanche, ou mieux le V^e asile, est situé sur le domaine de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise).

sexes dans un même asile, en facilitant l'échange de services réciproques, constitue une économie des plus importantes; et, cependant, par une contradiction assez singulière, ce sont les asiles qui ne reçoivent qu'un seul sexe qui sont les plus prospères, les mieux organisés. Pour l'asile de Maison-Blanche la question devait être prise de plus haut. Parmi les projets généreux de notre époque en faveur des aliénés, il en est qui ne peuvent être acceptés d'emblée et sans contrôle; mais il en est d'autres, au contraire, qui ont la rare fortune de s'imposer d'eux-mêmes; tel est celui qui consiste à donner le plus de liberté possible aux malades, en tant que compatible avec leur état mental et la sécurité publique. Or, il n'est pas douteux que la réunion des deux sexes, dans le même asile, où certains services sont nécessairement communs, ne soit un obstacle insurmontable à cette liberté dont je viens de parler et ne conduise à sacrifier un sexe au bénéfice de l'autre.

Comme conséquence de cette mesure, l'asile a été aménagé de manière à donner aux malades le plus de liberté possible. Ce ne sera pas, seulement, ici, l'illusion de la liberté par la disparition des murs et des sauts de lousps et leur remplacement par un simple grillage, dissimulé sous la verdure¹; mais encore une liberté relative par la disposition de grands espaces clos, en dehors des préaux, où les malades pourront se livrer à des jeux divers, se promener, sous une surveillance aussi discrète que possible: liberté qui s'étendra non plus à quelques privilégiées, mais à toutes les malades qui seront susceptibles d'en jouir dans une certaine mesure.

Conformément à ce qui existe dans certains asiles de l'étranger, il a été créé un réfectoire central pouvant recevoir 300 malades. Y prendre ses repas constituera une récompense pour les aliénées travailleuses, un encouragement pour d'autres; pour toutes, un plus grand confort et un plus grand bien-être, et surtout, une diversion puissante à l'existence monotone des quartiers. Ce réfectoire central est aménagé de telle sorte qu'il puisse être transformé, en quelques minutes, en une salle de spectacle.

En créant une usine centrale commune aux deux asiles, pour l'électricité et l'eau, l'administration a fait une décentralisation des plus heureuses, dont on ne tardera guère à constater les excellents résultats. Ce n'est là, très probablement, qu'un acheminement à la création de nouveaux services: boulangerie, abattoir, ateliers de toutes sortes servant de magasins d'approvisionnement pour les deux établissements.

Chaque quartier comporte, au rez-de-chaussée, un vestibule avec

¹ A l'exemple de ce que nous avons fait dans notre service à Bicêtre et partiellement à l'Institut médico-pédagogique à Vitry. (B.)

un lavabo ; d'un côté deux chambres de gardiennes et un dortoir de 16 lits, un lit par panneau. Au fond du dortoir, un cabinet d'aisances avec une vidange spéciale des plus ingénieuses, à droite et à gauche un lavabo de cinq cuvettes, dont deux avec robinets indépendants. Les grandes glaces qui les surmontent dans toute leur étendue constituent une innovation qui ne peut manquer d'être très appréciée dans un asile de femmes, où la coquetterie ne perd jamais ses droits. En avant du lavabo, des porte-serviettes et de petits casiers, avec un numéro correspondant à celui de son lit, où chaque malade déposera les divers objets qui servent à sa toilette et qui, dans la plupart des asiles, sont communs à tous les malades du même quartier. En arrière de ces porte-serviettes, des bidets et des cuvettes mobiles.

De l'autre côté, le logement de la sous-surveillante, composé de deux pièces; trois petites chambres d'isolement avec portes vitrées en verre dalle; une office avec fourneau, un robinet d'eau filtrée, un robinet d'eau de Marne : la salle à manger; la salle de réunion.

Au premier étage, sur le palier, un poste de secours contre l'incendie, la chambre de la veilleuse; à droite un dortoir de 14 lits avec deux chambres de gardiennes; à gauche, un dortoir de 16 lits, offrant les mêmes dispositions que celui du rez-de-chaussée. Soit au total 49 lits.

La disposition intérieure est exactement la même dans les autres quartiers (7 pour la première section, 6 pour la seconde), sauf aux malpropres, où nous comptons une chambre d'isolement en plus et une salle de bain.

L'infirmerie comporte, outre les chambres du personnel de surveillance, au rez-de-chaussée un dortoir de 10 lits, dit de surveillance continue, cinq chambres d'isolement, une salle d'opérations, une salle de bains, un réfectoire et une salle de réunion. Au premier étage, un dortoir de 14 lits; dix grandes chambres; des bidets, un bain de siège, etc...

Après les expériences qui semblent si concluantes du traitement par le lit, préconisé par M. le D^r Magnan, à l'Asile clinique, il peut paraître téméraire de parler de quartier cellulaire dans un asile nouveau; mais n'est-ce pas trop se presser, et aller trop vite en besogne que de demander la démolition de ceux qui existent? Nous avons donc conservé le quartier cellulaire de Maison-Blanche, jusqu'à nouvel ordre, mais en le décapitant comme quartier spécial, pour en faire une simple annexe des quartiers d'agitées des deux sections, et en lui faisant subir des transformations importantes. C'est ainsi que 12 cellules ont été supprimées pour être converties en 6 grandes chambres, soit 3 par section, destinées à recevoir, pour la journée, les malades qui peuvent être atteintes d'une crise aiguë, et celles qu'il est nécessaire d'isoler momentanément pour diverses causes, dont le médecin reste le seul juge.

Les autres cellules, par mesure d'économie, ont été conservées, telles qu'elles ont été construites, c'est-à-dire assez mauvaises. Dans ma pensée elles ne devront servir que pour isoler, la nuit, les malades qui ne peuvent rester en dortoir. Le quartier cellulaire ainsi compris devient une sauvegarde, un moyen de traitement, et non plus une sorte de détention rendant la surveillance et la garde des agitées par trop faciles. Nous ajouterons que cette solution nous permet de supprimer deux postes de sous-surveillantes et de reporter le reste du personnel sur les quartiers d'agitées.

La question du couchage, et plus spécialement celui des gâteux, m'avait d'autant plus préoccupé que dans une lettre adressée à M. le Préfet, M. le directeur de l'assistance publique faisait connaître que, dans les services de son administration, les lits de gâteux étaient supprimés depuis longtemps et remplacés par des lits ordinaires avec matelas en laine de tourbe, ou de fibre de bois, recouverts par une toile imperméable, alors qu'une autre toile préservait le drap de dessous et le traversin. Or, nous n'avons trouvé ces lits dans aucun service de Bicêtre¹ ou de la Salpêtrière; tout ce que nous avons pu apprendre, c'est qu'ils existaient « peut-être » dans un service d'enfants assistés.

Le système de couchage des gâteux dans les services d'aliénés relevant de l'assistance publique, sauf peut-être celui des enfants, est des plus primitifs. Je prends la Salpêtrière, par exemple. Les matelas n'existent, croyons-nous, que dans un seul service, celui de M. Jules Voisin. Partout ailleurs, les gâteuses couchent sur la paille, dans des lits en bois dits à bateau. Le système employé par M. le D^r Voisin est à retenir : une paillasse sur laquelle on étend un matelas ordinaire, qu'on recouvre ensuite d'un drap et pardessus celui-ci une alèze pliée en huit. S'il s'agit de grandes gâteuses, cette alèze est roulée autour de la malade, qui se trouve ainsi emmaillotée comme un enfant. Les malades, cela n'est pas douteux, passent la nuit dans leurs déjections, ou dans l'urine; mais n'en est-il pas de même avec les matelas à trois segments de nos services, avec cette différence, cependant, que nos malades sont moins mouillées, une partie de l'urine filtrant dans la paille, après avoir traversé le drap. Mais cet avantage est compensé par d'autres inconvénients, comme celui qui résulte, par exemple, de la solution de continuité des matelas à segments qui est fréquemment le point de départ d'eschares, d'érysipèle, etc.

Dans son service de la Clinique, M. le D^r Magnan a adopté ce système de couchage, mais avec certaines modifications. Le lit en fer avec sommier remplace le lit en bois et la paillasse, l'alèze est changée aussi souvent que cela est nécessaire, non seulement le

¹ Les lits de laine de tourbe ou de fibre de bois sont exclusivement employés dans notre service de gâteux à Bicêtre. (B.)

jour, mais encore la nuit. C'est, en résumé, ce que nous ferions dans nos maisons pour un des nôtres qui tomberait dans le gâtisme.

C'est le système que nous avons adopté pour nos services de gâteuses. La moyenne des malades de cette catégorie est de 12 p. 100, soit de 30 à 35 par service, sur lesquelles la moitié ne gâte que d'une manière accidentelle, ou ne fait qu'uriner au lit. Est-ce trop demander au personnel de ces quartiers qui, soit dit en passant, est au moins le double de celui des quartiers similaires de l'assistance, que de changer les alèzes chaque fois que cela est nécessaire. Pour la nuit, le service sera plus difficile, aussi avons-nous prévu pour ces quartiers deux veilleuses au lieu d'une. Nous sommes persuadé que le chiffre des grandes gâteuses baissera rapidement, du moment où il faudra les changer et il suffira, pour cela, de les présenter une ou deux fois, par nuit, sur le siège, comme cela se pratique dans certains asiles¹. C'était par trop commode de coucher ses malades et d'attendre jusqu'au lendemain matin pour les changer.

Dans sa visite dans les asiles d'Angleterre et d'Écosse, la commission du conseil général a pu constater qu'il n'y avait pas d'uniforme; à l'asile de Clairbury, notamment, chaque malade choisit le tissu qu'il préfère et on fait la robe sur commande.

Dans les asiles de la Seine le costume est uniforme et obligatoire, qu'on soit calme, agité ou gâteux. Des nécessités de service ne nous permettant pas de laisser à chaque malade le choix de sa robe, nous avons adopté un moyen terme entre ce qui se pratique à l'étranger et ce qui existe chez nous. A Maison-Blanche les malades auront le choix entre trois robes de nuance différente, mais de la même qualité. En cas d'évasion, il sera encore facile de les reconnaître. Dans les asiles de province, à Dun-sur-Auron, notamment, les malades sont absolument libres d'acheter sur leur pécule, ou leur argent de poche, une robe de leur goût qui reste leur propriété. Pourquoi n'en serait-il pas de même à Maison-Blanche? Il y aurait à la fois une économie et une satisfaction à donner aux malades. J'en connais qui n'ont jamais voulu quitter l'asile, pour une promenade au dehors, pour ne pas se montrer en public avec le costume de la maison, la livrée de la folie.

Il y aura, dit une circulaire ministérielle, dans les quartiers spéciaux à agitées épileptiques, malpropres et infirmeries un surveillant pour 10 malades; dans les autres, un surveillant pour 20. Cette moyenne, qui est loin d'être atteinte dans les asiles de province, n'a pas paru suffisante dans la Seine. Nous avons pu augmenter cette moyenne d'une manière très sensible, sans grever, pour cela, le budget d'une seule unité, et voici comment. L'asile de Maison-Blanche ne comporte pas de salle de couture commune à

¹ Et dans nos salles de gâteaux.

tous les malades, c'est là une lacune, voulue, ou non, qui n'en tourne pas moins au grand avantage du travail et, surtout, des malades. Ne sont admises dans l'ouvroir que les malades absolument calmes et qui sont susceptibles de donner un travail réel et productif et qui sont immédiatement réintégrées dans leurs quartiers pour peu qu'elles exigent une certaine surveillance, ou pour une foule de raisons que les médecins n'arrivent jamais à connaître. Ce n'est pas ici le lieu de faire le procès du personnel secondaire des services généraux ; mais n'est-ce pas un non-sens que de lui confier des malades qu'il ne connaît pas, auxquels il n'est pas habitué, et à qui on ne fera jamais comprendre qu'il a pour mission de conduire des malades et non des ouvriers, des mercenaires ? Au V^e asile, et cela ne constitue pas une innovation proprement dite, nous aurons un atelier de couture par quartier, où chaque malade donnera la dose de travail qu'elle pourra donner, sous la surveillance d'infirmières qui les connaissent, vivent de son existence. Le nombre de sous-surveillantes ou d'infirmières employées à la couture, varie suivant les asiles, de 3 à 6 ; nous nous contenterons de 4, que nous reporterons dans les deux premiers quartiers de chaque section, où doivent se trouver les ateliers les plus importants. La moyenne, au lieu d'être de 20 dans ces quartiers, ainsi que le veut la circulaire ministérielle, sera de 12 plus une fraction, non compris les veilleuses dont le service ne cesse qu'à 8 heures du matin ; dans les quartiers spéciaux elle variera de 7 à 10.

REVUE CRITIQUE.

Sur le sens musculaire à propos de quelques travaux récents¹ ;

Par HENRI VERGER,

Chef de clinique médicale à l'Université de Bordeaux.

II. — LOCALISATION CÉRÉBRALE DU SENS MUSCULAIRE.

Le rôle physiologique des sensations musculaires que nous venons d'étudier est de nous faire connaître les caractères qualitatifs

¹ Voir *Archives de Neurologie*, n^o 48, t. VIII, p. 461, 1899.

et quantitatifs de nos mouvements, leur étendue et leur direction et la résistance qu'ils rencontrent. Après avoir contribué à former les images motrices enregistrées dans notre mémoire, elles nous permettent de contrôler incessamment les mouvements exécutés à la suite du réveil conscient de ces mêmes images motrices.

L'étude des troubles du sens musculaire pourrait donc ainsi logiquement comprendre deux divisions principales. Dans la première on étudierait les troubles mnésiques résultant de la perte de ces images conscientes dont nous venons de parler, troubles qui seraient au sens musculaire ce que la cécité psychique est au sens de la vision. Dans une seconde viendraient prendre place les troubles de perception sensorielle, où l'impression née à la périphérie n'est plus perçue soit par suite d'une lésion des voies de conduction, soit par la destruction des groupes corticaux de cellules sensibles spécialement affectées à ces impressions. En fait il vaut mieux distinguer d'une part les troubles du sens musculaire consécutifs à des lésions des voies de conduction, où le malade conserve intactes ses images motrices antérieures, mais ne peut plus contrôler l'exécution de ses mouvements volontaires, et d'autre part les troubles consécutifs aux lésions des centres, en prenant le mot centre non plus dans le sens étroit qu'on lui donnait autrefois, mais dans le sens plus large qui en fait simplement un groupe de neurones sans préjuger en rien de leur exacte délimitation dans l'écorce.

Dans le premier cas le principal symptôme sera l'ataxie des mouvements. Dans le second si l'on veut admettre qu'un mouvement volontaire est toujours et nécessairement précédé de la reviviscence d'une image motrice formée de résidus sensitifs, on aura une impuissance plus ou moins complète de concevoir un mouvement et par suite de l'exécuter; cliniquement on constatera de la paralysie.

Cette étude de pathologie nerveuse nous amène en somme à l'étude physiologique des voies de conduction et de la localisation corticale du sens musculaire.

L'ataxie locomotrice, dont le principal symptôme est une impuissance totale à diriger les mouvements volontaires, coïncidant avec la conservation intégrale de la force musculaire, est l'exemple classique de troubles du sens musculaire par lésion des voies de conduction centripète. C'est l'étude de cette maladie qui a permis de localiser ces voies centripètes du sens musculaire dans les cordons postérieurs. Aussi bien n'y a-t-il de ce côté aucune controverse et ne nous y attarderons nous pas davantage.

Il n'en est pas de même pour le trajet intra-encéphalique de ces fibres sensibles. Les documents très incomplets dont dispose la science à l'heure actuelle ne permettent pas de dire si les fibres du sens musculaire ont dans le bulbe, la protubérance et le pédoncule un trajet distinct de celui des autres fibres de la sensibilité

générale, ou si elles s'y mêlent d'une façon complète comme dans la moelle. L'étude anatomique des dégénérescences est impuissante à combler cette lacune et d'autre part les lésions de cette partie de l'encéphale sont à la fois trop rares et trop rapidement mortelles dans la plupart des cas pour que leur étude puisse fournir des notions certaines.

Les lésions de la capsule interne sont à l'encontre fréquemment observées et permettent la plupart du temps une survie assez longue des malades. Aussi de ce côté sommes-nous plus avancés sans que la question soit encore complètement résolue.

C'est Ludwig Turk¹ qui établit le premier en se basant sur des observations célèbres l'existence d'un faisceau sensitif situé dans la capsule interne en arrière du faisceau pyramidal, soit dans la dernière moitié du bras postérieur. Des observations de Charcot, Magnan, Bourneville, Pitres, etc., vinrent bientôt confirmer cette manière de voir. Un type clinique particulier était dès lors constitué : c'était l'hémianesthésie capsulaire sensitivo-sensorielle analogue de tous points aux hémianesthésies hystériques. Ce type était peu après reproduit expérimentalement par Veyssière². Les troubles du sens musculaire faisaient partie intégrante du syndrome. Charcot crut pouvoir distinguer dans cette étroite région qu'il appela le carrefour sensitif, pensant que toutes les fibres sensitivo-sensorielles s'y réunissaient, plusieurs zones secondaires, admises ensuite par Ballet³. C'est ainsi qu'il attribua au sens musculaire un faisceau spécial situé en avant du faisceau sensitif proprement dit attribué à la sensibilité tactile, et répondant par suite en avant au faisceau pyramidal.

Ces notions sont encore classiques à l'heure actuelle. Redlich admettait cette différenciation en 1893. Cependant plusieurs travaux récents tendent à remettre la question à l'étude. La controverse qui s'éleva vers 1884 entre les partisans de la voie sensitive directe (Flechsigt) et ceux de l'interruption du faisceau sensitif dans la couche optique (Von Monakow et Manhaim) n'est pas encore terminée. Cependant Flechsigt et Hüsel⁴ se sont ralliés à une opinion mixte en adoptant l'existence d'un ruban de Reil cortical direct et d'un ruban de Reil thalamo-cortical. Plus récemment encore Déjerine et Long⁵ mettent en doute l'existence de l'hémi-

¹ Ludwig Turk. *Kais. Acad. des Wissensch.*, vol. XXXV. 1859.

² Veyssière. *L'hémianesthésie de cause cérébrale*. Thèse de Paris, 1874.

³ G. Ballet. *Le faisceau sensitif*. Thèse de Paris, 1877.

⁴ Flechsigt. *Notiz. die « Schleiffe » betreffend. Neurologisch. Centralblatt*, 1896, p. 449.

⁵ Déjerine et Long. *Sur la localisation des lésions dans l'hémianesthésie dite capsulaire*. (*Société de biologie*, 24 décembre 1898.)

anesthésie capsulaire du type classique Turk-Charcot et pensent que l'hémianesthésie n'existe que dans deux cas :

1^o Lorsqu'il y a une lésion thalamique détruisant les fibres terminales du ruban de Reil et les fibres d'origine du neurone thalamo-cortical.

2^o Lorsque le thalamus étant intact ses connexions avec l'écorce cérébrale sont complètement détruites; pour réaliser cette condition il faut une très volumineuse lésion capsulaire.

Ces auteurs admettent donc que les fibres sensibles font un premier relai au niveau de la partie postérieure et inférieure du noyau externe du thalamus. De là partiraient des fibres cortico-thalamiques ascendantes. Mais ces fibres ne forment pas dans la capsule un faisceau distinct; elles occuperaient intimement mêlées aux fibres descendantes toute la partie postérieure depuis le genou jusqu'au faisceau rétro-lenticulaire. Ce faisceau rétro-lenticulaire est composé de fibres visuelles et les lésions siégeant à ce niveau produisent l'hémianopsie.

Les faits anatomiques sont donc impuissants à nous révéler le trajet exact des fibres centripètes affectées au sens musculaire. Il y a tout lieu de croire cependant que comme les autres fibres sensibles elles ont un relai au moins partiel au niveau de la couche optique. La clinique montre en tout cas que dans l'hémiplégie cérébrale vulgaire due à des lésions capsulaires empiétant plus ou moins sur la couche optique et les noyaux du corps strié, les troubles du sens musculaire sont extrêmement fréquents. Ici cependant il y a encore controverse. Tous les auteurs sont d'accord sur la rareté de l'hémianesthésie organique complète et le temps n'est peut-être pas loin où ce type morbide lorsqu'il existe sera attribué à des phénomènes hystériques surajoutés à la lésion organique. Il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit des troubles infiniment moins saillants et plus difficiles à étudier qui avaient déjà été signalés par Tripier en 1880 ¹.

Redlich ² a trouvé des troubles des sens musculaire et stéréognostique dans 23 p. 100 des cas. Il a établi que le défaut du sens musculaire était le symptôme dominant des anesthésies des hémiplégiques vulgaires et que bien qu'il n'y ait pas de rapport constant entre l'anesthésie musculaire et l'anesthésie tactile, elles allaient rarement l'une sans l'autre.

Bourdicault-Dumay ³ confirme la fréquence des troubles de la

¹ Tripier. *De l'anesthésie dans les lésions cérébrales.* (Revue de médecine, 1880.)

² Redlich. *Ueber Störungen der Muskelsinns und der Stereognostischen sinnes bei der cerebralen Hemiplegie* (Wiener Klinis. Wochenschrift, 1893, n^o 24.)

³ *Loco citato*

sensibilité générale dans l'hémiplégie cérébrale et admet lui aussi l'indépendance relative des troubles du sens musculaire et de ceux de la sensibilité tactile.

Claparède¹ écrit dans ses conclusions : « La perte du sens musculaire est indépendante de l'anesthésie au tact, à la douleur et aux températures et vice versa.

En examinant ses observations il croit pouvoir établir dans les types cliniques les divisions suivantes :

- 1° Anesthésie tactile et perte du sens musculaire ;
- 2° Anesthésie tactile sans perte du sens musculaire ;
- 3° Perte du sens musculaire sans anesthésie tactile.

Il ajoute du reste qu'il ne lui est pas permis de rien conclure, quant à la fréquence relative de ces trois syndromes. D'autre part, dans la production du trouble spécial qu'il étudie sous le nom d'hémiataxie post-hémiplégique il attribue un certain rôle à la perte du sens musculaire, qu'il aurait trouvé nettement en défaut 7 fois sur 20 observations. Il est à noter que les quatre modalités du sens musculaire ne sont pas toujours atteintes de la même façon et au même degré.

À côté de ces auteurs qui admettent la grande fréquence des troubles de la sensibilité générale et du sens musculaire dans les hémiplégiques nous en trouvons d'autres qui les nient et les considèrent comme des quantités absolument négligeables. Abba ne les aurait trouvés que 2 fois sur 50 observations. Dans ces deux cas il admet qu'on doive les rapporter à une lésion de la partie postérieure de la capsule. Cette assertion conforme à l'opinion classique n'est appuyée d'aucune vérification *post mortem*.

Vladimir Muratov² se base pour établir le diagnostic d'une lésion corticale avec une lésion capsulaire sur ce que dans les lésions de cette dernière partie le sens musculaire serait intact. Aucune observation probante, il est vrai, n'est apportée à l'appui de cette thèse singulière.

Dans la thèse d'Abba l'examen attentif de ses observations montre que dans beaucoup de cas les malades n'ont été examinés qu'un ou deux ans après l'ictus initial, et c'est peut-être ce qui explique la contradiction apparente de sa statistique avec celle de Pourdicault-Dumay.

Nous avons nous-même étudié cette question avant d'avoir connaissance des travaux que nous venons de citer³ et nous sommes arrivé à cette conclusion que les troubles de la sensibilité générale

¹ *Loc. cit.*, p. 133.

² Vladimir Muratov. *Localisation du sens musculaire à propos d'un cas de traumatisme cérébral.* (*Neurologischen Centralblatt*, 1898.)

³ Henri Verger. *Les troubles de la sensibilité générale dans l'hémiplégie cérébrale vulgaire.* (*Archives cliniques de Bordeaux*, 1897.)

existaient dans l'immense majorité des cas d'hémiplégie cérébrale, mais qu'ils tendaient à s'atténuer et même à disparaître après un temps plus ou moins long variant de quelques semaines à plusieurs mois et même plusieurs années. Nous avons depuis continué ces recherches et il s'est ensuivi une confirmation de ces idées.

Toutefois, s'il nous est permis de croire que les troubles du sens musculaire sont pour ainsi dire la règle dans la première période de l'hémiplégie cérébrale, il nous est plus difficile de savoir exactement dans quel rapport sont atteintes les différentes notions de mouvements actifs, de position et de résistance. Dans la plupart des cas la notion de position est manifestement altérée tandis que les malades conservent la notion brute du mouvement actif et passif. Cette perte est plus marquée pour les segments de l'extrémité des membres, pour les doigts en particulier, que pour ceux de la racine. Il se confirme également que les troubles du sens musculaire ont une importance beaucoup plus grande que ceux de la sensibilité tactile. C'est là surtout ce qui paraît acquis en bloc à l'heure actuelle. La détermination des points de détail demande de nouvelles recherches.

De même que pour l'étude du trajet des fibres sensibles, l'étude de la localisation corticale du sens musculaire est inséparable de celle de la localisation de la sensibilité générale.

Le sens musculaire est plus ou moins lésé chez les individus porteurs de lésions en foyer siégeant dans la zone rolandique, dans cette zone que depuis Charcot et Pitres ont dénommée la zone motrice. Beaucoup d'observations en font foi, et d'autre part les observations données comme contradictoires sont trop souvent incomplètes. Nous avons pu établir¹ que l'akinesthésie était le caractère dominant des anesthésies corticales. A vrai dire elle est rarement complète; les malades parétiques ont encore la sensation brute du mouvement qu'ils exécutent, mais ils n'en perçoivent nettement les yeux fermés ni l'étendue, ni la direction.

Ces seules preuves cliniques, encore bien incomplètes, sont heureusement corroborées d'une part par les recherches expérimentales et d'autre part par les découvertes anatomiques récentes sur le trajet et les terminaisons du faisceau sensitif. Tout concorde à montrer que le siège des sensations musculaires se trouve dans la zone rolandique.

Les auteurs dont nous analysons les travaux s'abstiennent pour la plupart d'émettre une opinion ferme sur la question. Claparède et Bourdicault-Dumay acceptent l'existence d'une zone sensitive musculaire conjointe à la zone sensitive tactile, et comme elle superposée à la zone motrice proprement dite, Abba se croit en

¹ Henri Verger. *Les anesthésies consécutives aux lésions vaso-motrices.* (Thèse de Bordeaux, 1897.)

droit de repousser cette opinion et tend à rattacher toutes les anesthésies cérébrales à une lésion de la partie postérieure de la capsule interne. Mais comme le fait justement remarquer Claparède, la capsule interne n'est qu'un lieu de passage et il faut bien admettre que les fibres qui la traversent se terminent quelque part dans l'écorce.

La conception des centres sensitifs accolés aux centres d'incitation motrice, encore qu'au premier abord elle paraisse le mieux s'accorder aux faits, est passible de nombreux reproches. Elle paraît surtout un pis-aller et de fait les auteurs qui ont émis cette théorie sont plutôt sobres de détail quant à son interprétation psychologique.

La théorie des centres kinesthésiques de Bastian ¹ dérivée pour une part des théories sensitives de Munk et de Schiff est plus complète en ce sens qu'elle explique les faits d'une façon satisfaisante et qu'elle identifie le fonctionnement des éléments de la zone rolandique à celui des autres éléments sensoriels de l'écorce. Les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, avec la partie postérieure du lobe frontal et la partie antérieure du lobe pariétal seraient l'endroit où se ferait la perception consciente du complexe sensitif que Bastian englobe sous le nom de sensations kinesthésiques et qui correspond comme nous l'avons vu au sens musculaire pris dans son acception la plus générale. En outre de leur rôle de perception, les éléments de cette zone auraient un rôle mnésique. C'est là que se fixeraient les impressions kinesthésiques dont les diverses combinaisons forment les images motrices ; nous avons vu que les images motrices ne pouvaient être formées que de résidus sensitifs. La recollection de ces images motrices serait le *primum movens* que nous avons trouvé à l'origine du mouvement volontaire. Charles Féré a montré à ce propos comment le réveil à la conscience d'une image motrice était toujours suivi d'un commencement d'exécution et qu'entre le simple phénomène psychique conscient non suivi d'effet apparent et le mouvement volontaire il n'y avait qu'une différence d'intensité dans la représentation mentale. La dénomination de zone motrice reste donc vraie quand même dans cette théorie, appliquée à la zone rolandique, puisqu'en dernière analyse c'est de là que partirait l'excitation primordiale qui va retentir sur les cellules motrices bulbo-médullaires.

Toute question de théorie mise à part il serait du reste inexact de croire que dans les processus perceptifs de la sensibilité musculaire comme aussi de la sensibilité tactile tout doit se passer dans l'écorce rolandique. En effet, et nous avons insisté sur ce fait dans notre thèse inaugurale, les anesthésies corticales sont

¹ Chalton Bastian. *The muscularsense*. (*Brain*, avril 1887.)

toujours incomplètes et le sujet conserve la perception de la sensation brute en perdant la perception de ses variations qualitatives et quantitatives. Nous avons dit plus haut d'autre part que dans les anesthésies des hémiplégiques vulgaires on retrouvait souvent des caractères identiques. Il est donc logique de penser qu'il existe au-dessous de l'écorce ou dans d'autres parties encore inconnues, des groupes de neurones où peut se faire à la lumière d'une conscience moins parfaite, la perception des sensations musculo-tactiles. La destruction des centres supérieurs corticaux n'abolirait avec les images motrices que les perceptions plus élevées et plus délicates et aussi celle des associations sensitives complexes d'où résultent les sensations complètes et vives de l'état normal.

III. — DU TOUCHER ACTIF.

On doit entendre sous le nom de toucher actif un complexe sensitif qui s'exerce dans sa forme la plus parfaite par la palpation manuelle et qui permet d'apprécier sans le secours des autres sens la nature, la forme et certaines propriétés extérieures des objets placés dans la main. Si à ce phénomène sensoriel vient s'ajouter un processus psychique d'association soit avec des sensations de même nature antérieurement perçues et déjà fixées dans la mémoire, soit avec des sensations différentes, surtout visuelles, la représentation mentale complète de l'objet surgit dans la mémoire. En sorte qu'on peut dire qu'il s'agit d'une véritable vision tactile et continuer la métaphore en donnant au symptôme qui résulte de la perte du toucher actif le nom de « cécité tactile ». Ces expressions qui ont déjà été quelque peu employées sont évidemment mauvaises en ce sens qu'elles sont susceptibles d'induire en erreur. Elles ont tout au moins le mérite de faire comprendre avec force l'idée qu'elles expriment, puisque c'est surtout à la vision qu'on peut attribuer dans la vie courante la reconnaissance des objets.

Il nous semble que l'expression de toucher actif est préférable à celle de sens stéréognostique qu'emploient la plupart des auteurs et notamment ceux dont nous nous occupons plus particulièrement ici. En effet, et dans l'esprit même de l'auteur qui l'a le mieux étudié¹, le sens stéréognostique se rapporte surtout à la notion de forme des objets comme l'indique du reste l'étymologie. Au contraire, l'idée qu'évoque l'expression de toucher actif, plus particu-

¹ Hoffmann. *Stereognostische Versuche, angestellt zur Ermittlung der Elemente der Gefühlsinns, aus denen die Vorstellungen der Körper im Raume gebildet werden.* (Deutsch. Arch. für Klin. Med., 1884, p. 528, et 1885, p. 130 et 398.

lièrement employée par les Américains¹, est beaucoup plus complète puisqu'elle comprend à la fois l'idée de l'activité nécessaire pour sa perception et l'idée de reconnaissance tactile en général. De plus, elle a l'avantage de ne point préjuger de la nature du phénomène, et ne tranche point d'emblée la question après tout discutable, de savoir s'il s'agit d'une association de sensations élémentaires diverses, ou d'un sens réel ayant une existence autonome.

L'analyse psychologique du phénomène de la reconnaissance d'un objet par le palper seul reconnaît la mise en jeu de plusieurs modes de la sensibilité générale dont chacun permet de constater une propriété particulière. Ainsi grâce à la notion de position des doigts on reconnaît la forme; la consistance ne sera reconnue que par la perception de la notion d'effort qui mesure la résistance opposée par l'objet. Mais la forme, l'étendue et la consistance sont des propriétés insuffisantes, à elles seules, à nous faire reconnaître complètement un objet. Il faut y joindre les caractères de la surface extérieure qu'apprécie le tact multiplié par les mouvements de la main qui palpe. C'est l'association de toutes ces sensations complexes qui constitue le toucher actif. L'image tactile d'un objet est donc en dernière analyse un résidu de sensations musculaires et tactiles.

Hoffmann avait établi, en se basant sur seize observations cliniques, qu'il n'existait aucun rapport constant entre l'état de la perception stéréognostique et celui des divers modes de la sensibilité générale. Le sens stéréognostique pouvait être intact avec un affaiblissement concomitant d'un des modes quelconques de la sensibilité générale, et inversement il pouvait être aboli malgré l'intégrité complète des sensibilités à la chaleur, au contact et à la température de notion, de localisation, de position et de poids.

Bourdicault-Dumay se rallie en partie aux idées précédentes. Ayant anesthésié par une pulvérisation de chlorure d'éthyle la pulpe du pouce ou des deux doigts suivants, il a constaté que son sujet reconnaissait encore les objets. Cette intéressante expérience montre que si la notion du toucher actif dépend à la fois de tous les modes de la sensibilité musculo-tactile elle ne dépend complètement d'aucun en particulier. C'est surtout la faculté de localiser sur le tégument et la notion de position des phalanges qui ont la plus grande part dans la formation de cette notion complexe. « Il y aurait, dit-il, trouble du sens stéréognostique toutes les fois qu'il y aurait abolition des images commémoratives tactiles et par suite impossibilité de rapprocher les sensations éprouvées de

¹ Dana. *The localisation of cutaneous and muscular sensations and memories.* (*Journal of nervous and mental disease New-York*, décembre 1894.)

celles déjà produites par des objets semblables. » Cette assertion est absolument vraie, mais il ne faut pas oublier que les troubles du toucher actif existent également avec des lésions des voies de conduction centripète.

Georges Gasne¹ insiste sur la nécessité de considérer ce sens stéréognostique à part et en fait le résultat d'une fonction d'association. Il s'appuie sur deux observations où le sens stéréognostique était seul aboli, toutes les autres modalités de la sensibilité tactile et musculaire étant intactes. Mais il s'agit de deux hystériques et il nous paraît que l'on doit, autant que possible, s'abstenir de tirer de ces observations des conclusions applicables à la physiologie normale, parce que les processus de physiologie pathologique de la grande névrose sont encore trop à l'état d'hypothèses.

Un fait cependant ressort clairement de ces diverses études. Le toucher actif est bien le résultat d'une fonction d'association et cette seule particularité explique qu'il puisse subsister, certaines sensations élémentaires étant abolies. En effet, à défaut de propriétés non perçues, une autre propriété pourra à elle seule produire une impression assez forte pour éveiller de suite l'image mentale de l'objet considéré. Nous avons vu un malade anesthésique complet au tact mais dont le sens musculaire était intact, qui à la longue reconnaissait un morceau de pain par la facilité avec laquelle il l'écrasait. Dans les cas où le toucher actif ne donne aucun résultat malgré l'intégrité respective de ses sensations composantes, il s'agit vraisemblablement d'un défaut d'association comparable à ce qui se passe dans les aphasies dites de conductibilité.

Tout cela, comme le fait remarquer Claparède, est encore assez mal étudié. Toutefois nous ne croyons pas comme lui que la perte du toucher actif soit un symptôme négligeable en clinique, justement parce que cette perte révèle une lésion assez importante. Dans les études que nous avons faites de la sensibilité des hémiplegiques, c'est une des modalités sensibles que nous avons trouvée le plus souvent et le plus profondément atteinte². Ce symptôme ne manque également presque jamais dans les paralysies d'origine corticale.

Y a-t-il lieu d'attribuer au toucher actif une localisation corticale spéciale? Bourdicault-Dumay croit pouvoir, sous toutes réserves du reste, localiser cette faculté à l'union du tiers moyen et du tiers

¹ Georges Gasne. *Sens stéréognostique et centres d'association*. (Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1898, n° 1.)

² Plus récemment (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, septembre 1899) Claparède a signalé l'altération du sens stéréognostique dans les hémiplegies infantiles.

inférieur de la pariétale ascendante des deux côtés. Il s'appuie pour cela sur deux observations de Wernicke et une de Dubbers, où l'examen nécroscopique a été pratiqué. Dans les cas que nous avons rapportés dans notre thèse inaugurale il s'agissait de lésions intéressant l'écorce rolandique. Par suite et étant donné qu'il s'agit en somme d'une spécialisation plus haute et plus complexe de la sensibilité musculo-tactile de la main et des doigts, il est peu probable qu'il faille chercher en dehors des centres kinesthésiques du membre supérieur la localisation du toucher actif. Les arguments de G. Gasne nous paraissent insuffisants à entraîner la conviction contraire. Toutefois la question appelle des recherches de confirmation.

Arrivé au terme de cette courte revue des idées exprimées par les auteurs les plus récents sur le sens musculaire il nous paraît que la question est entrée dans sa phase de fixation définitive, et que les grandes lignes du moins sont arrêtées. Il ne semble pas que la psychologie physiologique ait désormais de grands progrès à faire dans l'étude analytique des sensations musculaires. En revanche la question de la localisation cérébrale du sens musculaire et de ses rapports physiologiques avec les autres fonctions de l'encéphale est encore imparfaitement élucidée. Néanmoins d'importants jalons sont posés et les résultats déjà obtenus nous permettent d'en espérer bientôt de plus complets.

REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE.

I. Génie et folie; par le Dr A. REGNARD.

Dans un important travail aussi attachant par le fond que par la forme, l'auteur montre que la folie n'est qu'une exception chez les hommes de génie : 2 à 2 1/2 p. 100 environ.

Chez onze grands hommes aliénés dont l'histoire est analysée, toujours la folie a fait tort au génie : seuls les fanatiques religieux ont été servis par leur état plus ou moins complet d'aliénation plus ou moins lucide : et la preuve faite pour les génies s'applique aux hommes de simple talent.

Le génie sera toujours une énorme exception. Qu'on ne dise plus, désormais, qu'il confine à la folie ; au plus bas de l'échelle sont les imbéciles, les fous complets et les fous moraux ; au sommet les hommes de génie, les héros de l'humanité, dont l'organi-

sation cérébrale parfaite constitue l'épanouissement suprême des forces organiques, l'essence de la nature et de la vie.

La destinée des peuples a pu se trouver parfois entre les mains d'aliénés ; mais ceux-ci n'avaient rien à faire avec le génie, et si certains héros du fanatisme religieux ont pu exercer la plus fâcheuse influence sur ces destinées, ils ne l'ont fait qu'en exploitant les instincts les plus inférieurs de l'espèce humaine.

En démontrant que la réalité objective du génie résulte précisément du fonctionnement du cerveau à son plus haut degré de perfection, on ruine du même coup la théorie de « l'homme de la nature ». Ainsi que par le passé l'avenir appartient aux grands hommes, et non, comme le prétendent les Tolstoïciens, aux médiocrités. (*Annales médico-psychologiques*, juin 1899.) E. B.

II. Folie et homicide ; par le Dr ALLSON.

La question des rapports de la folie avec le crime et surtout avec crimes de violence commis par les maniaques chroniques, les persécutés dangereux, les imbéciles irresponsables, les épileptiques ou autres, présente une grande importance et intéresse non seulement le médecin, mais encore tous ceux qui ont à s'occuper de l'administration de la justice et des méthodes de protection de la communauté.

De l'intéressante étude faite par l'auteur il ressort que les dangers de folie homicide seraient de beaucoup diminués si les dispositions suivantes étaient prises à l'égard des aliénés criminels dangereux ; un hôpital spécial pour les aliénés devrait être institué auprès des tribunaux et institutions pénales.

Il devrait être fait par les tribunaux un examen plus complet des conditions mentales des personnes accusées de crime. De meilleures méthodes devraient être employées pour obtenir le témoignage des experts médicaux.

Le médecin de la prison devrait disposer d'une autorité plus grande. Des notes cliniques plus complètes devraient être prises dans la prison. Les aliénés dangereux devraient être maintenus en traitement jusqu'à ce que les troubles mentaux aient disparu. (*The American Journal of insanity*, avril 1899.) E. B.

III. Deux cas de folie syphilitique ; par le professeur BERKLEY.

Dans un premier cas, il s'agit d'un homme de vingt-huit ans, syphilitique qui, huit mois avant son entrée à l'asile, eut une attaque apoplectique, puis, à quelques mois d'intervalle, une seconde après laquelle il présente une hémiplégie gauche, de l'embarras de la parole avec un mélange d'idées de persécution et de grandeur. A l'asile, il a encore de la parésie du côté gauche, de l'embarras

de la parole, de l'exagération des réflexes, du tremblement. Malgré un traitement spécifique énergique, l'état empire peu à peu, la démence apparaît, il survient des crises épileptiformes et le malade succombe sept mois après son entrée; l'autopsie est faite deux heures et demie après la mort.

La surface de la pie-mère est couverte d'un exsudat gélatineux; elle est légèrement adhérente à l'écorce.

Les vaisseaux de la base du crâne sont considérablement épaissis et présentent sur leurs bords de fines rayures blanchâtres.

Le bulbe et la moelle sont fortement congestionnés. A l'examen microscopique, les artères de la base présentent de l'endarterite oblitérante.

Dans les artères des méninges, la tunique interne n'est pas altérée, mais la tunique externe est envahie par une prolifération de petites cellules rondes à large noyau, disposées sous forme de nodules, formant ainsi une périartérite noueuse.

Les vaisseaux des méninges rachidiennes ne présentent que peu d'altérations. De même, les coupes de moelle par les diverses méthodes restent négatives au point de vue pathologique.

Dans le bulbe, quelques cellules présentent, avec le bleu de méthylène, une chromatolyse centrale. Dans l'écorce cérébrale, les cellules de la névroglie sont nombreuses autour des vaisseaux. Quant à ces derniers, artères et veines, ils présentent des altérations intensives de leur tunique externe. Les capillaires sont tordus et épaissis. En certains points, la lumière de l'artère est oblitérée; les territoires irrigués par ces vaisseaux oblitérés ne se colorent plus par l'hématoxyline et montrent leurs éléments dégénérés, nécrosés.

En dehors de ces zones de ramollissement jaune, qui ne se voient plus dans la substance blanche sous-corticale, les cellules nerveuses ne présentent que de légères altérations. Dans les corps striés, les altérations vasculaires sont moins intenses que dans l'écorce.

Le second cas rapporté par l'auteur est un cas de folie aiguë développée pendant la période florissante de la syphilis. C'est une forme de trouble mental assez peu fréquente et toujours caractérisée par des crises furieuses d'excitation maniaque suivies d'un état demi-comateux de durée variable.

L'observation citée en est un exemple typique; sous l'influence d'un traitement antisiphilitique des plus énergiques, le malade guérit en quelques mois. (*The American Journal of insanity*, avril 1899.)
E. B.

IV. De la folie post-opératoire; par M. le professeur DUPLAY. (*Presse médicale*, 28 juin 1899.)

M. Duplay résume en ces termes ses idées sur la pathogénie de la folie post-opératoire. Il est, jusqu'ici, très difficile de dire quelle

cause agit spécialement dans le développement de la folie post-opératoire. Il semble que, malgré quelques exceptions de folie post-opératoire sans hérédité, sans tare appréciable, on peut presque affirmer qu'une opération est incapable, par elle seule, de déterminer la folie et que celle-ci ne survient que chez des prédisposés; la prédisposition héréditaire ou acquise semble jouer le rôle principal dans sa production. D'autre part, chez les prédisposés, il est possible que les intoxications d'origine interne ou externe : alcoolisme, infections, auto-infections, le choc nerveux, la préoccupation de l'opération, aient, suivant les cas, une certaine part dans l'apparition des accidents. Quant aux autres causes : anesthésiques, antiseptiques, cachexie, nature et siège de l'opération, organe sur lequel elle porte (abstraction faite des interventions portant sur les centres nerveux et sur le corps thyroïde), elles n'ont qu'une action très secondaire, voire même douteuse.

L'auteur admet que la folie post-opératoire peut revêtir toutes les formes de l'aliénation mentale; celles-ci peuvent même, selon lui, se confondre et se mêler les unes avec les autres. Il pense que l'apparition de ces troubles psychiques a lieu généralement du deuxième au troisième jour après l'opération et que, dans les cas où ils se développent tardivement, trois ou quatre mois, par exemple, après l'intervention chirurgicale, on peut se demander si l'acte opératoire a eu une réelle influence sur la production de la folie et si on a eu vraiment affaire à des psychoses post-opératoires. Enfin, il considère la guérison comme la terminaison la plus fréquente de la folie post-opératoire.

Il rapporte l'observation d'un homme de soixante-quatorze ans, qui a été atteint de troubles psychiques, quatre jours après avoir subi une légère opération consistant en une incision pratiquée sur la face dorsale du prépuce dans le but de libérer un calcul retenu dans la cavité préputiale par un phimosis. Ces désordres cérébraux se sont traduits tout d'abord par de la bizarrerie des idées et par des actes désordonnés, sans but; ensuite, se sont manifestées des idées érotiques et des idées de persécution avec tendance à la violence, véritable délire de persécution, dit l'auteur, qui se sont atténuées à leur tour et ont cédé la place à un état mélancolique avec affaiblissement de la mémoire, incohérence des propos et léger embarras de la parole. Cet état persistait encore sept mois après l'opération. M. Duplay attribue les troubles psychiques observés chez ce malade, à une prédisposition à délirer résultant de sa déséquilibration mentale, à son âge avancé, à la présence dans son urine, d'une faible quantité de sucre et de traces d'albumine qui mettaient son organisme dans une situation d'infériorité réelle, et enfin aux craintes qu'il avait éprouvées au moment de se décider à l'opération.

A. FENAYROU.

V. Des troubles comparés du patellaire, du crémasterien et du pharyngien étudiés chez les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale; par M. MARANDON DE MONTYEL. (*Presse médicale*, 10 juin 1899.)

Dans ce travail, M. Marandon de Montyel rapproche les résultats des recherches qu'il a faites, chez les mêmes malades, sur chacun de ces réflexes séparément, recherches qu'il a exposées dans plusieurs mémoires publiés antérieurement. Il compare la nature des altérations de ces réflexes, leur degré et leur fréquence relative aux diverses périodes et dans les diverses formes de la paralysie générale; il étudie aussi les relations de ces altérations, d'une part avec l'alcoolisme et la syphilis envisagés comme agents étiologiques de cette affection, et, d'autre part, avec les troubles de la sensibilité à la douleur et au toucher et les troubles du sens génital qui s'observent chez les sujets atteints de cette maladie.

De cet article, qu'il n'est guère possible d'analyser, nous ne retiendrons que les points suivants : les trois réflexes sont, au cours de la périencéphalite chronique plus souvent anormaux que normaux. Ils sont, à peu de chose près, altérés aussi fréquemment les uns que les autres (dans plus des deux tiers des cas), à la première période de la paralysie générale, et, par la suite, il est très utile de rechercher ces altérations (exagération, affaiblissement, abolition) au début du mal, pour faire le diagnostic, dans les cas douteux. Les troubles de ces réflexes ne fournissent aucune indication relative au pronostic dans la paralysie générale et il n'est pas vrai que la conservation de ces réflexes se rencontre surtout avec un minimum de signes physiques; dans les rémissions, il n'est pas rare de les trouver tous les trois plus ou moins altérés.

A. FENAYROU.

VI. De la paralysie générale progressive des aliénés chez la femme; par B. GREIDENBERG. (*Neurolog. Centralbl.*, XVII, 1898.)

1^o Statistique. — Il est entré à l'asile de Symphéropol (Crimée) de 1885-1896, pour la première fois :

	HOMMES	FEMMES	TOTAUX
Aliénés quelconques	1.795	776	2.571
Dont paralytiques généraux.	272	68	340
Proportion centésimale de la paralysie générale	15,45	8,76	13,26

Ce qui fait, pour cent entrées, plus de quinze paralytiques généraux, et presque neuf paralytiques générales. Soit un paralytique pour six hommes ; une paralytique générale pour onze femmes.

Accroissement de la paralysie générale.

ANNÉES	ENSEMBLE DES MALADES			DONT PARALYTIQUES GÉNÉRAUX					
	Hommes.	Femmes.	Totaux.	Hommes.	P. 100.	Femmes.	P. 100.	Totaux.	P. 100.
1885-1890. . .	853	368	1.221	91	10,7	18	4,9	109	8,9
1891-1896. . .	942	408	1.350	181	19,2	50	12,3	211	17,1

Ce qui veut dire que, dans la seconde moitié de la période des douze dernières années, le chiffre des paralytiques généraux a été double de celui de la première moitié ; les hommes ont fourni relativement moins que les femmes, celles-ci ayant fourni presque deux fois et demie plus d'entrées.

	MALADES PRÉSENTS A L'ASILE			DONT PARALYTIQUES GÉNÉRAUX			POURCENTAGE		
	Hommes.	Femmes.	Totaux.	Hommes.	Femmes.	Totaux.	Hommes.	Femmes.	Totaux.
Le 1 ^{er} janvier 1886. . . .	150	84	234	8	2	10	5,3	2,4	4,2
Le 1 ^{er} janvier 1897. . . .	263	161	424	30	12	42	11,4	7,5	9,9

En un mot, le nombre des paralytiques généraux hommes a relativement doublé, celui des femmes paralytiques a triplé.

2^o *Caractères de la paralysie générale chez la femme.* — 1^o Age à peu près le même que celui de l'homme ; 2^o dans les classes privilégiées les femmes donnent plus de trois fois moins d'admissions que les hommes ; dans les classes simples et les plus pauvres il y a près de 15 p. 100 de plus de femmes que d'hommes ; ce sont surtout des ménagères, des domestiques, des couturières, des ouvrières généralement journalières ; 3^o 60,3 p. 100 des malades

étaient mariées; 4° ce sont les villes qui en ont fourni le plus; 5° la combinaison de plusieurs causes telles que la syphilis, l'alcoolisme, l'hérédité, les émotions morales et le traumatisme paraît prédominer; mais l'auteur n'a pu établir l'étiologie que pour 39 malades. La lutte pour la vie est un terme collectif désignant toutes les conditions défavorables de la vie dans lesquelles vit notre société actuelle, elle agit sur tous sans exception et prépare le terrain sur lequel les cinq facteurs précédemment énumérés se donnent libre carrière; 6° on constate principalement la déchéance physique et la démence tranquille; l'évolution est plus lente, plus paisible et par suite, plus longue que chez l'homme.

Conclusions. — 1° Les femmes paralytiques générales ont beaucoup augmenté de nombre et relativement plus que les hommes paralytiques; 2° le rapport numérique de la paralysie générale chez l'homme et chez la femme dépend d'une série de conditions générales, locales et individuelles; il ne peut, par suite, être partout le même; 3° la femme tend à devenir l'égale de l'homme surtout dans les classes inférieures et chez quelques sujets des classes moyennes. Cela a été l'inverse pour l'homme; aussi chez lui la paralysie générale a-t-elle commencé en haut de l'échelle sociale pour atteindre ensuite le bas; chez la femme elle atteint d'abord les classes inférieures, puis, maintenant, les classes moyennes. Maladie d'abord aristocratique chez l'homme, elle devient plus ou moins démocratique; c'est le contraire chez la femme; 4° en Taurie, il y a eu un rapide essor de la vie citadine avec tous ses éléments pernicieux au point de vue du système nerveux; il y existe plusieurs villes maritimes avec leurs inconvénients sociaux, et, entre autres, leurs populations flottantes d'ouvriers et de journaliers. Aussi constate-t-on en douze ans la proportion d'une femme paralytique pour deux paralytiques généraux; 5° les causes de la paralysie générale sont les mêmes chez l'homme et la femme; chez cette dernière, elles paraissent plus fréquemment se combiner; 6° Les particularités signalées plus haut donnent à l'image clinique de la paralysie générale chez la femme un cachet spécial; 7° la marche en est plus lente, la durée plus prolongée.

P. KERAVAL.

VII. Des troubles nerveux et psychiques chez les travailleurs du caoutchouc (*Intoxication par le sulfure de carbone*); par R. LAUDENHEIMER. (*Neurolog. Centralbl.*, XVII, 1898.)

Importante monographie écrite à l'aide d'une cinquantaine de malades et de la bibliographie existante.

I. *Troubles somatiques généraux.* — Catarrhe chronique des muqueuses, bronchite opiniâtre, parfois avec fièvre, gastrite, entérite, constipation, conjonctivite avec œdème palpébral, érythème facial,

surtout chez les myopes courbés sur les vases de sulfure; urine pâle, peu dense, d'odeur douceâtre. Rien dans le sang.

II. *Troubles nerveux.* — a) Par contact direct : anesthésie locale, névrite du cubital, parésie avec dégénérescence partielle du médian; b) névrose; troubles nombreux de la sensibilité par action centrale (inhalations); neurasthénie avec état aigu et prédominance dans les extrémités inférieures; lassitude avec incertitude de la démarche (diminution de la force brute); parésie des péroniers; exagération des réflexes tendineux et hyperexcitabilité musculaire; pseudotabes (11 cas); amblyopie avec choroïdite (rare); hypochondrie; affaiblissement de l'énergie psychique, de la mémoire; apathie; rêvasserie, quelquefois excitabilité, agitation, angoisse, loquacité; atrophie bilatérale des interosseux sans lésion périphérique. Le pronostic n'est cependant pas mauvais, quand le malade peut quitter l'atmosphère morbide, au moins dans les cas légers.

III. *Troubles psychiques.* — Ils peuvent être directement produits par le poison, ils se confondent souvent avec les troubles nerveux (voyez l'état neurasthénique et hypochondriaque aigu) et rappellent les phénomènes d'excitation, puis de stupeur des centres moteurs, chez les animaux en expérience. L'influence purement nocive du poison est démontrée, comme l'influence bienfaisante des prescriptions hygiéniques. Mais inversement, les tares héréditaires constituent une prédisposition, de même que les tares névropathiques.

Sur vingt-cinq psychopathes observés, il y eut sept formes *maniaques*. Après une courte phase dépressive, agitation violente, avec polyidéisme, érotisme, gaieté. Exaltation alternant avec de la dépression hypochondriaque produite par des sensations anormales. Au milieu de sa loquacité exubérante et joyeuse, le malade se plaint tout à coup de boutons de soufre qu'il a dans le cou, de son sang qui s'arrête au cœur, de son estomac. En même temps, tremblements des mains, accélération du pouls, inégalité pupillaire, ou réaction pupillaire lente. Durée de un à quatre mois. Terminaison favorable.

La plupart des faits concernent des *formes dépressives*. D'abord agitation hallucinatoire, confusion mentale extrême; puis, angoisse impulsive, idées de persécution, idées hypochondriaques. C'est le plus souvent un délire mélancolique aigu curable. Durée moyenne, deux mois trois quarts. Dix observations: quatre seulement incurables ayant abouti à un délire hallucinatoire chronique, non systématisé, à un délire systématisé chronique provoqué et entretenu par des hallucinations; à un délire systématisé chronique de persécution et de grandeur.

Observations de *stupeur*. Elles ont participé de la catatonie analogue à celle de l'hébétéphrénie, ou de la stupeur aiguë, et ont

généralement guéri après quelques mois de maladie. Pas de phénomènes d'excitation motrice ; pupilles larges et paresseuses.

Chez quelques intoxiqués, on a simplement constaté une altération du caractère à modalité furieuse; un affaiblissement prolongé et incurable des facultés intellectuelles (démence simple); une amnésie très opiniâtre témoignant d'une réelle destruction des éléments corticaux. — La *thérapeutique* consiste à traiter les symptômes, à faciliter l'élimination du toxique, à relever la nutrition générale, à instaurer la prophylaxie et avant tout la prophylaxie industrielle.

P. KERAVAL.

VIII. Quelles modifications a, dans ces dix dernières années, subies le tableau clinique de la paralysie générale des aliénés; par E. MENDEL. (*Neurolog. Centralbl.*, XVII, 1898.)

1° Elle est devenue *démentielle*. Statistiques anciennes, statistiques de Mendel en 1880 et de Scholinus pendant les huit dernières années. On ne trouve d'ailleurs plus dans les paralysies générales typiques les idées de grandeur aussi prononcées qu'auparavant. Voyez Angioletto (*Il manicomio*, 1897); Collins (*Medical Record*, 1898); Bruns (*Société des aliénistes de la Basse-Saxe et de Westphalie*). L'augmentation du nombre des déments paralytiques s'est effectuée dans un laps de temps trop court pour qu'on puisse l'imputer à l'amélioration des éléments du diagnostic.

2° Les *rémissions* sont devenues *fréquentes et considérables*. Les malades peuvent souvent reprendre leurs occupations pendant un ou deux ans, et ne paraissent touchés intellectuellement que pour ceux qui vivent continuellement auprès d'eux. Ou l'affection, constituée par une crise d'hypochondrie et par des modifications du caractère, escortées d'une immobilité réflexe des pupilles, d'une exagération ou d'une absence des réflexes tendineux, de l'analgésie des jambes, de troubles de la parole ou de l'écriture à peine marqués, guérit tout à coup et ne récidive point avant, parfois, des années, il faut donc être prudent en matière de pronostic.

3° En revanche, comme jadis, on constate des cas de *démence extraordinairement rapide*. Alors, en général, il existe des attaques apoplectiformes, souvent inaperçues parce qu'elles se bornent à des vertiges, ou qu'elles ont lieu la nuit.

4° La paralysie générale, plus *clément*e, est aussi plus *fréquente*. Il est probable que la proportion centésimale de sa fréquence excède l'accroissement du chiffre de la population. Cela est évident pour la *femme*, car pour 3,5-4 hommes, il y a maintenant une femme paralytique.

5° Fréquence ascendante de la paralysie générale et du tabes

dans le même ménage. Quatorze observations de l'auteur ; netteté de l'infection syphilitique.

6° Si la moyenne de l'âge n'a pas varié, on constate une *exagération* extrême de la paralysie générale chez l'enfant ou le jeune homme au-dessous de vingt ans (voy. *Archiv f. Psychiatrie*, XXVI). Et le sexe féminin y est aussi fréquemment atteint, sinon plus, que le sexe masculin. Peut-être des recherches anatomiques exactes permettront-elles, en ces cas, et dans ceux de démence familiale de Homen, de rattacher avec précision, aux lésions syphilitiques du système nerveux, celles de la paralysie générale !

7° La progression de la fréquence doit être, en ce qui concerne l'adulte, rapprochée de la constatation de la syphilis que l'on trouve dans plus de 75 p. 100 des faits; la lutte pour la vie, les déceptions, l'excès d'ambitions non légitimées par les qualités du sujet, sont des causes certaines. En ce qui concerne la femme, son émancipation et sa participation de plus en plus marquée à la vie sociale commune expliquent l'essor pris par la maladie.

8° Comment expliquer la *modification de la forme*? On manque d'éléments d'appréciation. Ce ne peut être imputé à l'effet d'un traitement antisiphilitique antérieur, car qu'il ait eu lieu ou non, le tableau clinique demeure le même; on ne saurait davantage, arguer des effets d'un internement précoce ou d'une amélioration due au traitement. La dégénérescence invoquée par les psychiatres contemporains, qui rendrait les cerveaux de la fin du XIX^e siècle, incapables de fournir de l'exaltation maniaque, n'est pas acceptable sous la formule actuelle. Peut-être est-ce le poison syphilitique qui s'est modifié; il est certain que la syphilis des autres organes internes est aussi devenue plus bénigne, sans qu'on puisse certifier que le traitement ait à lui seul produit cela. L'avenir décidera¹.

P. KERAVAL.

IX. Fréquence relative de la manie simple aiguë et des formes périodiques; par O. HINRICHSSEN.

Indépendamment des autres détails, on a distingué jusqu'à présent deux formes de la manie tout à fait différentes et par leur évolution et par leur nature: d'une part la manie simple, aiguë; d'autre part les formes périodiques typiques de la manie qui se réunissent aux formes circulaires. Ces dernières, formes périodiques et circulaires, sont regardées comme affectant des malades entachés d'hérédité alors que la manie simple aiguë est considérée comme attaquant le cerveau normal.

Or, dans la récente classification de Kraepelin la manie simple

¹ Nous avons évité chez nos syphilitiques des accidents graves, des complications cérébro-spinales en insistant sur l'emploi régulier des bains, des purgatifs et de l'hydrothérapie. (B.)

aiguë se trouve comprise dans les formes maniaques de la folie périodique. La question d'étiologie devient importante : doit-on s'en tenir à l'ancienne idée que la manie simple est une maladie du cerveau normal accidentellement affaibli ou considérer avec Kraepelin toute attaque maniaque comme constitutionnelle.

La question à examiner revient à celle-ci ; y a-t-il une manie simple aiguë, peut-il se présenter ou non, chez un individu à mentalité normale non entaché d'hérédité, une attaque maniaque simple se terminant par la guérison ? D'après les recherches et statistiques de l'auteur, faites à l'Asile d'aliénés de Burghölzli, sur 233 cas de manie, 17 seulement peuvent être considérés comme ayant définitivement guéri, soit une proportion de 7,3 p. 100.

Et encore dans 7 cas seulement il a pu être prouvé qu'aucune rechute ne s'était présentée depuis quatorze à vingt et un ans, ce qui porterait la proportion des cas de manie simple aiguë à 4,7 p. 100 cas de manie. Quoi qu'il en soit, il paraît certain que la manie simple aiguë est une maladie rare. (*The alienist and neurologist*, janvier 1899.)

E. B.

X. Que sont les maladies mentales ; par le professeur ARNDT.

De l'ensemble des divers processus sensitivo-sensoriels qui forment la vie consciente générale et surtout de leur coopération, résulte une conscience plus forte et plus nette, la conscience de soi-même. La créature se sent quelque chose de complet en elle-même, comme un tout existant pour elle : le sentiment de l'individualité, de la personnalité, le moi prend naissance, ce moi qui perçoit la sensation et se reconnaît comme tel, comme quelque chose de spécial, de particulier. De ce moi, qui est une sensation, dépendent les processus émotionnels et mentaux ; de lui dépend la détermination de l'état mental et moral autrement dit, dans un cas donné, la santé mentale ou la maladie mentale.

Les maladies mentales ne sont pas seulement des maladies du cerveau mais bien plutôt des maladies de l'individualité tout entière. Le moi peut être modifié, pathologiquement modifié, malade même si les sensations qui agissent sur lui, sont différentes de ce qu'elles étaient auparavant, pathologiquement modifiées elles-mêmes par la maladie, ce qui conduit à cette idée, confirmée par l'observation, que toutes les maladies du corps peuvent être une cause de maladie mentale, de folie chez un individu prédisposé, présentant un défaut de résistance : la maladie mentale se présentera comme toutes les autres manifestations de la vie.

La modification du moi peut varier depuis les degrés les plus atténués, le moi restant conscient de lui-même, comme cela se présente dans chaque maladie, jusqu'aux degrés les plus intenses qu'on pourrait appeler les falsifications du moi, quand ce dernier

ne peut plus rien apprécier qui corresponde à la réalité et c'est alors le véritable terrain de la folie. Si les cas extrêmes sont faciles à apprécier il n'en est plus de même des cas de transition, des cas intermédiaires en présence desquels le médecin légiste pourra se trouver embarrassé. (*The alien. and neurol.*, janv. 1899.) E. B.

XI. Pachyméningite hémorragique ayant simulé une paralysie générale; par le Dr BOURDIN. (*Annales médico-psycholog.*, août 1899.)

Parmi les maladies qui simulent le mieux, sinon le plus souvent, la paralysie générale, la pachyméningite doit être placée au premier rang, au même titre que les pseudo-paralysies générales. C'est ainsi que le malade, dont l'intéressante histoire est publiée et dont la pachyméningite a été constatée à l'autopsie sans autres lésions, a pu cliniquement présenter successivement tous les symptômes de la méningo-encéphalite diffuse : idées de grandeur, démence, embarras de la parole, indécision de la démarche, inégalité pupillaire, tremblement de la langue, ictus apoplectiformes ou épileptiformes, etc.

La pachyméningite n'offre aucun symptôme qui lui soit propre et, en ce qui a trait au diagnostic différentiel avec la paralysie générale, l'erreur peut résulter encore de la similitude d'étiologie : l'alcoolisme, la syphilis peuvent produire aussi bien l'une que l'autre maladie ; l'hérédité elle-même jouera parfois un rôle adjuvant très efficace dans l'une et l'autre.

Les deux seuls signes qui, peut-être, pourront parfois faciliter le diagnostic de pachyméningite, sont :

1° La gravité des ictus et même des vertiges ; ceux-ci, dans la paralysie générale, où ils se montrent surtout au début, sont ordinairement légers, se réduisent à de simples étourdissements, alors que dans la pachyméningite ils sont plus intenses, de plus longue durée et suivis d'amnésie, quelquefois d'aphasie, et presque toujours d'hésitation, de titubation dans la démarche ; 2° l'atténuation de la déchéance du sujet, tant au physique qu'au moral, avant la période des grandes attaques.

E. BLIN.

XII. Un cas de paranoïa alcoolique; par M. SÉAUX. (*Bull. de la Soc. de Méd. mentale de Belgique*, juin 1899.)

Il s'agit d'un homme de quarante-cinq ans, sans antécédents héréditaires connus, mais se livrant depuis plus de vingt-quatre ans à des excès de boisson, qui, après avoir offert les symptômes du délire alcoolique aigu, présenta une maladie mentale caractérisée par du délire de persécution avec hallucinations auditives et visuelles, délire de persécution évoluant dans un cercle exclusivement délimité par des excitations sexuelles.

En même temps on constatait chez ce malade des signes d'alcoolisme : tremblement très accentué et étendu à tout le corps, insomnie intense et enfin troubles digestifs très accentués. Pour admettre la nature alcoolique de la paranoïa constatée chez son malade l'auteur se base sur l'existence d'un état d'intoxication alcoolique bien avéré, sur l'absence de toute autre cause, et surtout sur le caractère spécial des idées délirantes et des hallucinations.

G. D.

XIII. Le rôle de l'auto-suggestion dans certaines formes d'aliénation mentale ; par M. A. VOISIN. (*Revue de psychologie clinique et thérapeutique*, février 1898.)

M. Voisin rapporte l'observation d'une hystérique âgée de vingt ans, qui a présenté brusquement un délire mélancolique, auquel n'a pas tardé à succéder un état maniaque avec hallucinations de la vue revêtant parfois un caractère terrifiant, idées mystiques et idées érotiques. Pendant près de deux mois, cette malade a obstinément refusé toute nourriture et a dû être alimentée par les moyens artificiels. Après sa guérison, survenue trois mois environ après le début de la maladie, elle a pu faire connaître le motif de son refus persistant de s'alimenter; ce motif résidait dans cette idée délirante, véritable auto-suggestion, qu'elle devait, comme Notre-Seigneur, jeûner pendant quarante jours.

L'auteur pense que l'auto-suggestion joue dans l'étiologie et la symptomatologie de la folie, un rôle beaucoup plus important qu'on ne le suppose généralement. Il reconnaît qu'il est difficile de connaître en détail ces auto-suggestions des aliénés, parce que, souvent, ceux-ci n'en parlent pas, ou, ne guérissant pas, gardent leurs secrets. Cependant il estime que des observations comme celle qu'il vient de relater, semblent devoir engager et encourager les médecins à employer la thérapeutique suggestive et à supprimer ainsi les auto-suggestions malades par des contre-suggestions appropriées.

A. FENAYROU.

REVUE DE MÉDECINE LÉGALE.

I. Assassinat d'un médecin par un individu déséquilibré ;
par le D^r WEHLIN.

L'intéressant rapport médico-légal que publie le D^r Wehrlin

démontre de nouveau cette banale vérité à savoir que ce ne sont pas les fous furieux et les aliénés avérés qui sont dangereux ; mais ce sont surtout ces individus, dont le nombre est légion, se trouvant sur le sentier étroit qui sépare la santé de la folie, qui commettent sous l'influence d'une cause futile les crimes les plus atroces.

Il s'agit d'un individu passant pour normal et bien doué, qui, à la suite d'une simple discussion relativement à des honoraires, tue son médecin dans des circonstances particulières.

Le rapport concluait à la responsabilité avec la restriction qu'il fallait prendre en considération que l'accusé était un déséquilibré impressionnable et qu'il avait perpétré son crime sous l'impression d'une forte émotion. L'accusé fut condamné à quinze ans de réclusion. (*Annales médico-psychologiques*, août 1899.) E. B.

II. La loi dérogatoire aux dispositions de la procédure civile et à la procédure de l'interdiction ; par H. KURELLA. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, XXI. N. F., IX, 1898.)

Etude des § 650-688 du nouveau code civil allemand, en ce qui concerne l'interdiction pour maladie mentale. L'*interdiction pour ivrognerie* est devenue possible, mais liberté est laissée à chaque pays de l'Allemagne de donner, au moyen d'une loi régionale, aux bureaux des pauvres ou des communes (*Armen u. Communalverbänder*) le droit de requérir l'interdiction des buveurs. On pourra ainsi surveiller et interner cette foule de buveurs qui vont de la prison à l'asile et *vice versa*, si l'administration crée des asiles spéciaux pour cette détention.

Procédure de l'interdiction. Les anciennes ordonnances disposaient que l'interrogatoire de l'individu à interdire par le juge pouvait ne pas avoir lieu quand, d'après l'avis de ce dernier, « il était insignifiant pour la décision ». A l'avenir cet interrogatoire ne peut être supprimé que s'il est lié à des difficultés spéciales, ou s'il n'est pas praticable sans causer préjudice à l'état de santé de l'individu à interdire (§ 654).

La nouvelle ordonnance admet l'*internement dans un asile de l'individu à interdire*, même, excepté au criminel, dans un asile privé. Mais il faut : 1^o que l'internement, après avis médical : a) soit demandé pour établir l'état mental, b) soit praticable sans préjudice pour la santé de l'individu à interdire ; 2^o qu'on ait, pour cette mesure, l'acceptation du requérant (§ 656).

Ce dernier dispositif met la cause à la discrétion du requérant qui par économie (c'est lui qui supporte les frais) ou par crainte que l'observation à l'asile ne soit pas favorable à l'interdiction à laquelle il est intéressé, peut refuser son acceptation. Le juge est obligé de se prononcer sans cette observation.

L'observation à l'asile n'est pas admise dans le cas où l'interdiction est contestée, ou quand il y a relèvement postulé d'un jugement d'interdiction ayant force de loi.

Ajoutons que les dépenses de l'internement sont supportées par l'Etat quand la motion d'internement est écartée, ou quand l'interdiction est prononcée contre un indigent. § 658.

Quel douloureux enfantement !

P. KERAVAL.

III. Le tatouage chez les femmes en correction au Hanovre; par O. SNELL. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, XXI, N. F. IX, 1898.)

L'établissement correctionnel d'Himmelsthüre près Hildesheim est destiné à l'emprisonnement des condamnées en vertu du § 361, nos 3-8 du Code pénal. Ce sont des prostituées ayant, à plusieurs reprises, manqué aux prescriptions de la police des mœurs, ou des vagabondes, condamnées fréquemment pour mendicité, sans domicile, anciennement aussi prostituées. De 1893 à 1897, sur 464 écrouées on constatait 15 tatouées, soit 3,23 p. 100 de seize à trente-quatre ans. Comme ailleurs, le tatouage est donc bien plus rare chez la femme que chez l'homme, et il consiste le plus ordinairement en lettres et signes simples tels que cœur, anneaux, sur les bras et les mains de préférence. Point de tatouages obscènes. Généralement il est unicolore, soit bleu-foncé, noir de fumée, encre de Chine noire, quelquefois bleu-foncé associé à un peu de rouge. Un seul cas concerne un tatouage rouge (deux lettres en rouge) au milieu de la poitrine.

P. KERAVAL.

IV. Dégénérescence et mariage; par le Dr TALBOT.

Le danger qui résulte des mariages consanguins fait de temps à autre le sujet de travaux médicaux, en même temps qu'il a été reconnu par l'Église, les lois civiles et la croyance populaire.

D'après les derniers travaux sur ce sujet il n'y a pas plus de chances de maladie ou d'état anormal pour les enfants issus de parents consanguins que pour ceux issus de parents de sang étranger, à la condition que les parents soient l'un et l'autre indemnes de toute tendance malade ou dégénérative. L'erreur des anciennes doctrines sur lesquelles est fondée la prohibition des mariages consanguins n'a pas été de constater que la maladie et les difformités sont plus fréquentes chez les enfants issus de mariages, mais d'attribuer ce résultat malheureux au seul fait que les parents étaient reliés ensemble par les liens du sang.

En somme, ce qu'il y a à attendre d'un mariage consanguin, c'est l'accentuation des caractères familiaux, quels qu'ils soient.

D'autre part il est certain que la similitude de tempérament produite par un milieu commun, ce que Strahan a appelé la con-

sanguinité sociale, peut être un puissant facteur dans la production de toutes les dégénération héréditaires.

Le fait pour les individus de vivre au milieu des mêmes conditions extérieures, d'avoir les mêmes habitudes, les mêmes travaux, les mêmes distractions, tend à engendrer les mêmes maladies, les mêmes dégénération, indépendamment de toute relation consanguine : il n'est pas rare que des gens sans aucune relation consanguine même éloignée, soient en réalité beaucoup plus unis par le tempérament que s'ils étaient cousins ou même plus proches. (*The alienist and neurologist*, janvier 1899.) E. B.

V. Rapport médico-légal sur un cas d'épilepsie psychique; par les D^{rs} de MOOR et DUCHATEAU. (*Bulletin de la Soc. de Méd. mentale de Belgique*, juin 1899.)

VI. Considérations sur l'inefficacité de la peine chez les criminels vrais; par le professeur Cesare AGOSTINI. (*Revue de psychologie clinique et thérapeutique*, mars 1899.)

L'auteur considère comme justifié ce mot d'Holtzendorff : « Les systèmes de pénalité sont en faillite. » La peine, telle, du moins, qu'on la comprend et qu'on l'applique aujourd'hui, ne satisfait pas aux fins d'une répression aussi équitable qu'efficace et ne réussit nullement à protéger la société contre la corruption et le dommage inséparables de tout délit. On conçoit facilement que la peine soit sans action sur les criminels-nés, chez qui le crime est la résultante nécessaire, inévitable d'une conformation spéciale de l'organisme et du cerveau; en effet, loin de les amender, la prison fait naître en eux une haine plus violente contre la société et prépare la récidive; on sait que celle-ci est la règle chez les criminels vrais. L'inutilité de la peine, comme moyen d'intimidation des gens disposés à mal faire, est aussi manifeste. Peut-être, cependant, le châtement aurait-il, chez les criminels d'occasion et les criminels par passion, une certaine efficacité comme moyen de répression, en favorisant leur amendement, par le sentiment de la honte et le chagrin qui l'accompagne; mais cet avantage paraît bien faible, si on le met en balance, d'une part, avec la dépravation qu'engendre la vie de prisonnier chez les criminels d'occasion, et d'autre part, avec le préjudice que cause à la société une soustraction d'énergie parfaitement susceptible d'être utilisée à son profit et de remédier au mal qui a été fait.

« Il n'y a qu'un moyen, pour la société, dit en terminant M. le professeur Agostini, de lutter victorieusement contre les ravages du crime, c'est d'appliquer les principes de l'École positive moderne, si bien mis en lumière par Lombroso et Ferri et qui peuvent, se résumer ainsi : — substituer à la notion de la responsa-

bilité morale, celle de la responsabilité sociale; — substituer également à la conception de la peine comme instrument d'expiation et d'amélioration individuelle une conception d'ordre social, fondée sur le droit que possède la collectivité de se protéger et de se défendre contre tout élément de nature à menacer ses lois organiques, et, par là, son existence même; — remplacer les condamnations à temps, pour tout individu incapable de se réadapter aux conditions de la vie commune, par la relégation perpétuelle dans des colonies pénitentiaires où un travail obligatoire indemniserait les honnêtes gens des sacrifices que leur coûte l'entretien des criminels. »

A. FENAYROU.

VII. **Responsabilité criminelle hier et aujourd'hui**; par le D^r Miguel BOMBARDA (de Lisbonne). (*Revue de psychologie clinique et thérapeutique*, janvier 1899.)

Le problème de la détermination de la responsabilité criminelle, journellement proposé aux médecins par les tribunaux, ne devrait plus être formulé; le temps n'est plus, en effet, où le principe de la responsabilité criminelle, qui reste encore la base du code pénal des sociétés actuelles, était universellement admis et où l'on croyait à la possibilité d'arriver par l'observation intérieure à la connaissance exacte de tous les phénomènes de la vie psychique. « Il faut, dit M. Miguel Bombarda; renoncer à entreprendre l'analyse de l'esprit d'autrui. L'esprit de l'homme est pour lui-même un océan d'illusions. Nos actes, nos décisions, nos jugements, nos sentiments même, sont pour nous des phénomènes si obscurs que nous ne sommes jamais sûrs de rien, en ce qui touche à nos processus psychiques et aux motifs qui nous font agir... Si notre vie psychique est ainsi pleine d'incertitudes pour nous-mêmes, que n'en sera-t-il pas de celles que nous cherchons à interpréter chez autrui? Ici, en effet, redoublent les causes d'obscurité, et la psychologie expérimentale appelée à les dissiper en est encore à ses tout premiers débuts. » En somme, le problème de la responsabilité criminelle se réduit actuellement à une question de diagnostic; mais les médecins légistes sacrifient encore, d'une façon générale, aux anciennes idées, en se perdant dans des analyses psychologiques aussi périlleuses que prétentieuses. Et c'est ainsi qu'ils sont amenés fréquemment à admettre une responsabilité atténuée, qui, si elle est, à la rigueur, compatible avec l'hypothèse des facultés de l'âme, se trouve en contradiction flagrante avec le critérium tiré d'un état pathologique. L'apparence de l'intégrité de l'esprit, constatée dans certains cas, tels que ceux d'épilepsie non compliquée de folie, selon l'expression consacrée, ne saurait justifier l'admission de la responsabilité atténuée; les fous moraux sont et doivent être considérés comme des malades et l'on n'a pas à se

préoccuper de savoir, si on ne risque pas, par cela même, de qualifier d'aliénés l'immense majorité des criminels de droit commun. En somme, selon M. Miguel Bombarda, « la constatation d'un trouble fonctionnel du cerveau, anesthésie, paralysie, convulsions, qui, de par sa persistance doit être élevé à la hauteur d'un stigmate est suffisante à dénoncer la maladie. C'est la « marque de fabrique », c'est le signe évident d'une construction défectueuse de l'organe psychique, d'une anomalie de l'évolution; c'est le signe de la maladie mentale. C'est donc assez pour le diagnostic et, partant, pour la décision de l'expert ». A. FENAYROU.

VIII. **Le problème de la responsabilité et l'expertise judiciaire**; par le Dr Joanny ROUX. (*Revue de psychologie clinique et thérapeutique*, février 1899.)

L'auteur signale la nécessité de refondre sur de nouvelles bases le code criminel; le libre arbitre n'est qu'une illusion: le déterminisme le plus absolu règne partout, aussi bien dans les actes humains que dans les autres phénomènes de la nature; par suite, il ne saurait être question de responsabilité. L'idée de vengeance, conséquence de l'admission du dogme de la responsabilité, doit être abandonnée, et la société doit simplement s'efforcer de prévenir le crime et d'en réparer les conséquences. Il est à souhaiter que les magistrats renoncent à poser aux médecins-experts, cette demande: Ce prévenu est-il responsable? Quel était son degré de responsabilité? Ceux-ci, en effet, ne peuvent répondre qu'à côté de la question. Ce que la justice devrait demander aux médecins-experts, c'est de déterminer sous quelles influences l'inculpé a agi et dans quelle mesure il peut se corriger et réparer le mal qu'il a causé à la société. A. FENAYROU.

IX. **La paralysie générale au point de vue médico-légal**; par M. le professeur KOWALEVSKY. (*Bull de la Soc. de Méd. mentale de Belgique*, décembre 1898.)

Au point de vue médico-légal l'auteur envisage trois circonstances dans lesquelles les actes d'un paralytique général peuvent donner lieu à une expertise: 1^o dans l'état de maladie, 2^o pendant les périodes de lucidité et 3^o après sa mort.

Dans l'état de maladie il faut distinguer la période prodromique, la période d'état et la période de démence.

Pendant la période prodromique le système nerveux central du prévenu étant déjà dans des conditions anormales de nutrition et de fonctionnement, celui-ci ne doit être considéré que comme partiellement responsable des actes qu'il paraît avoir accomplis dans un état de parfaite conscience, et, comme entièrement irrespon-

sable de ceux qui présentent un caractère de morbidité plus accentué.

A la période d'état ainsi qu'à celle de démence il va de soi que l'irresponsabilité et l'incapacité civile doivent être considérées comme absolues.

La même conclusion s'applique aux actes commis par des paralytiques dans leurs intervalles lucides ou pendant les rémissions de la maladie.

Quant à l'appréciation rétrospective d'actes commis par des paralytiques alors que ceux-ci sont morts, elle est incontestablement beaucoup plus délicate et devra être surtout basée autant que possible sur des faits objectifs, en particulier sur les caractères de l'écriture et sur les dépositions des témoins. G. DENY.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE.

I. Iodisme constitutionnel, thyroïdisme et maladie de Basedow; par le D^r JAUNIN. (*Rev. méd. de la Suisse romande*, mai 1899.)

Sans avoir la prétention de trancher d'une façon absolue la question encore controversée de la pathogénie de la maladie de Basedow, l'auteur, s'appuyant sur les relations étroites de l'iodisme constitutionnel et du thyroïdisme avec cette affection, se déclare plutôt partisan de la théorie thyroïdienne du goitre exophtalmique.

Il admet qu'à côté des cas où la lésion thyroïdienne est primitive, il en est d'autres d'origine nerveuse, ou cette lésion est secondaire et relate un certain nombre de faits qui viennent à l'appui de cette opinion. G. DENY.

II. Le traitement de l'épilepsie par l'association de l'adonis vernalis et des bromures; par le D^r SPINHAYER. (*Bulletin de la Soc. de Méd. mentale de Belgique*, décembre 1898.)

L'auteur a fait prendre la mixture de Betcherew (adonis vernalis et bromure de potassium) à onze épileptiques sans interruption pendant un mois. Chez tous elle a été fort bien supportée mais aucun d'eux n'a guéri. La mixture cependant a eu dans un cas des effets manifestes consistant en une diminution du nombre ou de l'intensité des accès; dans deux cas on a observé en outre une

amélioration de l'état intellectuel et chez une malade une suppression presque complète de l'urination au lit.

Dans les cinq autres cas, on n'a pas constaté de modification des accès. Le traitement de Betcherew s'est montré supérieur aux bromures seuls dans cinq cas. Dans un cas où son action avait été nulle le traitement de Flechsig (opium et bromures), a au contraire donné des résultats assez satisfaisants.

G. DENY.

III. Traitement et guérison d'un cas de tic sans angoisse; par M. P. HARTENBERG. (*Revue de psychologie clinique et thérapeutique*, janvier 1899.)

Observation d'un malade qui, ayant pris, à l'occasion d'une éruption d'acné, l'habitude de se gratter la face, n'a pu, malgré les efforts volontaires les plus énergiques, se défaire de cette habitude vicieuse, qui est devenue un véritable tic sans angoisse, selon l'expression de M. Hartenberg. Le traitement a consisté en une série d'exercices (combinaisons de mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras et d'élévation et d'abaissement du membre), tendant à établir une association étroite entre le geste vicieux et un mouvement antagoniste destiné à le corriger, de telle sorte que l'ébauche du premier entraîna aussitôt la mise en œuvre du second. Au bout de six jours de traitement, le malade était guéri.

A propos de cette observation, M. Hartenberg fait ressortir l'importance de l'angoisse comme élément de pronostic des tics. Le tic sans angoisse, simple habitude vicieuse, développée sur un terrain névropathique, mais à névropathies de préférence uniformes avec manifestations superficielles et transitoires, est facilement curable. Quant au tic avec angoisse, véritable obsession motrice systématisée, manifestation d'un état anxieux fondamental, il est d'une ténacité désespérante, comme les autres obsessions, telles que la folie du doute, le délire du toucher, etc.; il résiste, le plus souvent, au traitement local et peut même être aggravé par lui; en pareil cas, il faut s'attacher à modifier le terrain pathologique sur lequel le tic a pris naissance: c'est donc contre la névrose d'angoisse, et non contre le tic, que doivent être dirigées les ressources de la thérapeutique.

A. FENAYROU.

IV. Le rôle du sommeil provoqué dans la thérapeutique suggestive; par le D^r P. VALENTIN. (*Revue de psychologie clinique et thérapeutique*, septembre 1898.)

L'auteur distingue entre le sommeil profond, suggéré, identique au sommeil naturel, et le sommeil profond des somnambules hystériques, étudié par Charcot sous la dénomination d'hypnotisme.

Tandis que le premier consiste en la transformation pure et simple du sujet en dormeur ordinaire et n'a rien de pathologique, le second est un accident nerveux, équivalent expérimental des attaques spontanées de somnambulisme naturel. Indépendamment de ces deux états où le sommeil est réel, il en existe un autre dans lequel les sujets n'ont que l'illusion du sommeil, mais une illusion si forte qu'ils la prennent eux-mêmes pour la réalité. La première variété de sommeil profond n'est guère favorable à la suggestion thérapeutique ; il faut, en effet, réveiller le malade, tout au moins dans une certaine mesure, pour le faire bénéficier des suggestions étrangères au sommeil lui-même ; c'est dans la période hypnagogique qu'on utilise alors avec le plus de fruit son aptitude naturelle à accepter les idées et à les traduire en actes. La deuxième variété, l'hypnotisme des hystériques, très efficace contre les désordres somatiques de l'hystérie est remarquablement infidèle contre les troubles purement psychiques ; le grand hypnotisme est impuissant à modifier favorablement la personnalité des hystériques, parce que la condition même de son existence est une maladie de la personnalité. A plus forte raison, ne saurait-il être érigé en méthode éducative. Quant à cette variété de sommeil profond qui n'est que l'illusion du sommeil, il facilite la suggestion en exaltant la suggestibilité des sujets ; ceux-ci, en effet, se trouvent placés, par ce fait qu'ils ont accepté l'idée de dormir, dans un état de passivité consentie de tout l'organisme qui met à la disposition de l'opérateur une source d'énergie immense, issue des profondeurs de la vie affective et qui ne demande qu'à être canalisée dans le sens de la guérison. Il est aujourd'hui démontré que l'intervention de ce sommeil est loin d'être nécessaire dans tous les cas pour obtenir des résultats thérapeutiques par la suggestion. En somme, le sommeil provoqué est une préface au traitement psychologique, mais non une partie essentielle et intégrante de ce traitement. Il sert tantôt d'amorce, tantôt de point d'appui à la suggestion thérapeutique. Il a donc sa place marquée parmi les nombreux procédés auxiliaires dont dispose le médecin psychologue pour s'assurer l'obéissance du malade et le diriger à son gré. Bien qu'il ne soit pas en droit le meilleur de ces procédés, un rôle important lui restera dévolu dans la thérapie suggestive.

A. FENAYROU.

V. Les progrès de la médecine contemporaine et l'hygiène des fonctions psychiques ; par le D^r J. A. SIKORSKY (de Kiew) (Traduit du russe par M. BRAMSON. (*Revue de psychologie clinique et thérapeutique*, novembre et décembre 1898.)

M. Sikorsky affirme la nécessité du travail pour l'entretien de la vie et de la santé du système nerveux ; mais il ajoute que si un

travail régulier et modéré exerce sur la santé neuro-psychique une influence favorable, en revanche l'irrégularité du travail et son exagération, le surmenage, ont sur elle une action manifestement perturbatrice. Le travail d'élaboration des idées qui constitue le mode le plus élevé de l'activité psychique, est particulièrement utile : en lui, en effet, git la source féconde de ce perfectionnement continu du dynamisme cérébral, qui se produit, selon l'expression consacrée, « à l'état d'exercice », et dépend tout entier d'un bon fonctionnement des centres psychiques supérieurs. L'auteur est d'avis qu'il faut périodiquement interrompre le travail quotidien ordinaire et le remplacer par le travail intellectuel; il est amené à souhaiter la diminution du nombre d'heures de travail de l'ouvrier, nécessaire pour donner à celui-ci le minimum de loisir indispensable à la satisfaction des besoins supérieurs de l'homme. Il constate l'action funeste du poison psychique le plus répandu, l'alcool, et vante les bons effets de certaines boissons, telles que le café et le thé, qui exercent sur le système nerveux une action fortifiante et stimulante. Enfin, il insiste sur la nécessité de la diffusion de l'instruction populaire; car, pour lui, améliorer le fonctionnement cérébral, c'est augmenter d'autant la force de résistance de l'être humain.

A. FENAYROU.

VI. Résultats obtenus à la clinique de psychothérapie d'Amsterdam, de 1893 à 1897; par le Dr W. Van RENTERGHEM. (*Revue de psychologie clinique et thérapeutique*, mars et avril 1898.)

L'auteur a traité par les divers procédés de la psychothérapie, principalement par la suggestion à l'état de sommeil provoqué, 488 malades. Sur ce nombre, 55 seulement ont été réfractaires aux manifestations hypnotiques. La grande majorité des malades traités étaient des adolescents ou des adultes; ils étaient atteints, pour la plupart, de maladies chroniques et avaient été soumis sans succès, antérieurement, à d'autres médications. La proportion des guérisons s'est élevée à 32 p. 100, celle des demi-guérisons à 25, p. 100, celle des améliorations à 10 p. 100; l'effet n'a été nul que dans 17 p. 100 des cas.

Sur 27 malades atteints d'affections organiques du système nerveux, 10 ont été améliorés (3 hémiplegies, 3 myélites chroniques, une sclérose en plaques, 3 tabes). — Le traitement s'est montré particulièrement efficace contre les manifestations hystériques et neurasthéniques; l'auteur estime que dans la pluralité des cas d'hystérie et de neurasthénie, on doit recourir à la thérapeutique suggestive, tant à l'état de veille qu'à l'état de sommeil. Son expérience lui permet d'affirmer que, contrairement à tout ce qui a été soutenu, les neurasthéniques sont en général hypnotisables. Les essais de traitement de l'épilepsie par la psychothérapie n'ont donné

aucun résultat. — Cette méthode thérapeutique a été employée avec avantage chez un certain nombre de malades atteints de troubles mentaux divers : Ainsi M. Van Renterghem attribue au traitement moral prolongé aidé de la suggestion à l'état de veille et à l'état de sommeil, la guérison de 6 mélancoliques ou lypémaniques (sur 12 traités); il signale aussi la guérison de deux cas d'alcoolisme chronique, d'un cas de morphinomanie et d'une psychose consécutive à l'influenza et l'amélioration de 3 cas de délire systématisé, d'un cas d'insanité morale, de 2 cas d'obsessions, d'un cas de syphiliphobie etc. Nous trouvons encore mentionnés dans ce travail, de nombreux succès complets ou partiels, obtenus dans le traitement de diverses affections névropathiques, d'accidents nerveux tels que névralgies, crampes, douleurs indéterminées, etc., de troubles fonctionnels dus à des maladies internes ou externes, de la chlorose et des troubles menstruels, etc. L'auteur fait remarquer, que, dans un grand nombre de cas incurables, il a réussi à faire du bien à ses malades par un traitement psychique et suggestif; il considère la suggestion comme un succédané précieux de beaucoup de remèdes : narcotiques, eupeptiques, roborants, etc.

A. FENAYROU.

VII. Quelques considérations sur la suggestion thérapeutique; par M. A.-A. LIÉBAULT (de Nancy). (*Revue de psychologie clinique et thérapeutique*, décembre 1897.)

M. Liébault donne, dans ce travail, un résumé de ses idées sur le principe, le mode d'action, les procédés et les résultats de la suggestion thérapeutique. Cette méthode de traitement n'est que l'utilisation de la propriété qui appartient à l'esprit de réagir, au moyen des centres et des nerfs soumis au cerveau sur les fonctions et les tissus de l'organisme. « D'après les travaux de M. le Dr Durand (de Gros), on sait que le cerveau, centre des centres, possède pour sa part, et comme en double, les propriétés que les autres centres inférieurs possèdent chacun séparément. En conséquence, les impressions enregistrées dans le cerveau représentent des sensations venues du monde extérieur par l'intermédiaire des terminaisons sensibles et déjà préformées antérieurement dans les centres inférieurs du système nerveux. Il en résulte qu'il suffit d'introduire l'idée dans le cerveau pour reproduire dans le domaine des centres inférieurs, en lieu et place, et avec exactitude, les phénomènes vitaux qui lui correspondent et dont les organes doivent être le siège. » De simples affirmations à l'état de veille, ont la propriété de provoquer des effets curatifs chez certains sujets; ces affirmations deviennent autrement efficaces si elles sont faites pendant le sommeil artificiel; et, dans ce cas même, elles agissent d'autant mieux et plus vite que les sujets sont plus près de l'état

somnambulique profond. Le sommeil provoqué, résultat d'une suggestion reçue d'autrui, comme le sommeil naturel est la conséquence d'une auto-suggestion, permet, en effet, au sujet, privé de son pouvoir d'initiative, de diriger sur n'importe quel point de l'organisme, d'après la suggestion qui lui est adressée, sa force nerveuse préalablement accumulée sur l'idée de dormir. Ainsi s'explique la possibilité de la production de phénomènes d'excitation ou de sédation, le cerveau diminuant ou augmentant, suivant les cas, son influence active sur les tissus; on comprend de même que, plus il y aura de force nerveuse immobilisée sur l'idée de dormir et plus les effets curatifs obtenus par la suggestion deviendront importants.

Les procédés de suggestion ne peuvent guérir toutes les affections morbides, mais ils ont, du moins, et surtout dans le sommeil, une influence bienfaisante sur le plus grand nombre d'entre elles, quand même elles seraient incurables. Jamais, dit M. Liébault, les agents médicamenteux n'arriveront, dans certaines maladies, à la hauteur des résultats que donne la suggestion thérapeutique. Ainsi, il a obtenu lui-même, par cette méthode, la guérison d'un grand nombre d'affections chroniques contre lesquelles, les traitements ordinaires avaient échoué, tels que des goitres kystiques, des tumeurs parotidiennes, des engorgements ganglionnaires, des ulcères variqueux, une ulcération du pied pour laquelle l'amputation avait été jugée nécessaire. Il n'ignore pas que ces faits sont regardés comme des impossibilités par la plupart des médecins; mais il ajoute qu'ils ne sont pourtant pas plus extraordinaires que d'autres, tels que l'apparition d'exanthèmes, de vésication et de stigmates, qu'il a obtenus avec le concours de MM. Bernheim, Beaunis et Liégeois, par la suggestion seule ou renforcée par une émotion.

A. FENAYROU.

VIII. A propos du traitement de la maladie des tics; par E. SPEHL.
(*Journ. de Neurologie*, 1899, n° 15.)

Pour prouver que c'est bien à la suggestion et non à l'isolement que doit être attribuée la guérison de certains tics, l'auteur rapporte l'observation d'un enfant de quatorze ans, atteint d'un tic généralisé de la face, chez lequel l'isolement absolu prolongé pendant trois ans n'a produit aucun résultat. La suggestion directe, à l'état de veille, a déterminé au contraire la guérison au bout de trois semaines.

G. D.

IX. Un cas de sclérose en plaques traité par la méthode de ré-éducation fonctionnelle; par le Dr P. HARTENBERG. (*Revue de psychologie clinique et thérapeutique*, juillet 1898.)

Il s'agit d'une malade de vingt et un ans, atteinte de sclérose

en plaques depuis cinq ans environ. Les divers traitements auxquels elle avait été soumise ne lui avaient procuré que des améliorations passagères, et, en définitive, avaient échoué. Bien que peu confiant dans le résultat définitif de la méthode thérapeutique qu'il allait mettre en œuvre, M. Hartenberg a eu l'idée de faire sur cette malade un essai de rééducation fonctionnelle. Les symptômes dominants étaient les suivants : Contracture musculaire des membres inférieurs, titubation, vertige, émotivité exagérée, nystagmus; au point de vue fonctionnel, ils se traduisaient par un manque de stabilité de la station debout, une grande incertitude de la marche et une sorte d'agoraphobie. Le traitement, exposé en détail dans ce travail, a consisté en un entraînement progressif, physique et psychique (exécution d'exercices réguliers et méthodiques de marche, appuyée par des exhortations, des conseils, une stimulation énergique par la voix, le geste, etc.); il a été suivi assez rapidement d'une amélioration notable. Trois mois environ après le début du traitement, on ne constatait « plus de vertige, plus de nystagmus dans les positions moyennes, plus de titubation, plus d'agoraphobie, la contracture tendait à disparaître complètement. L'état physique et psychique était excellent. L'état des réflexes des membres inférieurs n'avait jamais varié », ce qui prouvait que l'amélioration était purement fonctionnelle. Malheureusement, cette amélioration n'a pas persisté et, à la suite d'une contrariété, est survenue brusquement une aggravation due probablement à une nouvelle poussée de myélite.

L'auteur fait observer que la méthode de rééducation dont il s'est servi dans ce cas, diffère par le but poursuivi, les procédés employés et le mécanisme thérapeutique, de celle que M. Frænkel a inventé pour le traitement du tabes. Celui-ci s'adresse uniquement au symptôme ataxie, tandis que par celle-là, M. Hartenberg s'est efforcé de corriger, à la fois, la contracture, les vertiges, la titubation et secondairement le nystagmus et l'instabilité neuromusculaire, base physiologique de l'émotivité. De nouveaux faits d'observation permettent actuellement à l'auteur de penser qu'il n'est pas impossible d'obtenir par cette méthode, dans le traitement de la sclérose en plaques, des résultats plus favorables que ceux qu'il a eus dans le cas présent; mais la persistance de ces résultats reste toujours subordonnée à la rapidité d'évolution des lésions anatomiques de la maladie.

A. FENAYROU.

X. Le rôle de l'émotion dans la pathogénie et la thérapeutique des aboulies; par MM. HARTENBERG et VALENTIN. (*Revue de psychologie clinique et thérapeutique*, décembre 1897 et janvier 1898.)

Les auteurs considèrent, avec M. Ribot, l'émotion comme un

complexus psycho-physiologique constitué, d'une part, par des modifications du système vaso-moteur, et, d'autre part, par la conscience que nous avons de ces modifications. Deux grandes variétés d'émotions, la tristesse et la peur, comprenant une série de variétés secondaires qui en sont comme des nuances (abattement, découragement, angoisse, terreur, etc.) exercent tout particulièrement une influence paralysante sur la volonté. Suivant Lange, le substratum physique de la première consiste en une constriction anormale des petits vaisseaux; celui de la seconde réside, en cette même constriction, à laquelle se joint une contraction spasmodique de tous les muscles organiques. Dans les cas d'aboulie générale, l'émotivité dépressive très développée des sujets, a une tendance plus ou moins marquée suivant le cas, à entrer en jeu à propos des diverses déterminations volontaires, à se fixer sur les idées qui commandent les actes et à opposer son action inhibitoire au pouvoir dynamogène de la volition, provoquant ainsi un état de lutte susceptible de s'accompagner d'une véritable angoisse. Dans ces cas, l'émotivité revêt tour à tour des modes d'expression nombreux et variés. Au contraire, dans les aboulies que les auteurs appellent particulières, parmi lesquelles se rangent les phobies inhibitoires, l'émotivité se localise d'une manière constante sur un territoire déterminé de l'activité volontaire; elle n'entre en jeu que dans des circonstances spéciales qui la provoquent et en favorisant la répétition. Parmi ces phobies inhibitoires les auteurs distinguent : 1° les phobies constitutionnelles qui se sont liées à un fond de dégénérescence héréditaire et sont le plus souvent rebelles au traitement (Exemple : l'agoraphobie essentielle de Legrand du Saulle); 2° les phobies occasionnelles survenant chez des nerveux non dégénérés à l'occasion d'un événement insolite qui a déchainé et comme polarisé leur émotivité. L'idée du fait initial rappelle l'émotion et celle-ci, à son tour ramène l'aboulie; ce sont des aboulies par hypermnésie émotive.

MM. Valentin et Hartenberg préconisent contre ces diverses aboulies par émotivité, le traitement moral. Les aboulies générales, indice d'un trouble général et permanent des fonctions volontaires, ne peuvent être combattues que par des méthodes pédagogiques spéciales, mises en jeu dès le premier âge et ayant pour but l'éducation méthodique de la volonté, de la sensibilité, de l'intelligence et du sens moral. Contre les aboulies particulières, les auteurs ont employé une méthode thérapeutique nouvelle qu'ils ont appelée le traitement par l'action. Cette méthode repose sur cette opinion que, l'élément émotionnel étant le facteur prépondérant dans la production des aboulies par émotivité, il y a lieu de s'attaquer directement à lui, c'est-à-dire de chercher à modifier physiologiquement le terrain émotionnel sur lequel l'aboulie a pris naissance. Voici comment les auteurs décrivent ce mode de

traitement et le mécanisme de son action : « Nous faisons agir nos malades et nous dirigeons leur activité précisément dans le sens où l'émotivité vient lui faire obstacle. Le mouvement ou le système de mouvements qu'ils ne peuvent pas accomplir, nous le leur faisons exécuter. Un sujet, par exemple, qui a une impotence fonctionnelle par auto-suggestion émotive et qui ne marche pas par peur de la douleur, nous le faisons marcher. Pour cela, nous le prenons par la main, nous le stimulons de la voix et du geste, nous le tirons en avant malgré lui, sans accorder d'importance aux symptômes physiques de sa peur, — pâleur, dyspnée, angoisse, ni à ses supplications constantes. Nous triomphons de l'inhibition créée par son émotivité. Nous recommençons dès le lendemain et autant qu'il est nécessaire, les divers temps de cette gymnastique psycho-mécanique. Ainsi, cherchons-nous à obtenir du même coup plusieurs résultats distincts : 1° Tout d'abord l'exercice musculaire provoque une vaso-dilatation qui a pour conséquence subjective, le retour des états émotifs sthéniques : la joie, la confiance, le sentiment de l'énergie. 2° Ensuite par l'exercice et la stimulation, nous secouons la torpeur et la dépression du malade, nous rétablissons les fonctions de la motilité, partiellement ou totalement oubliées. 3° D'autre part, l'action augmente considérablement le pouvoir de l'idée curative que notre suggestion a introduite dans le cerveau; du moment qu'une idée est réalisée, elle s'affirme et se fortifie. 4° Enfin, l'exécution de l'acte est pour le malade la preuve indiscutable de sa possibilité. Elle ébranle en lui la conviction de son impuissance plus profondément que ne sauraient le faire les plus éloquents discours. Les faits sont les meilleurs arguments. » MM. Hartenberg et Valentin affirment que la méthode du traitement par l'action leur a donné de bons résultats qui les engagent à persévérer dans cette voie.

A. FENAYROU.

XI. Quelques cas traités par l'hypnotisme et la suggestion; par R. Osgood MASON. (*The New-York medical Journal*, 14 janvier 1899.)

Les cas rapportés par l'auteur peuvent se diviser en quatre catégories : 1° cas d'un caractère purement psychique ; 2° cas démontrant les effets de la suggestion sur les processus physiologiques ; 3° traitement des souffrances physiques ; 4° emploi éducationnel de l'hypnotisme. Nous résumons ici les diverses observations contenues dans ce travail.

1° OBSERVATION I. — Femme de quarante et un ans, mariée, mélancolie avec idée prédominante d'une complète inaptitude aux choses les plus ordinaires de la vie. — Amélioration, puis guérison, sans rechute jusqu'à présent.

OBSERVATION II. — Jeune fille dont le père est médecin, dix-huit ans, excellente santé, terreur de la foudre et des éclairs. — Guérison.

2^e OBSERVATION III. — Jeune allemande, vingt-six ans, célibataire, très intelligente, sans hystérie, sans nervosisme. Constipation rebelle : effet immédiat d'une cuillerée d'eau dont l'action a été suggérée.

OBSERVATION IV. — Femme de quarante-deux ans, célibataire, institutrice, grande facilité à rougir dès qu'on lui parle ; elle s'en afflige parce que sa rougeur attire l'attention, mais surtout parce qu'elle s'accompagne d'une véritable confusion mentale qui lui fait perdre les idées et les mots et la rend ridicule. Cet état s'est amélioré, et à l'heure actuelle, elle continue elle-même son traitement au moyen de l'auto-suggestion.

OBSERVATION V. — Femme de trente-huit ans, célibataire, névrite traumatique dont le début remonte à trente-cinq ans, coloration violet foncé de la main et du bras droit, qui sont froids, désagréables au toucher, et frappés d'impuissance absolue : les muscles sont atrophiés, les doigts contractés. Ce cas est traité par le sommeil hypnotique *seul*, sans suggestion ; tous les phénomènes anormaux ont disparu au réveil ; toutefois ils ne tardent pas à reparaitre, mais cèdent de nouveau au sommeil hypnotique. — L'expérience n'a pu être poursuivie, la malade étant morte trois semaines après.

3^e OBSERVATION VI. — Femme de vingt-huit ans, mariée ; cinq jours après son troisième accouchement température très élevée, congestion de la face, troubles mentaux. insomnie, pouls à 116, dur, irrégulier : douleur dans le dos et les membres, angoisse. Pas de lait, pas de gonflement des seins. Au réveil du sommeil hypnotique, les conditions suggérées se réalisent : sensation de bien être et abaissement de la température. — Guérison lente, mais complète.

OBSERVATION VII. — Acteur de quarante deux ans, alcoolique et morphinomane. Le traitement par la suggestion hypnotique dura six mois et la guérison fut parfaite.

4^e OBSERVATION VIII. — Garçon de neuf ans ; père criminel, mère douce et intelligente. — Notion du bien et du mal très émue : cet enfant est sujet à des violences à des colères, à des actes de cruauté. — Le traitement hypnotique a donné des résultats très marqués et très avantageux.

XII. Les résultats définitifs du traitement thyroïdien dans le crétinisme sporadique ; par Henry KOPLIK. (*The New-York medical Journal*, 16 juillet 1898.)

Autrefois les malades atteints de crétinisme soit endémique soit sporadique étaient groupés ensemble dans des asiles communs. Fagge, en séparant le crétinisme sporadique de l'endémique, a réalisé un premier progrès ; aujourd'hui le traitement thyroïdien en réalise un second en permettant de soigner dans la famille les cas sporadiques. Les résultats de ce traitement sont frappants, car au bout de trois semaines les phénomènes les plus apparents de la maladie s'atténuent ou disparaissent. Le myxœdème facial s'atténue, l'état d'anémie s'améliore, la langue diminue de volume et l'enfant reconnaît sa mère. Mais dans l'étude des résultats du traitement, il convient de distinguer entre les cas qui appartiennent à la première enfance, à l'enfance, à l'adolescence et à l'âge adulte. Ce serait trop demander à un traitement que de réclamer de lui une égale influence dans les cas où l'organisme est depuis des années assommé par la maladie et dans ceux où il vient seulement d'être atteint. On peut donc prévoir que les résultats seront d'autant plus satisfaisants que l'influence idiotisante se sera exercée pendant un temps plus court. L'auteur rapporte ici trois cas appartenant à la toute première enfance ; il rappelle à cette occasion les symptômes bien connus du crétinisme sporadique et montre que les symptômes disparaissent pendant le traitement thyroïdien.

Il y a une seconde catégorie de crétins, dont l'âge va de quinze mois à deux ou même à quatre ans et chez lesquels le médecin se trouve en face d'une idiotie crétinique complètement développée ; l'auteur en rapporte deux cas ; et il y a enfin une troisième catégorie, qui deviendra d'autant plus rare que le médecin sera plus habile à découvrir de bonne heure la maladie : elle comprend les crétins appartenant à la seconde enfance, à l'adolescence, à l'âge adulte : dans ces deux catégories les résultats du traitement thyroïdien, encore assez favorables dans la seconde, s'abaissent considérablement pour la troisième.

Avant tout et par dessus tout, la médication thyroïdienne supplée à l'absence de fonction du corps thyroïde. Il n'est donc pas étonnant que l'on voie souvent les symptômes reparaitre quand on suspend la médication.

On a proposé récemment de soumettre à la médication thyroïdienne pendant leur grossesse les femmes qui ont mis au monde un crétin. En le proposant on a évidemment pensé à la syphilis, où cette méthode peut, en effet être utile ; mais l'analogie n'a rien de réel et les faits la contredisent au lieu de justifier : le succès même de la méthode ne prouverait rien. R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XIII. Effets bienfaisants de la suppression des bromures dans le traitement de l'épilepsie, par Frederick PETERSON. (*The New-York Medical journal*, 25 avril 1897.)

S'il est impossible de méconnaître la grande utilité des bromures chez beaucoup d'épileptiques, il faut bien admettre d'autre part que chez un grand nombre de malades, ils ne donnent aucun résultat avantageux, et que chez quelques-uns leur administration est même suivie d'effets fâcheux : on en arrive même quelquefois à se demander si le remède n'est pas pire que le mal. Une opinion généralement admise veut qu'on ne puisse pas, sans inconvénient ou même sans danger, supprimer la médication bromurée. L'auteur se propose de démontrer que cette opinion n'est pas fondée. Les cas où la suppression radicale du médicament produit l'état du mal ou augmente le nombre des crises sont réels, mais peu communs, et certainement en très petite minorité. Ce qui est vrai, c'est que le plus souvent, surtout chez les malades saturés, la diminution brusque ou même progressive des doses améliore l'état du malade, diminue dans une mesure importante le nombre des attaques, tout en atténuant leur gravité modifie favorablement la santé physique générale et rétablit, à un degré considérable, la mémoire et l'intelligence.

L'auteur rapporte ensuite à l'appui de sa manière de voir onze observations fort intéressantes, mais qu'il serait trop long de résumer ici, et il ajoute que ces onze cas sont suffisamment démonstratifs pour prouver que la suppression des bromures chez les épileptiques traités depuis longtemps de cette manière, est généralement suivie d'une amélioration très nette, et parfois même tout à fait surprenante ; et si à ce moment on essayait un médicament nouveau ou une méthode nouvelle, on serait exposé à attribuer à ce médicament ou à cette méthode une valeur thérapeutique considérable : pour se mettre à l'abri de cette cause d'erreur, il ne faut donc juger un agent anti-épileptique, quel qu'il soit, médicament, méthode ou acte opératoire, que si l'on peut l'expérimenter sur des sujets qui n'ont jamais été — ou que depuis longtemps déjà ne sont plus — traités par la médication bromique.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XIV. Résultat extraordinairement heureux du traitement thyroïdien dans un cas de myxœdème, par S. G. BONNEY. (*The New-York Medical journal*, 2 avril 1898.)

Femme de cinquante-quatre ans, mariée, deux enfants, pas d'hérédité spéciale. Il y a huit ou dix ans, tendance à la somnolence qui va en augmentant. Il y a quatre ans, lassitude, dégoût de tout effort physique : ces efforts d'ailleurs s'accompagnent de fatigue et de pal-

pitations. Il y a deux ans, gonflement de la face dont la peau devient sèche et rugueuse. Il y a un an et demi, sensation de froid, même dans une chambre très chauffée; en même temps modifications mentales appréciables. Pas d'hallucinations, mais faiblesse mentale, perte de la mémoire, inintelligence des choses les plus simples, lenteur et hésitation de la parole; altération de la voix qui devient rauque et désagréable. Ulcération des gencives et chute de dents. Larmolement, diminution de la vision, du goût et de l'ouïe. Tous ces symptômes vont en s'aggravant, et en juillet 1897 l'auteur voit le malade et porte le diagnostic de myxœdème. Il y avait de l'engourdissement et des fourmillements cutanés, un froid aux pieds continu, avec deux zones de sensation brûlantes au milieu du tibia; la peau du corps entier était sèche, rude, fendillée par places, squameuse à d'autres endroits. Le pouls était faible, malaisé à trouver, dépressible; l'urine était normale. La pigmentation cutanée présentait une anomalie intéressante: la décoloration de la face s'étendait en bas jusqu'à la base du cou où elle était limitée par une ligne de démarcation très nette. Mais juste au niveau de la glande thyroïde, on trouvait un espace rectangulaire, nettement délimité, long de trois pouces et large d'un pouce et demi, absolument dépourvu de toute pigmentation: cette différence de coloration avait été remarquée depuis fort longtemps, mais s'était notablement accentuée depuis deux ans. La malade fut mise au repos absolu, et traitée par les tablettes de corps thyroïde desséché, à partir du 3 août 1897. Les effets de cette médication sont notés par l'auteur aux dates du 8, du 11, du 14, du 17 et du 21 août et montrent avec quel soin l'administration de ce remède doit être surveillée, l'augmentation minime de la dose du 17 août ayant amené pendant un instant des résultats défavorables. Un mois après le début de la médication, l'amélioration s'était accentuée au point que l'on pouvait, — et c'était l'avis de la famille, — la considérer comme équivalent à un retour à l'état normal. La médication fut continuée à doses très atténuées pendant un mois encore, et la guérison, depuis ne s'est pas démentie. Quelques particularités intéressantes ont été notées pendant la période d'amélioration; ce sont les suivantes: 1° desquamation de la paume des mains et de la plante des pieds; 2° mouvements choréïques fréquents des lèvres, du nez et des sourcils (des troubles choréïques légers avaient persisté depuis l'enfance jusqu'à l'apparition de myxœdème); 3° une augmentation de la chute des cheveux pendant les deux ou trois semaines; elle a complètement cessé ensuite; 4° la disparition complète de la surface nue pigmentée au niveau du corps thyroïde; 5° la formation d'un sillon transversal bien défini à la racine de chacun des ongles, se déplaçant avec la croissance de l'ongle. On notera surtout dans ce cas la courte durée du traitement, les très faibles doses de médicament

employées, et enfin le danger qu'il y a à augmenter ces doses sans précautions et sans surveillance suffisantes.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XV. Considérations sur le rôle et la valeur de l'hypnotisme dans le traitement des maladies ; par W. P. MILKIN. (*The New York Medical Journal*, 26 mars 1898.)

Quelle que soit l'idée que l'on se fait de la véritable nature de l'état hypnotique, on est obligé d'admettre que l'hypnose est un état normal, qu'elle n'implique aucune maladie du corps ou de l'esprit, qu'elle n'indique pas que la volonté soit affaiblie ni asservie, et qu'elle ne constitue pas un état spécial à un petit nombre de sujets. Elle est tout simplement un état psychologique appartenant à la mutualité normale. On a parfaitement démontré que les idiots et les aliénés ne sont pas hypnotisables, et que les enfants et les hystériques ne sont que très difficilement influencés. Aussi l'auteur pense-t-il que les dangers de l'hypnotisme employé comme agent thérapeutique sont nuls en fait, que le sentiment de bien et de mal n'est pas affaibli dans l'état hypnotique (il serait même plutôt aiguë et affiné) et qu'il ne résulte pour le malade de l'emploi des pratiques hypnotiques aucune atténuation ni de sa volonté, ni de sa moralité, ni de sa personnalité.

Cela posé, il faut rechercher dans quelles maladies l'hypnotisme se montrera particulièrement utile : évidemment dans les états morbides du système nerveux qui intéressent plus spécialement les conditions mentales. L'auteur se défend de considérer la psychothérapie comme un agent curatif de l'hystérie ou de la neurasthénie, mais il en a constaté les avantages dans le traitement de ces maladies à la condition d'y avoir recours pour remédier aux états morbides mentaux et moraux qui accompagnent et aggravent souvent les affections. Dans les idées fixes, dans les formes multiples de phobies, dans certaines formes d'insomnie habituelle, si fréquentes chez les hystériques, la psychothérapie est un agent très utile. Dans divers états moraux, accompagnés ou non de symptômes nerveux, par exemple lorsque le malade a perdu son individualité et ne se rend plus compte de sa responsabilité personnelle dans la dipsomanie et les autres habitudes impérieuses, elle sera encore une très précieuse ressource. — A l'appui de cette manière de voir, l'auteur rapporte quatre observations, la première d'agoraphobie et neurasthénie ; — la seconde de mélancolie et insomnie ; la troisième d'idée fixe ; la dernière de céphalalgie persistante et rebelle.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XVI. Zona consécutif à l'administration de l'arsenic dans un cas d'épilepsie ; par PIERCE CLARK. (*The New-York Medical Journal*, 12 juin 1897.)

On n'est pas d'accord sur la relation possible de cause à effet entre l'administration de l'arsenic contre l'acné d'origine bronique et l'apparition du zona. L'auteur rapporte un cas dans lequel l'éclosion rapide du zona après l'emploi de doses modérées de liqueur de Fowler et sa prompte disparition après la cessation du médicament paraissant bien établir un rapport de cause à effet : mais il persiste, au point de vue général à considérer ce rapport comme très rare.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XVII. Fracture du crâne avec quelques symptômes inusités — opération — guérison ; par GRAY G. HOLLANDAY. (*The New-York Medical Journal*, 5 mars 1898.)

Il s'agit d'une fracture du crâne avec dépression osseuse : pendant qu'on l'examine, le malade est calme, ne souffre pas et explique les conditions dans lesquelles il a été blessé ; il voulait même continuer son travail mais ses camarades l'en ont empêché ; il a un peu saigné du nez. La table osseuse est déprimée, mais la peau est intacte. — Une heure et demie après, le blessé est sourd, et quand on se fait entendre de lui en criant, il manque des mots (et surtout des noms propres) dans ses réponses : il fait un effort visible pour se rappeler ces mots manquants. Puis, pendant une dizaine de minutes, il se remet à répondre et à parler normalement ; il retombe ensuite à peu près dans l'état antérieur. Le pouls présente quelques intermittences à ce moment puis surviennent des phénomènes convulsifs d'une intensité remarquable, pendant lequel toutefois le bras et la jambe du côté droit demeurent immobiles. Les convulsions s'accompagnent de vomissements et d'une diminution de la sensibilité générale. Cette crise convulsive fut suivie de plusieurs autres. L'opération du trépan avec relèvement de la table osseuse (la dure-mère n'était pas déchirée) fut pratiquée quelques heures après l'accident : le pouls s'améliora au moment même du relèvement de l'os déprimé. La guérison fut parfaite.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XVIII. Un cas remarquable d'épilepsie avec cinq cent dix-neuf attaques en quarante-neuf heures, avec des notes sur le traitement et sur l'autopsie ; par WILLIAM P. SPRETTING. (*The New York Medical Journal*, 15 mars 1899.)

Les points sur lesquels l'auteur s'est proposé d'attirer l'attention en rapportant ce cas intéressant sont bien connus et d'ordre négatif.

Ce sont : d'abord la persistance remarquable avec laquelle les crises se manifestent et se renouvellent en dépit de tous les efforts thérapeutiques les mieux dirigés pour les modérer ou les supprimer ; et en second lieu l'impossibilité absolue de découvrir à l'autopsie soit à l'œil soit au microscope une lésion quelconque capable de rendre compte de l'état convulsif, alors même que les convulsions se sont répétées plusieurs centaines de fois pendant un temps aussi court que quarante-neuf heures.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XIX. Etude clinique de vingt-quatre cas de paralysie agitante, avec quelques remarques sur le traitement de cette maladie ; par JOSEPH COLLINS et L. J. J. MUSKENS. (*The New York Medical Journal*, 8 juillet 1899.)

On n'a pas ajouté grand'chose au point de vue clinique à la description que Parkinson a donné de la paralysie agitante en 1823, et ce que l'auteur se propose ici c'est surtout de rechercher ses causes réelles ou supposées, d'apprécier sa fréquence, de déterminer les symptômes initiaux et le mode de début, et de rechercher quels sont les facteurs qui influencent sa marche.

Sur les 24 cas étudiés, il y a 18 hommes et 6 femmes. L'hérédité directe a été constatée dans 4 cas, l'hérédité indirecte dans 4 cas ; l'absence de toute hérédité dans 11 cas ; les renseignements manquent dans 5 cas.

Au point de vue de l'étiologie, on peut résumer les faits en disant que les facteurs les plus importants sont l'âge, le sexe, la nationalité, la moralité, les émotions violentes et surtout de nature dépressive, l'hérédité directe ou indirecte, et les maladies infectieuses. Le traumatisme ne paraît jouer qu'un rôle étiologique assez effacé.

L'auteur décrit ensuite longuement les symptômes de la maladie, et son tableau ne diffère pas du tableau classique. Il insiste longuement aussi sur le traitement.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XX. Relation de quatre cas de méningite cérébro-spinale épidémique, particulièrement au point de vue de la valeur de la ponction lombaire comme moyen de diagnostic ; par José L. HIRSH. (*The New York Medical Journal*, 19 août 1899.)

Bien que les symptômes cliniques dans les quatre cas rapportés par l'auteur indiquassent clairement l'existence d'une méningite cérébro-spinale, le diagnostic absolu ne pouvait être fourni que par la ponction lombaire. Dans les quatre cas, on rencontre soit dans le liquide retiré, soit par voie de culture le *Diplococcus intracellularis meningitidis*.

La ponction lombaire a donc ici confirmé le diagnostic ; mais

elle a d'autres avantages que ceux d'un procédé de vérification : elle sert à déterminer la pression du liquide spinal dans l'état de santé et dans l'état de maladie : à l'état normal en se servant d'un manomètre à mercure, Pfaundler a trouvé une pression moyenne de 25 millimètres, et chez les hydrocéphales, de 37 millimètres ; dans la méningite tuberculeuse, la pression moyenne est de 40 millimètres, mais dans un cas, le chiffre exorbitant de 110 a été atteint. Le liquide spinal présente, suivant les cas, des aspects variables qui ont une valeur diagnostique : il contient presque toujours à l'état normal des traces d'albumine.

On n'est pas d'accord sur la valeur thérapeutique de la ponction lombaire.

L'auteur termine par quelques remarques sur le manuel opératoire.
R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXI. La pathologie récente de l'ataxie locomotrice et son influence sur le traitement ; par L. HARRISON METTLER. (*The New York Medical Journal*, 15 octobre 1898.)

La conception jusqu'ici classique de l'ataxie locomotrice invoquait toutes sortes de théories étiologiques et pathogéniques, basées sur le fait d'un processus inflammatoire de la moelle et de ses membranes, et sur des troubles circulatoires provoqués par l'athérome artériel et des modifications histologiques dues à l'action de la syphilis en d'autres agents toxiques : de là tout naturellement découlait un pronostic fort sombre ; mais depuis quelques années, dit M. Mettler « on a heureusement changé tout cela ». Les découvertes récentes sur l'anatomie et la physiologie de la neurone, son importance comme unité nerveuse, sa substitution à l'espèce de conglomerat cellulaire et fibrillaire de l'ancienne histologie, tout cela a révolutionné la conception et le traitement des maladies du système nerveux, et surtout de l'ataxie locomotrice, type des maladies systématiques de dégénérescence. Les modifications de la neurone par les influences héréditaires, toxiques ou de nutrition ont relégué au dernier plan le processus scléreux et donné plus d'importance à la dégénérescence primitive des éléments parenchymateux. Le tabes, suivant Möbius, n'est pas une néoplasie syphilitique, mais une dégénérescence parenchymateuse atrophique centripète des neurones de sensibilité, suivie de sclérose. Dans ces conditions, et la première période de la maladie consistant en de simples altérations nutritives, le pronostic, pourvu que le diagnostic soit suffisamment précoce, doit devenir beaucoup moins défavorable.

L'auteur entre ici dans des considérations étendues relatives aux neurones et à leurs rapports avec la pathologie de l'ataxie ; il résume cette pathologie nouvelle en disant que la vitalité de

l'appareil nerveux est abaissée, sous une influence héréditaire ou acquise, et que la nutrition des neurones devient par là déficiente. Les neurones qui desservent le sens musculaire le plus spécialisé et le plus récemment acquis sont les premières à montrer des signes de nutrition déficiente dans les parties les plus éloignées de leurs centres nutritifs altérés dans les ganglions spinaux postérieurs, les parties lointaines étant respectivement les arborisations de la peau et de la moelle.

La conséquence de cette doctrine nouvelle, en faveur de laquelle l'auteur estime qu'il existe des preuves très fortes, est une modification favorable du pronostic, comme il a été dit plus haut, et une simplification du traitement, qui doit dès lors avoir pour objet précis de rétablir la fonction métabolique normale des cellules nerveuses ou neurones.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXII. La syphilis cérébrale et méningée, son traitement par les injections intra-musculaires de sels insolubles de mercure : quelques points de technique par J. COPLIN LITSON. (*The New York Medical Journal*, 2 sept. 1899.)

L'observation, qui ne s'écarte pas du type ordinaire, est surtout intéressante en raison du traitement auquel le malade a été soumis. L'auteur expose que dans la syphilis tertiaire, tout comme aux autres périodes de la maladie, il faut un traitement énergique et régulier. Pendant trois ans, ou même davantage, il faut donner quatre séries d'injections de salicylate de mercure par an. On donnera deux injections par semaine pendant cinq semaines environ — soit 9 à 10 injections — et chaque injection contiendra, si le malade peut supporter cette dose, deux grains (c'est-à-dire 0,12 à 0,13 centigrammes) de salicylate de mercure. Beaucoup de malades tolèrent cette dose que l'on abaissera de près de moitié pour ceux qui sont plus sensibles au médicament. Entre les séries d'injections du sel de mercure, on donnera trois fois par jour dix *minimes* (le *minime* anglais est une mesure de capacité qui équivaut à 0,06 centimètre cube) d'une solution saturée d'iodure de potassium : s'il y a urgence, on augmentera de deux gouttes par jour jusqu'à l'apparition des premiers symptômes d'iodisme. Le mercure est l'agent curatif de la syphilis, et l'iodure l'agent prophylactique de l'endartérite syphilitique.

La technique des injections est simple et sûre ; nous la résumons ici d'après l'auteur : mélanger la quantité de salicylate de mercure chimiquement pur nécessaire à une injection avec la quantité voulue d'huile d'amandes douce stérilisée : aseptiser la peau au niveau de l'injection avec une solution de sublimé à 1 p. 500 ; plonger l'aiguille verticalement à une profondeur d'au moins deux pouces et vers la partie supérieure de la fesse. Faire l'injection

lentement et retirer l'aiguille lentement aussi : antiseptiser la piqûre et la fermer avec un peu de collodion. L'auteur n'a jamais vu d'abcès survenir à la suite de ces injections. En graduant la dose suivant la susceptibilité du malade, ces injections sont peu ou point douloureuses et ne nécessitent pas le repos. L'absorption du mercure commence très promptement après l'injection et son élimination dure de quatre à sept jours la répétition des doses telle qu'elle a été indiquée plus haut place donc le malade sous l'action continue du mercure.

Il est indispensable avant de commencer les injections de s'assurer que les dents du malade sont en parfait état, et de constater aussi l'absence de toute lésion rénale. Dans les cas de néphrite il ne faut pas donner de fortes doses de mercure, car même les doses faibles sont mal tolérées; il est même sage d'examiner l'urine au moins une fois pendant le cours du traitement.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXIII. Dans quels cas l'intervention chirurgicale est-elle justifiée dans les maladies cérébrales; par EDWARD D. FISHER. (*The New York Medical Journal*, 16 avril 1898.)

Les principales indications de l'intervention chirurgicale sont : 1° la fracture du crâne, avec phénomènes de compression et consécutivement, paralysie, crises épileptiformes ou coma; 2° les émorrhagies méningées, soit traumatiques soit dues à la pachyméningite hémorragique; 3° les tumeurs du cerveau lorsqu'elles siègent au voisinage de l'écorce ou même dans le cervelet, mais pas lorsqu'elles sont profondes ou siègent à la base; il faut ajouter ici qu'il existe quelquefois alors qu'on pense ne pas pouvoir enlever la tumeur, une indication d'opération partielle celle-ci pouvant atténuer des symptômes graves tels que les vomissements, la céphalalgie et les convulsions; 4° les crises d'épilepsie jacksonienne; 5° enfin l'abcès du cerveau principalement sous la forme la plus commune, celle qui est consécutive à une otite moyenne.

L'auteur ajoute que dans les opérations cérébrales il faut se garder des ouvertures trop petites qui diminuent les résultats favorables sans restreindre le danger : il faut ouvrir largement, et ce faisant on voit mieux et on soulage mieux.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXIV. Étude sur deux cas de tumeur cérébrale, avec la relation des résultats opératoires dans l'un, et de l'autopsie dans l'autre; par Alfred WIENER. (*The New York Medical Journal*, 15 octobre 1898.)

OBSERVATION I. — Homme de vingt ans, né à sept mois. Père

alcoolique. N'a marché et parlé qu'à trois ans. A dix-sept ans, otite moyenne aiguë à droite, rupture du tympan, écoulement purulent abondant durant plusieurs mois, légère surdité consécutive. En mars 1897, perte subite de la parole, avec raideur du bras droit et de la face, le tout ne durant qu'un moment ; il s'endort et se réveille bien portant : il n'y avait pas eu de perte de connaissance ; avant l'attaque il avait souffert de fréquents maux de tête avec nausées ; cette céphalalgie était surtout frontale. Un mois après, deuxième attaque plus grave, portant sur tout le côté droit, mais surtout sur la face et le bras, et avec perte de connaissance. Les maux de tête augmentent, la vue s'affaiblit, l'œil droit ne voit pas la lumière, la pupille est inerte, la papille a des bords peu accusés. Parésie faciale droite. Réflexe rotulien absent sur deux côtés. Affaiblissement de l'ouïe ; aphasie motrice. Sensibilité partout conservée. Pas de troubles trophiques. Tous ces symptômes indiquent un néoplasme cérébral ; le traitement anti-syphilitique reste sans effets. Quant au siège de la tumeur plusieurs des symptômes paraissaient indiquer une lésion de la base, au voisinage de la protubérance et du cervelet ; d'autre part, la paralysie partielle de la face et du bras, la forme Jacksonienne de l'épilepsie, la céphalalgie frontale plaidaient en faveur d'une lésion voisine des centres de la face et du bras, dans les circonvolutions centrales. L'observation ultérieure du malade vint éclairer la question et montrer que la tumeur était corticale, et qu'elle intéressait le centre de la face et du bras en même temps que l'extrémité postérieure de la troisième frontale gauche, c'est-à-dire le centre du langage. La question d'une intervention chirurgicale se posait et fut résolue par l'affirmative, mais il fallut s'y reprendre à deux fois en raison de l'abondance de l'hémorragie. L'incision de la dure-mère montra une tumeur ayant exactement le siège diagnostiqué, mais qu'on ne put enlever, le moindre attouchement déterminant une hémorragie importante. Après l'opération le malade resta à l'hôpital ; il n'avait plus d'attaques épileptiques ; il était complètement aveugle. Un abcès se forma à la surface de la tumeur, et ouvert, donna issue à du pus. Bientôt le malade eut des hallucinations de la vue ; la tumeur continuait à grossir, mais en somme l'état s'est amélioré puisqu'il n'y a plus de céphalalgie intense ni de crises épileptiformes.

OBSERVATION II. — Garçon de sept ans. Père alcoolique : en 1897 douleur à la jambe droite. Un peu plus tard, traumatisme (coup de poing) à la région fronto-pariétale droite. Céphalalgie constante et intense. Parésie des deux branches inférieures du facial à droite. Pupilles répondant à la lumière, mais un peu paresseusement. Analgésie de la face à droite, parésie des deux membres de ce même côté ; réflexe rotulien totalement absent des deux côtés.

Pas de troubles de la vessie ni du rectum. Pas d'attaques épileptiformes, névrite optique double. Ici encore les symptômes indiquaient un néoplasme que l'on jugea devoir être sous-cortical, et siéger à l'intérieur ou dans le voisinage immédiat de la capsule interne; comme nature on jugea que ce devait être un gliôme. Après avoir vu son état s'aggraver et ses souffrances devenir intolérables, l'enfant considérablement affaibli par une scarlatine, finit par succomber. A l'autopsie, on trouva que l'hémisphère gauche présentait des circonvolutions très aplaties, et avait une consistance plus molle que l'hémisphère droit. Le cerveau ayant été durci, une coupe horizontale montra une tumeur molle et infiltrante qui occupait la plus grande partie de l'hémisphère gauche. A la partie supérieure l'hémisphère tout entier paraissait envahi, et à la région frontale la tumeur empiétait sur la couche corticale. A la partie inférieure de l'hémisphère, le siège de la tumeur était absolument frontal. Le centre ovale, le corps strié et la capsule interne étaient presque entièrement détruits. Le corps calleux était un peu envahi par infiltration. L'examen microscopique montra que cette tumeur était un glio-sarcôme.

L'auteur termine ce travail par quelques remarques sur trois points qui étaient communs à ces deux cas : 1^o l'absence de réflexes rotuliens au début de la maladie; 2^o l'ataxie frontale; 3^o l'étiologie.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXV. Excision du ganglion cervical sympathique supérieur doit dans un cas de glaucôme, avec une revue des travaux publiés sur la chirurgie des ganglions cervicaux; par JAMES MOORE BALL, EDWIN C. RENAUD et WILLARD BARTLETT. (*The New-York Medical Journal*, 1^{er} juillet 1899.)

Les auteurs pensent que cette opération est la première de ce genre qui ait été faite en Amérique : il s'agit d'une femme de cinquante-six ans, sourde muette, et atteinte de glaucome. L'extirpation du ganglion cervical sympathique donna d'excellents résultats au point de vue de la douleur. Les auteurs ont été amenés à conclure que cette intervention opératoire serait justifiée alors même qu'elle n'aurait pas d'autre résultat favorable qu'un soulagement immédiat et considérable et qu'elle est bien préférable à l'énucléation. Ils se proposent d'y avoir recours la première fois qu'ils se trouveront en présence d'un cas de glaucome sans perte complète de la vue. — La revue des travaux publiée sur la chirurgie des ganglions cervicaux, qui termine le travail est intéressante et utile.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

SOCIÉTÉS SAVANTES.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE.

Séance du 7 décembre 1899.

M. DÉJÉRINE. *Perte du sens stéréognostique.* — Un corroyeur syphilitique, mais n'ayant eu aucun accident spécifique depuis six ans, est pris soudain d'attaques d'épilepsie partielle s'annonçant par des mouvements de l'index gauche ; l'attaque intéresse tout le côté gauche, mais ne se généralise pas, la perte de connaissance n'est pas complète. A la suite de ces attaques, il n'est survenu ni monoplégie brachiale, ni hémiplégie, mais seulement une légère faiblesse musculaire à gauche, la *sensibilité au tact et à la température sont indemnes*, mais avec erreurs de localisation ; la sensibilité à la douleur est très légèrement diminuée. *La notion des attitudes est par contre totalement perdue jusqu'au coude*, à l'avant-bras et à la main, et jusqu'au genou au membre inférieur. Quant au sens stéréognostique, il est absolument aboli à gauche, un objet saisi ne peut pas être reconnu les yeux fermés ; le malade apprécie si l'objet est froid ou chaud, mou ou dur, rude ou lisse, mais n'en peut estimer ni le volume, ni la forme, ni le poids. Les sensibilités profondes sont abolies. Le diagnostic est : pachyméningite gommeuse de la région rolandique. Le traitement spécifique a d'ailleurs amélioré le malade. Il faut, pour que ces troubles soient appréciables que, malgré la localisation de la lésion, l'hémiplégie soit très faible. Ces cas sont rares au moins à cet état de netteté.

Discussion : M. MARIE a vu assez fréquemment de tels cas à Bicêtre. M. BRISSAUD et M. MARIE font remarquer que ces malades ne font aucun effort pour déterminer la forme ou la nature de l'objet saisi, ne pensant plus à rechercher cette détermination, comme s'ils n'avaient plus conscience que cette faculté d'appréciation puisse exister ; tels les hémianoptiques ne cherchant plus à voir ce qui est du côté où ils ne voient plus.

M. BALLET. *Delirium tremens chloralique.* — Un malade de vingt-six ans, morphinique, prenant du chloral depuis longtemps, a pris à plusieurs reprises 7 grammes de chloral dans les vingt-quatre heures ; trois jours après la suppression du médicament il pré-

sente tous les signes du delirium tremens. La seule différence entre ce chloralisme suraigu et le delirium tremens alcoolique consiste en ce que dans le premier les hallucinations sont moins vives, à part cela, le syndrome est identique. D'autre part, le delirium chloralique se produit généralement sous l'influence de la pression brusque ; il faut donc pratiquer la déchloralisation lente. Sur une demande de M. Marie, M. Ballet ajoute que malgré la réduction par les urines de la liqueur de Fehling dans le chloralisme aigu l'ensemble symptomatique, ne permet pas de confondre celui-ci avec le coma diabétique.

M. KLIPPEL. *Encéphalopathie adissonnienne*. — Un malade adissonnien typique se mit à avoir des attaques d'épilepsie suivies de délire et de coma. A l'autopsie : simple congestion des méninges et encéphalite corticale subaiguë. On voit d'ailleurs dans la maladie d'Adisson tous les degrés de l'encéphalopathie, depuis la simple dépression constante chez ces malades, jusqu'à l'encéphalite complète. Brown-Séquard avait déjà montré l'influence du poison adissonnien sur les centres nerveux et produit des crises convulsives avec le suc des glandes surrénales.

MM. H. DUFOUR et ROGUES DE FURSAC. *Neurasthénie et capsules surrénales*. — L'opothérapie, par les capsules surrénales, a été jusqu'alors surtout employée dans le traitement de la maladie d'Adisson. Son action a été particulièrement efficace contre l'asthénie et le cas de M. Bèclère, bien connu de tous, en est un exemple remarquable. A côté des adissonniens à signes complets, au nombre desquels se trouve l'asthénie, il y a des cas frustes, sans pigmentations. L'un de ceux-ci a fait récemment l'objet d'une clinique de M. Dieulafoy.

Existe-t-il une troisième catégorie de malades, dont l'affection dépende d'une simple diminution de fonctions des capsules surrénales sans grosse lésion anatomique, et se traduisant par une asthénie musculaire, en tout semblable à celle des adissonniens ?

Ces malades, classés actuellement dans le groupe si commode de la neurasthénie, peuvent-ils bénéficier d'un traitement par les capsules surrénales ?

Telles sont les hypothèses que soulèvent les auteurs en relatant l'observation d'une malade de cinquante-cinq ans qui, depuis six ans, souffrait de neurasthénie et depuis deux ans et demi se trouvait confinée au lit, parlant à peine, ne pouvant manger seule, incapable du moindre effort, même de mastiquer ses aliments, et devenue gâteuse.

Cette femme a été soumise, depuis février 1898, au traitement par l'extrait surrénal pris en capsules. Au bout de trois mois, l'amélioration s'est manifestée, elle n'a fait que progresser chaque jour et la malade, après vingt mois de ce traitement, guérie depuis

longtemps, a pu sortir du service de M. le professeur Joffroy où elle était soignée. Il semble donc ici que la thérapeutique, utilisant une substance active, réputée même dangereuse par quelques-uns, ait eu un résultat favorable. C'est en multipliant l'emploi de cette méthode chez des sujets choisis avec discernement et pris parmi ceux où l'anesthésie musculaire tient la première place, qu'on arrivera peut-être à la confirmation des vues exprimées par les auteurs.

M. BRISSAUD présentera prochainement un cas analogue.

M. SOUQUES. *Traumatisme de la queue de cheval*. — Il s'agit d'une jeune fille présentant une fracture de la première lombaire, et les signes systématiques exacts de l'écrasement de la queue de cheval en ce point.

M. ACHARD présente une malade atteinte de tabes et de goitre exophtalmique; il considère la chose comme une coïncidence le tabes paraît accélérer les accidents de la maladie de Basedow.

Syringomyélie et hydrocéphalie. — M. COUVELAIRE présente des pièces provenant de l'autopsie d'un homme chez lequel M. Pierre Marie avait fait le diagnostic de syringomyélie et d'hydrocéphalie et qui mourut à l'âge de trente-six ans. Les points les plus intéressants de cette observation sont : 1° le début très précoce de l'affection dont les premiers symptômes remontaient à l'enfance; 2° les caractères de la main droite, main de prédicateur qui est presque spéciale à la syringomyélie et mérite d'être considérée quand elle existe, comme un des signes diagnostiques capitaux de cette affection; 3° la mort par accidents bulbaires (crises dyspnéiques); 4° La coexistence d'une grosse hydrocéphalie (620 centimètres cubes) et d'une syringomyélie. La moelle, depuis le bulbe jusqu'à 1 centimètre du cône terminal, était réduite à une coque de 1 à 2 millimètres d'épaisseur limitant une cavité celluleuse. Atrophie considérable des racines. Amincissement de la dure-mère.

M. MARIE à une objection de M. Joffroy, répond qu'ici il ne s'agit pas d'une dilatation simple du canal épendymaire, mais bien d'une syringomyélie vraie.

MM. CL. PHILIPPE et OBERTHÜR communiquent, avec dessins et préparations à l'appui, onze autopsies de syringomyélie, du service de M. le professeur Raymond. Aujourd'hui, ils veulent étudier les relations de la syringomyélie et de la pachyméningite, en particulier celles de la pachyméningite cervicale hypertrophique. Dans toutes leurs autopsies, la dure-mère est altérée, mais avec une intensité très variable; tantôt, c'est un simple épaissement partiel appréciable à l'œil et au toucher; tantôt, c'est une virole qui adhère aux méninges molles, à la moelle, aux racines rachidiennes, même au périoste de l'os voisin, surtout dans la région

cervicale, et autour du collet du bulbe. Ce type excessif — véritable *pachyméningite cervicale hypertrophique* — est associé le plus souvent à des lésions syringomyéliques de la moelle, considérables; mais il n'accompagne pas nécessairement les grandes cavités, et il peut exister sans que la moelle soit très altérée; d'où la conclusion que *syringomyélie et pachyméningite cervicale hypertrophique évoluent parallèlement sous l'influence de la même cause, sans être nécessairement liées l'une à l'autre.*

Histologiquement, cette pachyméningite, très active, s'accompagne d'une fibrose considérable et de néoformations cellulaires intenses, avec grosses altérations vasculaires. — Cliniquement, elle doit expliquer les douleurs fulgurantes, fréquentes au niveau de la nuque et dans les membres supérieurs, au début et au cours de la syringomyélie. — M. ACHARD insiste sur le rôle des vaisseaux dans le processus de la syringomyélie.

M. BRISSAUD montre qu'en raison de la disposition des artères médullaires et radiculaires il n'y a pas lieu de s'étonner que les altérations pachyméningitiques ne correspondent pas toujours exactement au siège de la syringomyélie. Ce qui amène une argumentation documentée de la part de M. Philippe. La discussion étant d'un intérêt capital, la question sera reprise et portée à l'ordre du jour de la prochaine séance.

MM. CL. PHILIPPE et R. CESTAN ont pu étudier trois autopsies de méningo-myélite tuberculeuse, dont chacune présente une évolution et des lésions histologiques spéciales. La première est une méningite cérébro-spinale aiguë, avec caséification, nodulaire ou diffuse, interstitielle et périvasculaire, sans cellules géantes, mais à bacille de Koch. — Cliniquement, la maladie a évolué en trois semaines. — Le deuxième cas, plus classique, représente un mal de Pott vertébral avec pachyméningite caséuse et myélite par propagation (forme de Charcot et Michaud). — La troisième autopsie est un bel exemple de myélite parenchymateuse primitive, qui évolue sans lésions méningées, interstitielle ou vasculaire, sous forme de nodules intra-médullaires au niveau desquels les cylindres-axes, gros et tuméfiés, remplissent des gaines myéliniques, amincies et dilatées. Ces cas heureusement choisis, démontrent la pluralité des formes de la méningo-myélite tuberculeuse, et l'existence d'un nouveau type de myélite tuberculeuse primitive (type parenchymateux subaigu) qui doit être rapproché du type aigu étudié en 1886, par le professeur Raymond.

M. GILLES DE LA TOURETTE montre combien de tels cas prouvent la réserve que l'on doit apporter dans les interventions chirurgicales dans ces cas de myélite, dite par compression et qui souvent sont bel et bien des myélites tuberculeuses.

M. TOUCHE communique un cas de ramollissement de la région

temporale et rolandique avec dégénération totale du pied du pédoncule et du faisceau pyramidal des deux côtés.

Deux cas de méralgie paresthésique traités par résection du fémoro-cutané. A. CHIPAULT. — Le fait de méralgie paresthésique traité par résection du fémoro-cutané que vous a présenté Souques, étant, je crois, le seul existant jusqu'à présent, je crois intéressant de vous présenter les deux faits inédits suivants, de même ordre :

1^o Femme, cinquante et un ans; douleurs de la cuisse droite, datant de deux ans, accompagnées de boiterie depuis le début de 1899. En mars, au repos, pas de douleurs; dès que la marche commence, survient la crise méralgique, qui s'exaspère de plus en plus et s'accompagne bientôt d'une boiterie, caractérisée par l'immobilisation en légère flexion du membre inférieur que la malade déploie avec le bassin, en s'aidant d'une béquille et d'une canne. Hypoesthésie sur le territoire du fémoro-cutané. Le diagnostic de rhumatisme déformant ayant été porté par plusieurs chirurgiens, une radiographie est faite dont le résultat reste négatif. Le 12 mars, résection du fémoro-cutané. A sa suite, anesthésie, au lieu d'hypoesthésie. D'abord, les crises continuent avec cette modification que les douleurs se disposent maintenant non plus en plaque, mais en couronne, à la périphérie du territoire du fémoro-cutané. Puis, en avril, l'amélioration se fait. Bientôt il n'y a plus de boiterie, plus de crises que les jours d'orage, et encore insignifiantes. En somme, résultat très satisfaisant ;

2^o Homme trente-six ans, horticulteur, variqueux. Crises méralgiques survenant lorsque le malade bêche, au bout d'un quart d'heure, puis presque de suite. Hypoesthésie. Le 12 juillet, résection du fémoro-cutané, qui se montre criblé de varicosités, pleines de sang lorsque la cuisse est fléchie, vides lorsqu'elle est étendue. D'abord continuation des crises, avec douleurs en couronne. Puis elles disparaissent peu à peu. Depuis la fin d'août, le malade ne souffre plus : il lui semble seulement parfois, lorsqu'il a bêché plusieurs heures, qu'on lui tiraille la peau à la partie antérieure de la cuisse. Plaque d'anesthésie post-opératoire stationnaire. Au point de vue pathogénique, je remarquerai l'état nettement variqueux du nerf chez un de mes malades. Au point de vue thérapeutique, la marche en deux étapes de la guérison : d'abord disposition en couronne des douleurs dans les crises post-opératoires; puis, au bout d'un mois environ, leur disparition définitive.

Ces résultats sont encourageants et légitiment la résection du fémoro-cutané, intervention insignifiante, dans les cas rebelles et graves de méralgie paresthésique.

MM. MARIE et MARINESCO communiquent six cas d'encéphalite dont deux suppurés, avec dégénération de cellules géantes chromatolyse, lésions de la capsule interne, etc.

M. ETIENNE de Nancy : un cas de *purpura hystérique* et un cas d'*ecchymoses spontanées* chez un *neurasthénique*. Ce cas paraît exceptionnel à M. Gilles de la Tourette qui fait observer que M. Etienne lui-même dit dans sa communication que ce malade s'était déjà montré sujet au purpura. — La prochaine séance est fixée au 11 janvier.

F. BOISSIER.

SOCIÉTÉ D'HYPNOLOGIE ET DE PSYCHOLOGIE.

Séance du 21 novembre 1899. — PRÉSIDENTE DE M. JULES VOISIN.

Hyperhidrose abondante des mains guérie par l'hypnotisme.

M. Albert CHARPENTIER. — Cette affection, assez rare, au moins en tant que localisée à la seule région palmaire, arrive à rendre la vie sociale intolérable et résiste à tout traitement médicamenteux. Elle a cédé à la suggestion hypnotique chez un jeune homme de vingt-deux ans qui souffrait de ce trouble depuis sept ans.

M. Paul FAREZ. — Je connais un cas analogue traité avec succès par M. Bérillon et par moi. Il s'agissait d'un élève du Conservatoire qui devait concourir en comédie. Affligé, lui aussi, d'hyperhidrose palmaire et obligé de prendre par la taille la jeune fille qui lui donnait la réplique, il maculait régulièrement la robe de cette dernière. L'hypnotisme eut raison de cette sudation exagérée qui constitue, au premier chef, un phénomène émotif, au même titre, par exemple, que le « trac ». Il existe une hyperhidrose émotive bien connue des dermatologistes : à la consultation de l'hôpital Saint-Louis, les malades défilent tout nus devant le personnel médical et ils suent tous abondamment des aisselles. C'est en vertu d'un même mécanisme que l'hypersécrétion sudorale est provoquée par l'émotion, puis tarie par la suggestion : ces deux facteurs, en effet, agissent comme modificateurs de la vasomotricité. Et il y a là un nouvel argument en faveur de la doctrine physiologique qui fait prévenir la sueur non pas des glandes dites sudoripares, mais des bouquets papillaires. La sécrétion sudorale devient ainsi fonction de la vaso-constriction et de la vaso-dilatation ; tout ce qui modifie celles-ci modifie du même coup la quantité de sueur secrétée.

L'hypnotisme en médecine infantile.

M. VLAVIANOS (d'Athènes) présente trois enfants qu'il a soignés, par l'hypno-suggestion, le premier pour une chorée de Sydenham,

le deuxième pour un tic convulsif des yeux, du nez et de la bouche sans coprolalie, le troisième pour un bégaiement nerveux ou labiophobie. Ce dernier malade, encore en cours de traitement, a déjà été très amélioré; les deux premiers sont tout à fait guéris. Les enfants sont très facilement hypnotisables; la suggestion les guérit de leurs troubles nerveux, et, en outre, les rend plus dociles, plus travailleurs, plus attentifs.

*Fugues hystériques et métrorrhagies guéries par l'hypnotisme.**

M. Jules VOISIN. — Cette dame était sujette à des fugues hystériques; le matin, elle quittait son domicile et s'éloignait à cinq ou six kilomètres pour revenir ensuite chez elle; il lui était impossible de se rappeler ce qui venait de se passer, si ce n'est quand elle était plongée dans le sommeil hypnotique. Ces fugues étaient l'équivalent et comme l'ébauche de crises hystériques. Je fis à cette malade, pendant l'hypnose, la suggestion que toutes les fois qu'elle se sentirait poussée à faire une fugue, elle rentrerait immédiatement chez elle, s'endormirait profondément, puis, après ce sommeil se réveillerait seule tout à fait calme et bien portante. La suggestion s'est toujours réalisée à la lettre, et cela depuis dix ans. Dernièrement cette personne est venue me trouver pour des métrorrhagies que j'ai pu faire disparaître par suggestion.

Hystérie et suggestion.

M. BERILLON présente une jeune fille de seize ans qui a manifesté divers troubles hystériques: tels que aménorrhée, crises convulsives, douleurs abdominales de pseudo-appendicite, perte de connaissance, mutisme, hémianesthésie quatre fois alterne croisée, impotence des membres inférieurs, vomissements, hoquet incoercible, refus des aliments, paralysie du bras droit, cécité, photophobie, etc. L'hypnotisme a fait disparaître tous ces symptômes; grâce à la suggestion, cette jeune fille est redevenue tout à fait bien portante.

Des émotions gaies chez quelques animaux.

M. Albert COUTAUD lit une étude critique de psychologie comparée d'après les travaux de Godenius Rudolphus, Laurent Joubert, Louis Vivès, Léon Dumont, etc. Les animaux supérieurs manifestent leur gaieté non seulement par des bonds, des appels de voix, des caresses, des mouvements des membres ou de la queue, mais encore par des contractions particulières de la face et des modifications de la physionomie; au contact de l'homme, l'animal a affiné son émotivité et perfectionné ses moyens de plaire; ainsi, des appétits préhistoriques ont évolué sous l'influence de la domestication.

BIBLIOGRAPHIE.

1. *Archives d'anthropologie criminelle, de psychologie normale et pathologique.* A. LACESSAGUE et G. TARDE, directeurs; années 1898 et 1899¹.

1° *Le mouvement de la criminalité en Russie (1874-1894)*; par E. TARNOWSKY. — Au total, il n'y a pas en Russie un mouvement bien net d'ascension de la criminalité générale. Le nombre des délits s'est accru, mais cet accroissement est probablement une pure apparence en rapport seulement à des interventions plus fréquentes des petits tribunaux. Mais si la criminalité générale est restée presque stationnaire, certains crimes ont augmenté pendant que d'autres diminuaient. Ainsi les attentats de toute nature contre les personnes ont plus que doublé de 1874 à 1894, alors qu'en égard à l'augmentation de la population, les crimes contre les propriétés ont diminué. Quelles sont les raisons de ce phénomène assez particulier? Les sources d'information dont a pu disposer M. Tarnowsky, sont à coup sûr très insuffisantes. Et sa réponse à cette question reste obscure.

2° *Le vagabondage en France*; par Alex. BÉRARD, député de l'Ain. — Le nombre des vagabonds a considérablement augmenté et augmente d'une façon presque régulière, malgré des oscillations. Les prévenus de vagabondage étaient en moyenne annuellement 2.910 de 1826 à 1830. Ils sont aujourd'hui tout près de 20.000 [19.971 en 1890; — 17.887 en 1891; — 19.723 en 1894]. Cette augmentation est-elle due en partie à une répression plus exacte du délit, à une police mieux faite, et à des mœurs de plus en plus incompatibles avec l'état même de vagabondage? C'est possible. Mais des exemples récents tout à fait mémorables prouvent que le vagabondage trouve encore dans notre pays des facilités extraordinaires. Et nous savons que nos communes rurales ont eu de plus en plus à souffrir de la présence ou du passage inquiétant des chemineaux.

Il y a deux catégories principales de vagabonds : 1° Les roulotiers qui vivent en famille autour d'une carriole et se répandent dans les villages pour mendier, ou vendre de menus objets de leur

¹ Voir *Archives de Neurologie*, n° 47, t. VIII, p. 426, 1899.

fabrication. paniers, meubles de jardin. Ils prélèvent un lourd tribut sur les récoltes, le long des routes; — 2° Les chemineaux, généralement d'anciens ouvriers qui ont d'abord cherché du travail et se sont fait embaucher de temps en temps, mais qui finissent par s'abandonner à l'oisiveté de la vie nomade, et ne vivent plus guère que de vols et de mendicité. Il y a fréquemment chez le chemineau un criminel latent. En 1890, 78 p. 100 des prévenus récidivistes avaient d'abord été condamnés pour vagabondage.

M. Bérard n'indique pas de remède bien précis contre le danger social de l'accroissement du nombre des vagabonds, dont les causes restent obscures. Et d'ailleurs, si les communes rurales ne sont pas mises en état et en demeure de mieux garantir leur sécurité, il n'y en a peut-être point. En Russie, c'est en foule que de pauvres diables nomadisent, et pour mettre obstacle au goût du vagabondage, on interdit au paysan de quitter son village sans la permission de la police. Nous ne pouvons pas recourir à ce moyen. Mais les vagabonds arrêtés pourraient être renvoyés dans leur commune natale ou mis à la charge de celle-ci.

3° *Vacher l'éventreur*. Rapports de MM. LACASSAGNE, PIERRET, REBATEL, LANNOIS, DESTOT. — Il est inutile de refaire ici l'histoire de l'épouvantable affaire Vacher dont les détails sont encore présents à toutes les mémoires. On se rappelle aussi les conclusions des experts: « Vacher n'est pas un épileptique, ce n'est pas un impulsif. C'est un immoral violent, qui a été temporairement atteint de délire mélancolique avec idées de persécution et de suicide. Vacher est donc un criminel, il doit être considéré comme responsable, cette responsabilité étant à peine atténuée par les troubles psychiques antérieurs. »

Ces conclusions ont entraîné la mise à mort du misérable, sans qu'aucune plainte, aucune surprise se soit manifestée. Mais elles n'ont pas obtenu l'adhésion de tous les spécialistes. Il est évident que Vacher enfermé une première fois dans un asile d'aliénés, aurait dû y être maintenu. Si je ne me trompe, d'après des informations plus complètes que celles jusqu'ici publiées, il aurait eu un oncle épileptique.

4° *Tempérament et délinquance. Etude statistique*; par le D^r J. MARTY. — Le diagnostic des tempéraments est bien imprécis, et la recherche à laquelle s'est livré le D^r Marty, assez délicate par conséquent. Il a réuni dans cent observations de délinquants cotés comme *sanguins*, autant d'observations de délinquants cotés comme lymphatiques, 119 cotés comme nerveux, 20 comme bilieux, 200 comme lymphatiques sanguins, 171 comme lymphatiques nerveux, 200 comme nerveux sanguins. Et voici quelques-unes des constatations auxquelles il est arrivé: Au point de vue de la précocité, au premier rang se présenteraient les lymphatiques, et, loin

en arrière, les derniers, les lymphatiques nerveux. Cela est-il bien significatif? N'est-ce pas un résultat accidentel?

Les lymphatiques viennent au premier rang dans le délit de vagabondage. Pour les crimes et délits contre les personnes, le tempérament sanguin tient de beaucoup la tête. Et franchement on pouvait en être certain d'avance d'après la définition même du tempérament sanguin. Pour les attentats sans violence contre les propriétés, les lymphatiques nerveux, l'emportent sur les sanguins, mais de peu. Pour les habitudes d'ivresse, ce seraient les lymphatiques purs. Les lymphatiques nerveux y seraient les moins enclins mais on ne voit guère en cela une relation de cause à effet.

En dehors des délits en rapport avec des impulsions violentes qui caractérisent les sauguis, il n'y a donc pas en somme de division tranchée entre les délinquants des divers tempéraments. Et il me semble bien impossible d'admettre par exemple que le tempérament soit pour quelque chose dans les délits de chasse ou les contraventions à la police des chemins de fer. Ces dernières contraventions se sont, paraît-il, toutes rencontrées dans le tempérament lymphatique. Mais elles ont été évidemment conditionnées par toute autre chose que le tempérament. Elles ont pu l'être par les professions des délinquants par exemple. Il est d'ailleurs admissible que le tempérament ait été pour quelque chose dans le choix de la profession. Mais il y a péril à rechercher, à affirmer une relation directe entre les divers tempéraments et les divers délits, si nombreux et subordonnés à tant d'influences purement extérieures.

En étudiant les délinquants militaires M. Marty a trouvé que les sanguins sont les moins délictueux, les plus voleurs, les plus soumis, que les nerveux sont les plus violents, les plus portés aux attentats contre les personnes et les biens, les plus ivrognes, etc. Toutes ces déterminations sont assez peu consistantes, et ne s'accordent pas toujours entre elles.

5° *De la docimasia hépatique*; par LACASSAGNE et Étienne MARTIN. — Le glucose, produit de la digestion intestinale des aliments hydrocarbonés, passe directement de l'intestin dans le foie. Celui-ci, d'où vient le glucose qui fournit les trois quarts de la chaleur musculaire, en régularise la proportion dans le sang. Il en arrête l'excès. Et lorsque cette proportion s'abaisse au-dessous de 0 gr. 2 p. 100, au contraire, à l'aide de son ferment glycolitique, il transforme une partie de sa provision de glycogène en sucre et compense la perte de l'organisme par un excédent de production. Mais que cette perte continue, et il s'épuise. Le phénomène dominant de l'agonie consisterait dans cet épuisement. Le glycogène est un témoin, peut-être un régulateur de la vie hépatique. Sans glycogène, le foie n'arrête plus les poisons venus de l'intestin.

Si l'on administre à un lapin une dose massive de poison, les éléments nerveux sont sidérés et tous les organes s'arrêtent. Dans le foie extirpé on retrouve alors les réserves de glycogène emmagasinées. Mais si on administre à un lapin une dose modérée de phosphore ou d'arsenic, l'organisme lutte pied à pied et, pour cette lutte, le foie lance dans la circulation tout son glucose en réserve sous forme de glycogène. Dans ce cas le foie extirpé après la mort ne contient ni glycogène, ni glucose. Des constatations semblables ont été faites sur l'homme. Le foie des suppliciés fut trouvé rempli de matières sucrées. Celui de morts de maladie se montre au contraire privé totalement de glucose et de glycogène.

Toutes les maladies, entraînant la mort par agonie, entraînent-elles comme phénomène concomitant l'épuisement du foie en matières sucrées? Oui, répondent MM. Lacassagne et Etienne Martin. En analysant la substance du foie d'un cadavre on peut donc savoir si la mort a été violente et brusque ou si elle a été précédée d'une lente agonie. Nos auteurs décrivent le manuel opératoire à suivre pour faire cette recherche. Et c'est cette recherche qu'ils appellent *docimasia hépatique*. La docimasia hépatique permet de reconnaître si un mort-né a été tué ou s'il a succombé à une affection.

Elle a permis d'établir que deux enfants morts subitement, sans qu'aucun médecin les ait examinés, étaient morts cependant de maladie, et non par suite d'un crime, comme on l'avait soupçonné. L'exemple le plus typique des services qu'elle peut rendre, est le suivant : Un individu de trente ans reçoit dans l'abdomen un coup de couteau. Amené à l'hôpital, il meurt au bout de trois jours. L'autopsie dénota une blessure de l'épigastrique avec hémorragie abondante dans la cavité péritonéale; et de plus des signes de péritonite récente. Le juge d'instruction demandait si la mort était le fait de l'hémorragie ou de la maladie survenue consécutivement. L'examen du foie prouva qu'il renfermait une quantité assez considérable de glucose. La mort était donc le fait de l'hémorragie et non de la maladie encore à son début.

6° *Les crimes contre la religion en Russie*; par E. TARNOWSKI. — Il y a en Russie des crimes contre la religion qui chez nous n'en sont heureusement pas ou n'existent même pas. La loi russe punit les blasphèmes et injures ou simples railleries contre la religion, images ou rites, l'irrévérence aux lieux saints indépendamment du trouble de l'ordre dans les églises. De plus elle défend l'abjuration de la foi et des règlements de l'orthodoxie. Elle impose les observances prescrites par celle-ci; elle interdit l'existence même de sectes dissidentes, punit la propagande en leur faveur, et châtie sévèrement toute conversion à une religion non chrétienne et même tout abandon de l'orthodoxie en faveur d'une autre religion

chrétienne, catholicisme ou protestantisme. Les crimes contre la religion en Russie sont donc d'une criminalité spéciale en rapport avec son état de civilisation et la très faible culture de ses populations. Ils ne sont pas très nombreux, puisque les condamnés pour ces crimes n'entrent que dans la proportion de 3 p. 100, dans l'ensemble des autres condamnés. Mais leur accroissement a été considérable depuis 1887, s'élevant de 653 à 1230 en 1896. Et voici comment se répartit cette augmentation entre les différentes catégories de soi-disant crimes anti-religieux :

	NOMBRE MOYEN ANNUEL DES ACCUSÉS	
	En 1885-1889.	En 1890-1894.
Blasphèmes, injures, etc.	227	452
Propagande religieuse, apostasie, hérésie et schismes.	165	450
Castration religieuse.	37	22

La majeure partie de cette augmentation est donc le fait du développement de la propagande religieuse, des apostasies, des hérésies. C'est-à-dire qu'en allant au fond des choses, si d'un côté et pour sa petite partie, elle est en rapport avec des sentiments moins respectueux de la religion, d'un autre côté et pour sa plus grande partie, elle est symptomatique de l'intensité de la vie religieuse. M. E. Tarnowsky n'a pas vu cela et pour lui elle a uniquement sa source dans l'affaiblissement de l'orthodoxie. Mais les chiffres mêmes qu'il donne et l'analyse qu'il en fait sont une démonstration de ce que j'avance. D'abord en effet les femmes ont une grande part dans la criminalité soi-disant antireligieuse. Ainsi tandis qu'elles ne représentent que les treize centièmes des accusés pour tous les crimes en général, elles représentent jusqu'aux quarante-huit centièmes des accusés de crimes soi-disant anti-religieux. « Et, dit M. Tarnowski lui-même, trois classes de la population prennent plus de part aux affaires contre la religion qu'aux crimes communs, ce sont les paysans, les cosaques et le clergé. » Cela revient à dire que ce sont ceux qui sont voués aux controverses et préoccupations religieuses par profession et au fanatisme par ignorance, qui sont censés commettre le plus de crimes contre la religion. S'il s'agissait d'un mouvement antireligieux véritable, c'est dans les villes, dans les milieux instruits qu'on trouverait la majorité des criminels ; au contraire, on les trouve presque tous dans les campagnes, parmi « les hommes du libre air des champs, les paysans peu développés, mais à convictions fortes, à la foi inébranlable et résolue ».

On ne voit pareille chose qu'en Autriche. « La France, libérale et voltairienne, ne connaît presque pas de délits contre la religion,

dit encore M. Tarnowski. » Ce n'est pas assurément parce qu'elle est plus religieuse que la Russie. Au contraire, c'est parce qu'elle l'est beaucoup moins. L'intolérance est la source des soi-disant crimes contre la religion; ou elle donne ce caractère à des actes indifférents et même à des actes qui sont de pures manifestations de l'esprit religieux.

7^o *Les corrections corporelles en Russie*; par H. FRENKEL. — On commence à avoir honte en Russie des corrections corporelles. Mais naguère elles y étaient partout usitées; « avec une intensité certainement inconnue chez les peuples sauvages ». Même dans les familles nobles, même dans la famille impériale, on corrigeait les enfants de la même manière que les serfs. « La Russie représentait une grande *Ecole-écurie* où le mot enseigner était remplacé par le mot battre. » En 1858, on a flagellé, dans les onze lycées de l'Académie de Kiew 561 élèves sur 4.109, un septième, et dans le lycée de Gitomir on en a flagellé 290 sur 600, près de la moitié. Encore en 1879, les brigands Bykow et Tchaïkim ont été condamnés, le premier à 12.000, le second à 11.000 coups de cravache, à la mort déguisée sous l'apparence d'une correction inapplicable du fait de son énormité.

Un auteur russe, Pomialowski a décrit la vie qu'il a menée lui-même dans un séminaire. Tous les jours on y fessait, tantôt chaque dixième, tantôt la moitié de la classe, pour les raisons les plus futiles. Des professeurs s'acharnaient particulièrement sur ceux qui par hasard échappaient à ces corrections d'ensemble. L'auteur lui-même a reçu la fessée quatre cents fois, et jusqu'à quatre fois dans la même journée.

Aujourd'hui, dans l'armée, les soldats, en dehors de ceux privilégiés par leur naissance, deviennent disciplinaires pour la faute la plus légère, et dès lors, ils peuvent être condamnés aux verges par le commandant de leur compagnie. Ceux qui sont envoyés dans les compagnies de discipline y sont particulièrement exposés. Ces condamnations tendraient seulement à diminuer depuis 1875, car elles seraient descendues (?) de 2.133 à 348 en 1893. Tous les paysans peuvent être condamnés aux verges par les tribunaux ruraux, sauf ratification par le sous-préfet. De sorte que dans les pays de conquêtes, les sujets, les vaincus, ont ce spectacle de leurs vainqueurs fouettés en public sur l'ordre de leurs chefs. Les corrections illégales infligées sans jugement par des administrateurs, ne se comptent pas.

Dans les prisons, les corrections par le fouet ont un caractère particulièrement atroce. Le patient est couché sur le ventre, les bras liés autour du banc sur lequel on l'étend, et il est frappé sur les reins avec le *plet'*, knout fait d'une tresse de cuir, large de trois doigts et qui se termine par trois bouts de lanière libres. Un méde-

cin qui a assisté à l'une de ces exécutions à l'île Sakhaline, s'exprime ainsi au sujet du patient : « Prokhorow avait les cheveux collés au front par la sueur, le cou gonflé. Déjà après 6 à 10 coups de *plet'*, le corps couvert de cicatrices par les punitions précédentes, rougit, devient bleuâtre; l'épiderme éclate à chaque coup. Après 20 à 30 coups, Prokhorow marmotte comme un homme ivre ou délirant : « Je suis un homme malheureux, je suis mort. Pourquoi me punit-on ? » Puis c'est un cri continu, terrible, un bruit de vomissement, Prokhorow ne dit plus rien, mais mugit et râle; depuis le commencement de la peine s'est écoulé, croirait-on, une éternité, mais le surveillant ne crie que : quarante-deux, quarante-trois. C'est loin des quatre-vingt-dix coups prononcés par la punition. Je sors... Enfin, quatre-vingt-dix. On détache rapidement les mains et les pieds et on aide Prokhorow à se mettre debout. La région sur laquelle on a frappé est toute bleue d'ecchymoses et laisse couler le sang. Les dents claquent, le visage est jaune, humide, les yeux hagards... Quand on lui donne des gouttes, il mord convulsivement le verre... On lui mouille la tête et on l'emène... »

Malgré les protestations réitérées des médecins, rien n'a pu jusqu'à présent faire abandonner ces pratiques barbares. Mais l'administration russe a de plus en plus de peine à trouver des brutes assez cupides ou assez féroces pour faire le métier de bourreau.

8° *Monographie d'un jury d'assises*; par Maurice AJAM. — Le jury d'assises en question est celui de la Sarthe, que M^e Ajam a pu étudier de très près puisqu'il a plaidé longtemps et souvent devant lui. Il n'en dit pas que du bien. Mais il se tient aux nécessités pratiques, et fait une large part au bon sens, bien que le sens, dit commun ne soit pas toujours le meilleur, le plus fin, le plus relevé. De sorte qu'il aboutit au bout du compte, à la défense formelle du jury, sur cette observation topique, que « les défenseurs d'assises ont pratiquement établi que, dans un jury, l'intelligence était une quantité négligeable. »

ZABOROWSKI.

FAITS DIVERS.

ASILES D'ALIÉNÉS. — *Nominations et promotions.* — M. MENGADUSQUE, ancien préfet, nommé directeur de l'asile d'aliénés (château Picon), en remplacement de M. Calès, décédé; — M. le

D^r MONESTIER, médecin adjoint à l'asile public d'aliénés d'Aix, promu à la classe exceptionnelle du cadre; — M. le D^r COULON, médecin adjoint à l'asile public d'aliénés de Clermont, promu à la 1^{re} classe du cadre; — M. le D^r TENADE, médecin en chef de l'asile de Leymé (Lot) (admissible au concours de Bordeaux, 1896), nommé médecin adjoint à l'asile de Lafond (Charente-Inférieure), en remplacement du D^r MAHON, nommé médecin en chef préposé responsable du quartier d'aliénés de l'hospice d'Agen; — M. CLÈRE (Gabriel), ancien sous-préfet, nommé directeur de l'asile public d'aliénés de Sainte-Catherine-Izerne (Moulins, Allier). (Novembre.) — M. le D^r PICHENOT, médecin en chef à Montdevergues (Vaucluse), promu à la 1^{re} classe du cadre; — M. le D^r JOURNIAC, docteur-médecin à Alençon, promu à la 2^e classe du cadre. (Décembre.)

ASILE DE VILLEJUIF (tramway Chatelet-Villejuif). — Service de M. Toulouse. Le mercredi à 9 h. 1/2 visite du service. Conférences cliniques au lit des malades.

SUICIDE D'ENFANT. — A la suite d'une faute légère, Louis Mignon, huit ans, 6, impasse de l'Avenir, à Paris, était envoyé en pénitence dans sa chambre, par sa belle-mère. Une heure plus tard, on pénétrait dans sa chambre où l'on trouva le cadavre du pauvre petit qui se balançait dans le vide, suspendu par une cordelette à un clou du plafond (*L'Indicateur de Cognac*, 16 novembre).

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

FÉRÉ (Ch.). — *L'instinct sexuel. Évolution et dissolution.* — Volume in-18 cartonné de 346 pages. — Prix : 4 francs. — Paris, 1899. — Librairie F. Alcan.

GRASSET et GIBERT. — *La dissociation dite syringomyélique des sensibilités.* — Brochure in-8° de 47 pages. — Montpellier, 1899. — Imprimerie Boehm.

GUERRINI (G.). — *Sur une question de priorité.* — Brochure in-8° de 3 pages. — Bologne, 1898. — Extrait de l'*Anatomischer Anzeiger*.

GUERRINI (G.). — *Dell'azione della fatica sulla struttura delle cellule nervose della corteccia.* — Brochure in-8° de 2 pages. — Palermo, 1899. — Extrait de la *Riforma medica*.

Jahresbericht über die leistungen und fortschritte auf dem gebiete der Neurologie und Psychiatrie. — Deuxième année, 1898. — Volume in-8° de 1406 pages. — Prix : 40 francs. — Berlin, 1899. — Librairie Karger.

NODET (V.). — *Les agnoscies; la cécité psychique en particulier.* —

Volume in-8° de 220 pages. — Prix : 4 francs. — Paris, 1899. — Librairie F. Alcan.

The Johns Hospital Reports. — Nous venons de recevoir du tome VIII, en un seul fascicule les n^{os} 1-2. Ce fascicule forme un volume de 154 pages, illustré de figures. — Ce journal est publié par l'Etat de Baltimore (États-Unis).

VIENTE OTS Y ESQUERDO. — *Histerismo e inyeccion.* — Brochure in-8° de 24 pages. — Madrid, 1899. — *Revista de Medicina y cirugia practicas.*

AVIS A NOS COLLABORATEURS. — *Nous prions instamment nos collaborateurs de bien vouloir nous renvoyer, dans un délai de trois jours, leurs épreuves corrigées et de toujours nous les adresser 14, rue des Carmes.*

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

Nous leur rappelons que, à moins d'avis contraire, la quittance de réabonnement leur sera présentée, augmentée des frais de recouvrement, à partir de ce jour. 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.*

— *Jusqu'au 31 décembre, la COLLECTION COMPLÈTE des Archives de Neurologie sera livrée à nos nouveaux abonnés au prix de cent vingt francs, y compris l'abonnement de 1899. — A partir du 1^{er} janvier 1900 le prix de la collection complète (1880-1899) sera porté à CENT CINQUANTE francs.*

Le rédacteur-gérant : BOURNEVILLE.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

PATHOLOGIE NERVEUSE.

Des troubles psychiques dans la chorée dégénérative

(*Chorée héréditaire, chorée de Huntington* ¹);

Par le Dr P. LADAME (de Genève).

On n'est pas d'accord sur la signification nosographique qu'il convient de donner à la chorée de Huntington. Les uns avec Charcot, Huet et Jolly font rentrer cette affection dans les « chorées chroniques » ; les autres avec Lannois, Mœbius et Wollenberg en font une maladie spéciale, distincte, nettement caractérisée, qui forme une espèce clinique à part dans le groupe des chorées. Avant de traiter la symptomatologie des troubles psychiques dans la chorée dégénérative, il est donc nécessaire de se demander de quelle affection on entend parler. Il est évident que si l'on fait rentrer dans cette rubrique tous les cas de chorée chronique, le tableau symptomatologique sera singulièrement étendu, au point que l'on risquerait alors de passer en revue la pathologie mentale tout entière. Nous pensons en conséquence qu'il faut se restreindre aux cas typiques de la maladie, et n'accepter qu'avec une grande réserve les nombreuses observations plus ou moins

¹ Ce travail a fait l'objet d'une communication à la Société des médecins aliénistes suisses réunis à Lugano, le 22 septembre 1899, et les pièces anatomiques ont été présentées à la Société médicale de Genève, le 4 octobre 1899.

similaires qui appartiennent aux formes de transition ou aux formes frustes, et qu'on voudrait y ajouter. Cette règle doit être appliquée à plus forte raison pour les névroses et les psychoses dont l'anatomie pathologique est à peine ébauchée, comme c'est le cas pour la chorée dégénérative.

Nous prendrons donc pour base de notre étude les seules observations qui répondent au type connu depuis la description de Huntington en 1872, et qui présentent les trois caractères suivants : 1° La maladie est héréditaire. Il ya des familles entières de choréiques, chez lesquels s'ajoutent toujours un élément nerveux. Lorsqu'une génération est épargnée, la chorée ne se reproduit plus dans les générations suivantes ; 2° La chorée débute de la manière ordinaire ; elle atteint ensuite les degrés les plus élevés et conduit le plus souvent aux troubles psychiques, avec impulsions fréquentes au suicide, et lentement enfin à la mort, sans qu'on ait jamais observé une guérison ; 3° L'affection ne débute jamais dans la jeunesse ; le plus souvent entre trente et quarante ans, rarement au delà de cet âge. Elle atteint également les deux sexes.

Huntington croyait que la maladie était particulière à Long-Island (Etats-Unis) où son père et son grand-père, qui étaient aussi médecins, l'avaient déjà observée dans certaines familles.

Les observations subséquentes ont montré que l'on devait modifier certains termes de sa définition, spécialement quant aux conditions héréditaires, à la nature du trouble mental et à l'époque de l'apparition de la maladie. Mais les traits fondamentaux posés par Huntington restent intacts, et il est nécessaire de ne pas trop s'en éloigner si l'on veut s'en tenir au type primitif et ne pas se perdre dans le dédale des chorées chroniques.

En débayant ainsi le terrain de tout ce qui l'encombre, nous limitons nettement le champ de cette étude, et nous écartons d'emblée tous les éléments qui seraient de nature à troubler le tableau symptomatologique, déjà suffisamment compliqué, des troubles psychiques dans la chorée héréditaire dégénérative. Nous retrouvons les caractères tracés par Huntington dans l'observation suivante qui offre à plusieurs égards un type remarquable et très net de chorée dégénérative. J'ai pu suivre l'observation de ce malade pendant quatre ans environ et j'en ai fait récemment l'autopsie.

CHORÉE DÉGÉNÉRATIVE (DE HUNTINGTON)

Famille B...

1^{re} GÉNÉRATION. *Grand-mères paternelles, choréique.* Plusieurs cas d'épilepsie dans sa famille.

2^e GÉNÉRATION.

Père, choréique, mort à 52 ans.

Oncle, choréique, mort à 75 ans, célibataire.

Oncle, choréique, alcoolique, interné, mort à 55 ans, célibataire.

Oncle, marié, mort avant 30 ans, sans enfants.

Tante, choréique pendant 30 ans, morte après 80 ans.

Oncle, marié, mort jeune, un enfant névropathe.

Oncle, imbécile, a dû être interné.

3^e GÉNÉRATION.

Alfred B., choréique, mort à 50 ans,

Frère, choréique, 55 ans, divorcé, s'est remarié.

Frère, mort à 30 ans, de petite vérole.

Frère, mort à 23 ans, de fièvre (?).

Sœur, 65 ans sourde et bête, célibataire, imbécile.

Sœur, 63 ans, imbécile, caractère difficile.

Sœur, choréique et demente, 52 ans, internée dans un asile, 6 enfants, dont 4 morts de méningite (?) en bas âge.

Sœur, choréique et demente, 45 ans.

4^e GÉNÉRATION.

sans enfants.

De la 1^{re} femme, 2 fils :
un de 29 ans, alcoolique dangereux.
un de 23 ans (?)
Pas d'enfants de la 2^e femme.

Une fille, hémiplegie cérébrale infantile.

Une fille, 35 ans, épileptique, aliénée, internée depuis l'âge de 20 ans.

Un fils, 40 ans, un petit-fils, 20 ans.

Une fille, morte subitement dans un accès d'épilepsie, à 23 ans.

Une fille, idiote, et paralysée, 15 ans.

Une fille, imbécile, devenue folle, actuellement internée.

Alfred B... est mort à cinquante ans, après avoir souffert de chorée pendant quinze ans. C'est à l'âge de trente-cinq ans, en effet, que remonte le début de sa maladie, qui se fit d'une façon insidieuse et sans cause apparente.

Antécédents héréditaires (voir le tableau ci-contre). — Sa tare héréditaire est très chargée. Nous possédons des renseignements sur quatre générations.

Première génération. — La grand'mère paternelle est morte choréique, après bien des années de maladie. Il y avait plusieurs cas d'épilepsie dans sa famille.

Deuxième génération. — Le père était paysan. Il mourut choréique et paralysé à cinquante-deux ans, après avoir été dix ans sans pouvoir travailler. Il avait cinq frères et une sœur, oncles et tante de notre malade.

Le frère aîné mort choréique à soixante-quinze ans célibataire. Le second, mort à cinquante-cinq ans choréique, alcoolique, interné dans un asile d'aliénés. Un troisième imbécile, sur lequel je n'ai pu avoir de renseignements.

Les deux autres, non choréiques, mariés, sont morts jeunes, c'est-à-dire avant l'âge où apparaît habituellement la chorée. Le premier sans enfants, le second a eu un enfant névropathe. La tante a été, m'a-t-on dit, choréique pendant trente ans, elle est morte octogénaire.

Quant à la mère de notre malade, elle est morte à quatre-vingt-deux ans d'un catarrhe bronchique.

Troisième et quatrième générations. — Notre malade, marié, choréique, sans enfants, avait trois frères et quatre sœurs.

Un seul frère choréique, âgé aujourd'hui de cinquante-cinq ans, a dû se divorcer, par suite de violences qu'il exerçait sur sa femme. Il s'est remarié et se porte à des voies de fait sur sa seconde femme, plus résignée que la première. De celle-ci il eut un fils, maintenant âgé de vingt-neuf ans, qui est un alcoolique dangereux, querelleur et violent. Pas d'enfants de sa seconde femme. Les deux autres frères de notre malade sont morts jeunes, l'un à vingt-trois ans, l'autre à trente ans, c'est-à-dire avant l'âge où la chorée héréditaire se déclare ordinairement. Le second, marié, a une fille atteinte d'hémiplégie cérébrale infantile.

Parmi les quatre sœurs, deux sont choréiques et démentes, l'une âgée de cinquante-deux ans est internée dans un asile d'aliénés. Elle eut six enfants, dont quatre sont morts en bas âge d'affections cérébrales (méningites?); une fille (5^e enfant) morte subitement à vingt-trois ans dans un accès d'épilepsie. Il ne lui reste donc qu'une seule fille, âgée de quinze ans, idiote et paralysée. La seconde sœur choréique et démente a eu une seule fille, imbécile, devenue folle, actuellement internée dans une maison de santé.

La sœur aînée, non choréique, âgée actuellement de soixante-cinq ans, célibataire, sourde, borgne et imbécile. La seconde sœur, non choréique aussi, âgée de soixante-trois ans, est imbécile, d'un caractère difficile. Elle a une fille de trente-cinq ans, épileptique, aliénée, internée depuis l'âge de vingt ans, et un fils de quarante ans qui est marié et qui a un fils de dix-huit ans, sur lequel je n'ai point de renseignements.

Nous voyons que dans la quatrième génération, il n'est pas encore question de choréiques, aucun des enfants n'ayant atteint l'âge fatal. Mais nous constatons que la plupart d'entre eux sont frappés de graves infirmités, causées par des affections organiques congénitales des centres nerveux, idiotie, paralysie, épilepsie, hémiplegie cérébrale infantile.

A propos des circonstances héréditaires dans la chorée de Huntington, je rappellerai, sans y insister, la discussion qui a été soulevée au sujet de l'importance de l'hérédité directe, similaire dans cette maladie, par opposition à l'hérédité psychopathique et neuropathique générale, polymorphe, hérédité de transformation, qui serait la règle dans la chorée vulgaire de Sydenham. Je me bornerai à faire remarquer que dans notre cas les sources héréditaires pathologiques sont de deux ordres.

On rencontre en effet, à l'origine, dans la famille de l'aïeule, concurremment avec la chorée dégénérative, le haut mal, l'épilepsie, dont plusieurs auteurs, Hoffmann, Huet, Jolly, Remak, Wille, ont déjà signalé l'étroite parenté avec la chorée de Huntington. C'est sans doute à la gravité de cette complication pathologique héréditaire qu'est due la dégénérescence rapide et irrémédiable de la famille de notre malade.

Antécédents personnels. — Alfred B... était en très bas âge lors de la mort de son père. Il fut toujours chétif et très nerveux. Il marcha assez tard et tombait souvent; il a toujours été très maladroit de ses mains. Vers l'âge de sept ans il eut des crises nerveuses convulsives lorsqu'on le contrariait. A l'école son développement se fit assez bien, quoiqu'il fut toujours un enfant arriéré. Il a parlé très tard et il apprit péniblement à écrire. Son caractère était irritable, susceptible; ses colères soudaines et violentes. Son intelligence plutôt vive, sa mémoire excellente. Son humeur a toujours été capricieuse et instable.

Il fit un apprentissage de coiffeur, mais il s'énervait lorsqu'il fallait raser les clients ou couper les cheveux. Il dut abandonner

complètement le rasoir et les ciseaux à l'âge de vingt-quatre ans. Dès qu'il entreprenait un travail exigeant une attention soutenue, il était vite énervé. Il n'apprit jamais bien à calculer et n'aimait point la lecture. On ne signale pas de graves maladies infectieuses pendant son enfance. En particulier il n'eut jamais d'accès de chorée vulgaire.

Il était sujet depuis son adolescence à des accès de migraines épouvantables et restait alors vingt-quatre heures au repos absolu dans une chambre obscure, avec des vomissements violents et des douleurs de tête intolérables. Ces accès revenaient périodiquement deux fois par mois. C'était peut-être des équivalents d'accès épileptiques ? Ils étaient souvent provoqués par des causes morales, des ennuis. Le malade s'énervait facilement, il recevait très mal les clients. Il dut cesser complètement de coiffer à l'âge de trente et un ans. Ses migraines cessèrent peu d'années après son mariage, au moment où les premiers symptômes de sa maladie actuelle se déclarèrent. Avec la disparition des migraines les facultés intellectuelles commencèrent à baisser, la mémoire à diminuer rapidement. A cette époque il eut pendant six mois des crises singulières de toux nerveuse qui se répétaient périodiquement tous les soirs à la même heure et duraient trois à quatre heures chaque nuit.

Jamais il n'eut de période de tristesse ni de mélancolie au début de sa maladie. Il était d'un caractère plutôt gai, jovial, mais ne supportait aucun souci, aucun ennui.

Marié à trente-deux ans, il n'eut jamais d'enfants. Sa femme qui m'a fourni la plupart des renseignements ci-dessus, affirme qu'au début de son mariage son mari avait des rapports sexuels normaux avec elle, mais que tôt après il manifesta des propensions contre nature et qu'il se mettait dans des colères terribles lorsqu'elle refusait de se prêter à ces rapports avilissants.

Elle en avait peur. Il l'a souvent menacée avec un couteau. Sa maladie débuta trois ans environ après son mariage, sans qu'on puisse bien en préciser la date. Il avait des mouvements nerveux, faisait des grimaces et devenait de plus en plus susceptible et colérique. Peu à peu les mouvements choréiques se généralisèrent et les crises d'excitation mentale devinrent plus fréquentes et plus violentes. L'aggravation des symptômes s'est manifestée surtout depuis l'âge de trente-huit ans; dès lors la maladie a suivi une marche progressive, mais elle s'est soudain considérablement aggravée il y a cinq ans, à la suite d'une cure d'eau froide à la Kneipp, qui le rendait tout à fait fou, à ce que raconte sa femme, encore très émue à ce souvenir. C'est après cette cure qu'on remarqua surtout la diminution sensible de sa mémoire.

Symptômes cliniques. — Status en novembre 1897. Le malade d'apparence chétive, âgé de quarante-huit ans, est de petite taille

amaigri. Il ne pèse que 48 kg. 500. Je n'ai pas l'intention de décrire avec détails les mouvements desordonnés et incessants dont il est agité. Qu'il me suffise de dire que ce sont des mouvements choréiques généralisés de la tête, du tronc, de la face et des membres; des grimaces, des contorsions, des secousses variées et inattendues. Comme beaucoup d'auteurs, j'ai observé que, contrairement à ce que prétendait Huntington, les mouvements n'atteignaient pas les degrés les plus élevés, mais étaient plutôt moins vifs et moins brusques que dans la chorée vulgaire.

La parole très difficile, entrecoupée par les mouvements incoordonnés de la bouche et de la langue. Le malade répond très lentement, et par saccades, aux questions qui lui sont posées. Il tire la langue droite, mais ne peut la maintenir tranquille hors de la bouche; elle se meut dans tous les sens, entre et sort plusieurs fois de la bouche, même après qu'on lui a dit de cesser de la tirer. Pas de mouvements fibrillaires. Les mouvements des yeux sont normaux.

La démarche du malade est très gênée, comme ébrieuse. Il fait deux ou trois pas avec des contorsions de tronc, puis soudain une jambe frappe le sol et s'arrête, menaçant de le faire tomber.

On a souvent dit qu'un des caractères distinctifs de la chorée de Huntington consistait dans la suspension que la volonté du malade pouvait momentanément exercer sur les mouvements involontaires, qui s'exagèrent au contraire par l'effet de la même cause dans la chorée vulgaire. Ce caractère n'a pas d'importance à notre avis. Le malade avait bien la faculté de réprimer jusqu'à un certain point et pendant un court instant les mouvements choréiques, surtout lorsqu'on lui commandait des mouvements intentionnels (donner la main, et lorsqu'il était tout à fait calme, prendre un objet, marcher deux ou trois pas, etc.), mais il n'en était pas toujours ainsi et nous ne pouvons attribuer à ce symptôme la valeur d'un caractère diagnostique différentiel, d'autant plus qu'on l'observe aussi dans certains cas de chorée de Sydenham.

Les émotions morales, la présence d'autres personnes, la honte de se sentir observé, le sentiment du ridicule dans la rue, quand les enfants couraient après lui comme après un ivrogne, en se moquant, tout ce qui était de nature à provoquer de l'excitation mentale augmentait considérablement les mouvements choréiques. Ces mouvements cessaient complètement pendant le sommeil. Ils ont persisté, en s'affaiblissant dans le cours des dernières semaines jusqu'à la veille de la mort.

L'écriture devenait de plus en plus difficile (fig. 1, 2, 3). Il s'enfermait seul dans une chambre pendant des heures pour copier péniblement une page d'écriture. A la fin Alfred B... ne pouvait plus donner que sa signature avec beaucoup de

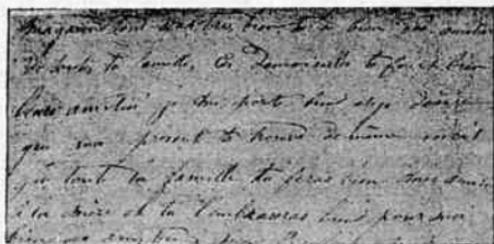


Fig. 1. — Spécimen de l'écriture du 9 mai 1884.

peine, mais elle resta toujours lisible. De même la parole fut de plus en plus embarrassée et indistincte. Le malade ne put prononcer aucune parole pendant les quinze derniers jours de sa vie. Son intelligence était toutefois conservée et il mon-

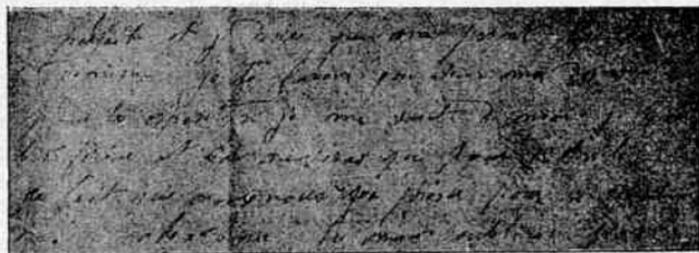


Fig. 2. — Spécimen de l'écriture du 5 février 1895.

trait par ses gestes qu'il avait bien compris les questions qui lui avaient été posées et auxquelles il lui était impossible de répondre.

Il souffrait depuis longtemps de troubles ataxiques de la déglutition. Le malade mangeait très gloutonnement. Six mois avant son décès il ne pouvait plus manger seul. Sa femme était obligée de le nourrir, mais il était alors d'une impatience extrême et se précipitait souvent sur la nourriture avant qu'elle soit mise en menus morceaux. Il avalait de

travers et, à maintes reprises, sa femme dut aller chercher au fond de sa gorge les bouchées qui le suffoquaient. Il risqua plusieurs fois de s'étouffer comme cela est arrivé pour un des malades de Facklam, et dans un cas rapporté par Osler.

2 Litte. de Macaroni
 1 gous
 1/2 Narisse joul.
 1 Bouquet art. fi

Fig. 3.

Les troubles de la déglutition s'aggravèrent beaucoup pendant les derniers jours de sa maladie, quand la paralysie des muscles du pharynx vint s'ajouter à l'ataxie des mouvements. Les réflexes patellaires étaient très exagérés. Quand on tapait sur le tendon du rotulien le malade avait des soubresauts de tout le corps. Pas de clonus de pied.

Pendant les derniers six mois de son existence le malade ne pouvait pas non plus s'habiller seul. Sa femme était obligée de lui passer tous ses vêtements et comme il ne voulait pas paraître avoir besoin d'une aide, cette corvée journalière n'était pas une mince affaire; d'autant plus que le malade s'emportait au moindre prétexte, et abreuvait sa compagne d'invectives et de menaces. Ceci nous amène au cœur même de notre sujet, à la description des troubles psychiques.

Notons encore que le malade n'offrait aucun trouble de la sensibilité et que l'exploration des organes de la poitrine et de l'abdomen ne permettait de découvrir aucun signe pathologique dans les viscères de ces cavités. Le malade eut toujours un gros appétit et un excellent sommeil, ce qui ne l'empêchait pas de maigrir. Pour le repas du soir il exigeait ordinairement qu'on lui servit des omelettes de huit œufs !

Symptômes psychiques. — Le malade qui avait toujours été d'un caractère difficile devint de plus en plus susceptible, impatient et irritable, très exigeant et capricieux. Il faisait

des scènes de violences pour un rien et sa femme en était terrifiée. Il entrait dans des accès furieux, s'agitant, se démenant, vociférant, sans pouvoir prononcer un mot, et menaçant de tuer sa femme; il s'emparait de tout ce qui lui tombait sous la main pour le lui lancer à la figure. Maintes fois, comme nous l'avons dit, il la menaça avec un couteau. C'est alors qu'il menaçait aussi de se suicider. Il partit brusquement un soir qu'il s'était fâché pour une vétille à son souper, en disant qu'il allait se jeter au Rhône. Comme il ne rentrait pas sa femme fut dans l'angoisse une grande partie de la nuit. Un voisin qui était allé à sa recherche, le trouva, non loin de son domicile, assis dans un coin sombre, d'où il pouvait surveiller sa maison, et le ramena chez lui à deux heures du matin. Une autre fois il se tenait au bord d'une fenêtre ouverte disant qu'il en avait assez de la vie et qu'il allait se précipiter dans la rue. L'aurait-il fait, comme le croit fermement sa femme, si elle ne l'en avait pas empêché? Quoi qu'il en soit, les occasions de s'ôter la vie ne lui ont jamais manqué, mais je me suis assuré que jamais il n'a fait une véritable tentative de suicide.

Le malade n'a jamais eu d'hallucinations ni d'idées délirantes d'aucune sorte. Pas d'accès de mélancolie proprement dite, bien qu'il fût loin de se résigner et d'accepter philosophiquement sa maladie. Tout au contraire il s'en exaspérait et ne trouvait d'autre apaisement à sa rage que dans une occupation manuelle infantine qui lui donnait l'illusion d'être de quelque utilité. Sa femme, qui était coiffeuse, lui confiait des démêlures de cheveux à trier; il faisait cet ouvrage avec lenteur et maladresse, et s'y piquait souvent les doigts; mais il avait le sentiment d'accomplir un travail utile et cela le calmait momentanément.

On remarqua un affaiblissement graduel de son intelligence qui n'aboutit cependant pas à la démence complète. La lucidité d'esprit était conservée, sauf peut-être dans ses accès de fureur, où le malade ne voulait rien entendre. Son caractère devenait de plus en plus enfantin; son humeur était désagréable et capricieuse. Le malade avait les exigences d'un enfant gâté, ses mouvements de colère étaient puérils; il était devenu boudeur, grognon, récalcitrant, timide devant les étrangers, insupportable dans son intérieur.

Il n'avait pas d'accès de jalousie contre sa femme, qui du

reste l'a entouré de soins jusqu'à son dernier jour et s'est entièrement sacrifiée à lui, avec un dévouement et une abnégation rares. Mais il était jaloux de son travail; il ne pouvait supporter de la voir active et travailleuse, alors qu'il se sentait impotent et inutile. Cette situation réciproque donna souvent lieu à des scènes pénibles entre les époux. A la fin, de guerre lasse, elle cessa complètement son petit commerce et ferma son magasin pour avoir la paix; elle se consacra dès lors entièrement aux soins qu'exigeait la maladie de son mari.

Pendant les dernières semaines, le malade ne pouvait plus sortir de son lit; il s'affaiblit graduellement; ses mouvements choréiques diminaient de plus en plus et s'arrêtèrent même complètement le dernier jour de sa vie. Les membres inertes, retombent complètement paralysés lorsqu'on les soulève. Le malade ne peut plus avaler; son pouls s'affaiblit progressivement et finit par disparaître; la respiration, sans râle ni rythme intermittent, devient de plus en plus superficielle. Le malade se cyanose et se refroidit; il s'éteint sans sueurs ni convulsions le 4 juillet 1899 à sept heures du soir. Nous dirons plus loin les résultats de l'autopsie.

En nous basant sur cette observation et en la comparant avec celles, de plus en plus nombreuses, qui ont été publiées pendant ces dernières années, nous essayerons d'esquisser la symptomatologie psychique de la chorée héréditaire dégénérative, telle qu'elle nous apparaît aujourd'hui.

Nous nous occuperons d'abord des troubles psychiques élémentaires qui s'observent dans la chorée de Huntington, avant de discuter la question de savoir si ces troubles caractérisent une forme déterminée de psychose spéciale à cette maladie.

Les premiers auteurs qui étudièrent les troubles mentaux des choréiques en général, Rilliet et Barthez, Watson, Wunderlich, Romberg, Arndt, et beaucoup d'autres à leur suite, ont signalé l'irritabilité du caractère comme un des signes les plus habituels de la chorée. Ce trouble psychique élémentaire est mentionné dans la très grande majorité des cas de chorée de Huntington, où il atteint même un degré extraordinaire. Il ne manque peut-être jamais à une certaine période de la maladie, à moins d'une déchéance précoce profonde des facultés intellectuelles. En tout cas il forme, à notre avis, le

trait essentiel et fondamental de l'état psychique des malades atteints de chorée héréditaire. C'est lui qui marque souvent le début de la maladie et qui domine ensuite le tableau symptomatologique. Il s'allie communément à l'affaiblissement progressif des facultés mentales, comme nous le dirons tout à l'heure, et constitue avec ce dernier, dont il n'est en réalité qu'une des manifestations, le syndrome caractéristique de la « psychose choréique dégénérative progressive ».

Notre malade, qui représentait un type très pur de chorée de Huntington, offrait ce trouble du caractère au plus haut degré. Nous avons vu à quel point il était irritable, susceptible, irascible ; ses emportements, ses colères allaient souvent jusqu'à la fureur. Ses menaces, ses vociférations et ses gesticulations caractérisaient de véritables accès maniaques, comme on en a fréquemment noté dans la chorée aiguë.

Si j'insiste sur ce symptôme de l'irritabilité du caractère chez les choréiques héréditaires, c'est qu'il me paraît très important aussi à un autre point de vue. Je crois qu'il va nous donner la clef d'une contradiction que j'ai remarquée entre l'opinion générale des auteurs, au sujet de la fréquence du suicide dans la chorée de Huntington, et la réalité des faits.

Depuis que Huntington a affirmé que ces malades avaient des impulsions fréquentes au suicide, presque tous les auteurs répètent à l'envi cette affirmation. Or, mon malade n'avait jamais fait de tentative de suicide, bien qu'il ait souvent menacé de se détruire dans ses accès d'emportement contre sa femme. J'ai voulu rechercher dans la littérature médicale si les suicides et les tentatives de suicide étaient vraiment aussi fréquents qu'on le disait, et j'ai dû me convaincre qu'il n'en était rien. Voici, en effet, les résultats de mon enquête, que je n'ai pas eu le loisir de faire aussi complète que je l'aurais désiré, mais qui représente néanmoins la forte majorité des cas publiés jusqu'ici. — Je prends les observations par ordre chronologique.

Ewald, en 1884, est le premier auteur qui attira l'attention sur le mémoire de Huntington, dont personne n'avait parlé depuis 1872. Il rapporte deux observations de chorée chronique où il n'est pas question d'idées de suicide, ni même de troubles mentaux.

En 1885 King, dans le *New-York medical Journal*, publie

l'histoire d'une famille qui fournit de nombreux choréiques pendant quatre générations. Vous trouverez dans les auteurs que King a particulièrement insisté sur les troubles mentaux et les idées de suicide dans la chorée héréditaire. Cependant, s'il faut en croire ces mêmes auteurs, car je n'ai pu me procurer le travail original, une seule des malades de King, sur un très grand nombre d'autres, a tenté à deux reprises de se suicider. On ne dit pas comment ni dans quelles circonstances ces tentatives se sont produites, ce qu'il importerait fort de savoir. Peut-être King donne-t-il plus de détails sur ces incidents dans son mémoire ? En tout cas cette observation isolée au milieu de tant d'autres négatives, est loin de prouver, comme on l'a dit, la fréquence du suicide, dans les cas de King, où le suicide est tout au contraire une rare exception.

Peretti, la même année, dans un travail souvent cité, relatant douze cas de chorée héréditaire dans deux familles provenant de la même souche, ne mentionne nulle part les idées de suicide.

Le travail de Huber, de Zurich, paru en 1887, très documenté et dont nous reparlerons, ne dit pas un mot de suicide sur les neuf cas de chorée dans la famille Rinderknecht.

En 1888, nous avons d'abord l'important mémoire de Lannois dans la *Revue de médecine*, sur lequel nous aurons à revenir. Dans aucun des six cas rapportés par Lannois, il n'est parlé d'impulsions au suicide.

La même année Bastianelli a observé un choréique de trente-huit ans qui aurait eu un cousin germain choréique aussi, mort à quarante ans par suicide, après avoir été longtemps aliéné. Il importerait de savoir si ce suicide a quelque relation avec la chorée. Quoi qu'il en soit, le malade observé par l'auteur n'a pas manifesté d'idées de suicide et l'histoire du cousin germain aurait besoin d'être contrôlée de plus près, avant d'être acceptée comme une preuve de la fréquence (!) du suicide dans la chorée de Huntington.

Hoffmann, en 1888 aussi, a quatre cas personnels, chez lesquels il ne parle pas d'idées de suicide. Même année le cas de Klippel et Ducellier, avec quatre autres choréiques chez les ascendants d'un alcoolique et des aliénés. Ces auteurs ne parlent pas de suicide.

Deux revues critiques sur la chorée héréditaire parurent

cette même année 1888, en Angleterre et en Italie. Herringham, très au courant des travaux américains, ne dit pas un mot du suicide, et Seppilli, qui n'a pas de cas personnels, se borne à dire, d'après les auteurs, que les troubles psychiques sont en général légers (?) dans cette maladie, mais qu'ils peuvent s'aggraver jusqu'à la *mélancolie avec tendance au suicide*.

Le travail fondamental de Huet sur la *Chorée chronique* est de 1889. On y trouve 58 observations personnelles ou résumées d'autres auteurs, parmi lesquelles on n'en pourrait pas citer une seule où le suicide ou même la tentative de suicide ait été observé comme conséquence de la chorée. Du reste il n'est parlé de suicide que dans les 4 observations suivantes :

OBSERVATION I. — Le grand-père maternel choréique s'est pendu à un âge avancé. Un oncle *aurait eu* également la chorée et *se serait noyé* volontairement en se jetant dans un puits. Remarquez ce conditionnel dubitatif. Un frère *alcoolique* et *choréique* s'est pendu à quarante-six ans. Nous pensons que c'est à l'alcool et non à la chorée qu'il faut attribuer ce suicide. La malade elle-même qui fait le sujet de l'observation, ne paraît pas avoir manifesté des idées de suicide. Du moins il n'en est pas parlé dans son observation, quoique Huet le dise plus tard (*l. c.*, p. 176) lorsqu'il discute l'état mental des choréiques. Voici ce passage :

« Chez beaucoup de ces malades il existe au début de leur affection un penchant très grand à la tristesse. Les uns... recherchent la solitude et n'osent plus sortir, de peur d'être pris, comme cela leur arrive souvent, pour des ivrognes. Les autres, éclairés sur leur sort, par la maladie qu'ils ont vue développée chez leurs ascendants, ou chez des frères ou sœurs, en redoutent les terribles conséquences, tombent dans le désespoir et sont pris d'idées de suicide. »

Comment Huet justifie-t-il une généralisation aussi affirmative? En citant deux seuls cas, celui de King et sa première observation, dont nous venons de montrer le peu de valeur démonstrative à cet égard. Il y ajoute, il est vrai, l'observation suivante, qui n'est pas plus probante à notre avis, et dont nous interprétons différemment les incidents relatifs aux idées de suicide.

OBSERVATION XXIV. — Il s'agit d'un homme de soixante et un ans, ancien soldat, puis gendarme, qui avait eu beaucoup à souff-

frir pendant le siège de Paris. Il fut atteint de petits mouvements choréiques involontaires depuis l'âge de trente ans, mais comme il fut gendarme jusqu'à quarante-six ans, sa chorée ne devait pas beaucoup le gêner. C'est à l'âge de cinquante-trois ans, ses mouvements involontaires ayant beaucoup augmenté, qu'il a manifesté des idées de suicide, répétant « qu'il valait mieux en finir que de vivre comme cela ». Il aurait même ébauché, dit-on, des tentatives de suicide dans les circonstances suivantes : Un jour il se dirigea vers un puits, *après avoir dit qu'il allait s'y jeter*, ce qui permit à son fils de l'arrêter. Une autre fois, sa femme l'a trouvé un couteau à la main, *disant qu'il voulait mourir et se couper la gorge*, mais sans faire mine de mettre ce projet (était-ce bien un projet ?) à exécution. Une troisième fois sa femme l'a trouvé devant une fenêtre ouverte, *menaçant de se précipiter dans la cour*.

Je présume qu'aucun médecin aliéniste n'appellera ces menaces des « tentatives de suicide ». Elles répondent exactement à ce que nous avons observé chez notre malade et doivent être expliquées autrement, comme nous le dirons bientôt.

Mais continuons la revue des auteurs.

Dans la même année 1889, Kornilow publie l'observation d'une femme de soixante ans, choréique, sans anomalies psychiques, d'humeur égale et tranquille. Il n'est pas fait mention d'idées de suicide. Sukling a présenté le 16 octobre 1889 à une société médicale anglaise, la Midland medical Society, un choréique âgé de trente-neuf ans à hérédité similaire, sans dire un mot d'idées de suicide.

En 1890 Cirincione et Mirto publient 5 observations sans parler de suicide. En 1891 les cas de Jolly et Remak n'en font pas mention. Il n'en est pas question non plus dans l'intéressante discussion soulevée à leur sujet au sein de la Société de psychiatrie de Berlin.

La même année paraît la dissertation inaugurale de Dreyes sur la chorée progressive. Cet auteur rapporte 3 observations dont la seconde concerne un homme de soixante-trois ans, atteint de mélancolie avec tentative de suicide, après huit ans de chorée. N'ayant pas eu le travail original sous les yeux, j'ignore si l'auteur a noté les circonstances qui ont marqué cette tentative de suicide, sans la connaissance desquelles on ne peut juger le cas.

En 1892, notre collègue Greppin publie l'intéressante observation qu'il fit à la clinique psychiatrique de Bâle et

dans laquelle il n'est pas question d'idées de suicide. Il en est de même dans les 2 cas de Schmidt parus la même année. En 1892 encore, 3 nouvelles observations de Sinkler dans le *Medical Record* de New-York, où l'on ne trouve pas un mot de suicide. Néanmoins dans les réflexions dont il fait suivre ses cas, l'auteur dit que dans la chorée héréditaire les symptômes mentaux se présentent sous forme de mélancolie, avec *tendance au suicide*, irritabilité de l'humeur, et il ajoute que les accès de violence sont communs, ainsi que les illusions supposées, « supposed delusions ». En se fondant sur ce passage Karl Zinn a pu dire (*Arch. f. Psych.*, t. XXVIII, p. 427) dans son travail « Beziehungen der Chorea zu Geistesstörung » que Sinkler avait comme Dreves insisté spécialement sur la tendance au suicide dans la forme chronique de la chorée. Il n'en est pas moins vrai qu'il n'est pas question de suicide dans les observations publiées par Sinkler.

Schlesinger publie 3 cas aussi en 1892, où il ne parle pas de suicide, Oppenheim et Oppe n'en parlent pas davantage dans leurs observations de 1893. Menzies (1892 et 1893) non plus sur 38 cas. Il en est de même pour le cas de Lannois et Chappuis (*Lyon médical*, 1893). Osler (1893) non plus (nombreux cas dans deux familles), à en juger d'après l'analyse de *Neurologisches Centralblatt*.

Les cas présentés le 28 mai 1895 à la Société de Neurologie et de Psychiatrie de Vienne, par v. Sölder, n'offraient pas non plus d'idées de suicide. Nous en dirons autant de celui de Kronthal et Kalischer, également de 1895, et de ceux de Clarke, en 1897.

En 1898 nous avons le très important mémoire de Facklam avec 8 observations personnelles de l'auteur.

Dans deux cas seulement il est parlé d'idées de suicide. Une femme de trente-huit ans (Obs. IV) voulait se laisser mourir de faim et refusait pendant quelques jours les aliments. Elle menaçait de se pendre avec son mouchoir. Il s'agit encore d'une menace, comme vous le voyez, et non pas d'une tentative de suicide. Dans l'observation VIII, chez une choréique de cinquante ans, dont le père était épileptique, il est question d'impulsions au suicide, sans autres détails. La malade menaçait son mari avec une hache ou des couteaux. Elle l'enduit une fois de pétrole et y aurait mis le feu, si elle n'en avait pas été empêchée par sa fille. Peut-être les impulsions

au suicide étaient-elles dans ce cas de même nature que celles que nous avons observées chez notre malade, c'est-à-dire plutôt des menaces dans les accès de colère ? car Facklam ne fait pas mention de véritables tentatives de suicide.

Joseph Collins (New-York). *The Pathology and Morbid Anatomy of Huntington's Chorea, with remarks on the development and treatment of the disease. The American Journal of the Med. Science*, vol. CXVI, p. 175, 1898. H... cinquante-cinq ans, déprimé, parfois idées de suicide (souvent suicidales). Pas un mot de plus.

Enfin, cette année même, en 1899, nous avons le volume classique de Wollenberg, de Hambourg, dans la collection Nothnagel, qui traite de main de maître l'histoire de la « Chorée dégénérative » et dans lequel nous ne trouvons la mention que d'un seul cas de suicide chez la tante choréique d'un de ses malades, qui se noya de désespoir. Nous tenons enfin un cas qu'on pourrait rattacher à la chorée, bien que l'auteur se borne à signaler le suicide sans entrer dans aucun détail à son sujet. N'omettons pas en outre de faire remarquer qu'il ne s'agit pas du malade qu'il a observé lui-même, mais d'une parente qu'il n'a pas connue. Aussi Wollenberg est-il moins affirmatif au sujet du suicide dans la chorée dégénérative que beaucoup d'auteurs qui l'ont précédé et qui ont répété sans preuves à l'appui l'affirmation première de Huntington. Wollenberg se borne à dire que cette forme de chorée présente souvent au début une dépression psychique, plus ou moins accentuée, qui conduit parfois (zuweilen) au suicide. Il aurait été plus exact de dire très rarement (sehr selten).

La dernière publication parue est une dissertation inaugurale de Hermann Elter à la Faculté de médecine de Tubingue. Cet auteur nous donne 6 observations personnelles, dans 3 desquelles il est question d'idées ou de tentatives de suicide. La première concerne un homme de quarante-sept ans, choréique, qui chercha à se noyer dans sa baignoire en plongeant sa tête sous l'eau. Cette tentative eut lieu sous l'influence de l'alcool ; le malade s'était enivré et était atteint de fureur alcoolique.

Dans l'observation II il s'agit d'une femme de quarante-six ans, choréique et faible d'esprit, qui avait fait, cinq ans auparavant, une tentative de suicide en s'empoisonnant avec de

l'arsenic en compagnie d'une autre femme — toutes deux guérissent. Elle donnait pour motif de cette tentative les mépris et les blessures d'amour-propre auxquels elle était exposée de la part de son entourage. Cette femme avait probablement subi *la suggestion* de sa compagne, comme c'est ordinairement le cas banal chez les imbéciles.

Quant au troisième cas (Obs. IV), il est dit simplement qu'un homme de soixante-deux ans, atteint de chorée dégénérative, déplorait sa maladie et souhaitait souvent la mort.

En résumé, après cette longue revue et les observations que j'ai faites sur mon malade, je conclurai que le suicide ou les tentatives de suicide n'appartiennent pas au tableau symptomatologique des troubles mentaux dans la chorée de Huntington. Il n'existe pas un seul cas absolument certain de suicide ou même de tentative de suicide provenant directement d'un accès de désespoir causé par le sentiment qu'aurait le malade du triste avenir qui lui était réservé. On constate fréquemment au contraire des *menaces de suicide*, qui ne sont jamais suivies de véritables tentatives, et qui sont simplement dues à des mouvements de colère. Ce n'est pas dans l'intention de s'ôter la vie que le malade annonce qu'il va se suicider, mais uniquement pour effrayer son entourage. Ce symptôme est le résultat de l'excitabilité malade des choréiques, dont nous avons parlé.

Je relèverai encore une particularité qui se rapporte à cette question. Tous les auteurs qui affirment la fréquence du suicide chez les choréiques chroniques en trouvent l'explication dans l'accès de mélancolie qui serait de règle au début de la maladie, lorsque le malheureux prédestiné à l'affection fatale qui a frappé ses ascendants se voit atteint par les premiers symptômes de la chorée. Or, il n'en est rien. Les quelques cas de suicides et de tentatives de suicide que nous venons de citer se sont produits presque tous longtemps après le début de la maladie, le plus souvent lorsque le malade était à un âge avancé et pour des motifs étrangers à la chorée.

Puis cet accès de mélancolie du début est-il vraiment aussi régulier qu'on le dit? Nous ne le croyons pas, car il est assez rarement mentionné par les auteurs. Il n'en a pas été question chez mon malade. Il y a sans doute chez la plupart des malades atteints de chorée de Huntington des poussées tran-

sitoires irrégulières de mélancolie et d'excitation maniaque, comme chez tous les dégénérés. Le terrain psychique des choréiques héréditaires est, en effet, celui de la dégénérescence mentale, et nous devons nous attendre à y rencontrer toutes les formes de psychoses qui s'observent chez les dégénérés.

Toutefois les hallucinations, les idées délirantes, les manifestations paranoïaques sont certainement des phénomènes accessoires, accidentels qui ne relèvent pas directement de la maladie et n'appartiennent pas à sa symptomatologie habituelle. Les idées de grandeur ou de persécution, bien qu'elles existent, revêtent le caractère propre à la débilité mentale et n'ont pas celui des cas ordinaires de paranoïa.

Par contre l'affaiblissement progressif des facultés intellectuelles est avec l'irritabilité du caractère le trouble mental caractéristique de la chorée héréditaire. Cet affaiblissement qui s'accompagne d'une diminution progressive de la mémoire, aboutit très souvent à la démence complète et, comme plusieurs auteurs l'ont fait remarquer, le tableau de la maladie devient alors fréquemment absolument semblable à celui de la paralysie générale. Il existe peut-être même des cas où les deux maladies ont évolué ensemble sur le même individu. Cependant je crois qu'on pourra toujours arriver par un examen soigneux à faire le diagnostic différentiel et à attribuer à chaque maladie les symptômes qui en dépendent. Je sais bien qu'on a voulu faire aussi un rapprochement entre les lésions anatomo-pathologiques des deux maladies qui relèveraient toutes deux d'une méningo-encéphalique chronique, avec réduction des fibres tangentielles de l'écorce, et atrophie des cellules de la seconde couche. Je me réserve de discuter cette question dans une autre occasion, lorsque j'aurai fait les recherches nécessaires sur le cerveau de mon malade, dont le durcissement n'est pas encore terminé. A la réunion des psychiatres et neurologistes de l'Allemagne centrale à Halle, le 24 octobre 1897, le professeur Binswanger de Iéna, a cité un cas de sa clinique dans lequel on aurait trouvé à l'autopsie les signes typiques de la paralysie générale, ajoutant qu'un cas semblable aurait été observé à la clinique de Hitzig. Greppin, tout en constatant la disparition de nombreuses cellules nerveuses et la réduction des fibres tangentielles, a fait remarquer cependant qu'il n'y avait pas

trace de prolifération des cellules araignées, comme on le voit souvent dans la paralysie générale. Facklam non plus. Je reviendrai tout à l'heure sur l'anatomie pathologique macroscopique de la maladie de Huntington et je vous donnerai un résumé sommaire des résultats de l'autopsie que j'ai faite.

Les troubles psychiques peuvent-ils faire défaut dans la chorée héréditaire? Arndt, en 1868, prétendait qu'il n'y avait pas de chorée sans trouble mental. Hallock, tout récemment (*Journal of nervous and mental disease*, 1898, XXV, p. 851) constatant que les troubles moteurs s'accompagnent presque régulièrement de troubles intellectuels dans la chorée de Huntington, propose d'appeler cette maladie *Dementia choreica*, comme on dit *Dementia paralytica*. Phlebs, en 1892, avait déjà fait une proposition analogue, en montrant les analogies qui existent entre la paralysie générale et la chorée héréditaire. Les deux maladies débute dans l'âge mûr, de trente-cinq à cinquante ans, toutes deux sont progressives et aboutissent à la démence; on observe aussi occasionnellement des idées de grandeur dans la chorée de Huntington, etc. Par opposition à ceux-ci, nous devons citer les auteurs qui ont publié des cas de chorée héréditaire sans troubles mentaux.

Les deux cas de Ewald d'abord, où l'on n'a constaté ni affaiblissement de l'intelligence, ni troubles intellectuels. Toutefois il ne paraît pas que ces malades aient été soumis à une analyse psychologique spéciale et, en tout cas, leur maladie n'a pas été suivie assez longtemps pour qu'on puisse accepter ces observations comme concluantes.

Dans une observation de Huet (obs. XVI prise dans le service de Déjerine, à Bicêtre) le malade âgé de cinquante-deux ans était atteint de chorée depuis treize ans et ne présentait aucun affaiblissement des facultés intellectuelles. Il est à remarquer que ce malade n'avait pas d'antécédents héréditaires névropathiques. Il avait un caractère gai, déplorait son état, mais en avait pris son parti et le supportait avec résignation. Ce cas peut être dénommé « chorée chronique », mais on ne saurait le faire rentrer dans le cadre de la « chorée héréditaire », ni à plus forte raison de la « chorée dégénérative ».

J'ai déjà parlé du cas de Kornilow, dont je n'ai pu consulter

le travail original. Je citerai encore une observation de L. Loewenfeld (Zür Lehre von der hereditären Huntington'scher Chorea, *Centralblatt für Nervenheilkunde and Psychiatrie*, 22^e année, juin 1899, p. 321), que l'auteur apporte contre la proposition de Hallock d'appeler cette maladie « Démence choréique ». Le malade de Loewenfeld avait conservé intact ses facultés intellectuelles et un oncle de ce malade, arrivé à la vieillesse, après avoir souffert toute sa vie de troubles choréiques, avait conservé aussi ses facultés. Au point de vue mental le malade de Loewenfeld présentait toutefois une particularité qui n'a pas encore été signalée dans la chorée de Huntington. Il avait des obsessions avec des impulsions au suicide, et, en y regardant de plus près nous voyons que ce malade appartenait bien plutôt à un autre groupe pathologique qu'à celui des chorées, car sa maladie datait de l'enfance et les mouvements involontaires avaient un caractère coordonné. Loewenfeld pense qu'il représente une forme de transition entre la maladie des tics de Gilles de la Tourette et la chorée héréditaire; peut-être serait-il plus rationnel de la faire rentrer complètement dans la maladie des tics? On sait en effet que beaucoup de cas de chorée récidivante de l'enfance appartiennent à cette maladie, et Gilles de la Tourette vient de publier une leçon sur la chorée des femmes enceintes (*Semaine médicale*, 13 septembre 1899, p. 305) dans laquelle il conclut que la *chorea gravidarum* doit être rayée du cadre nosographique, parce que tous les cas de soi-disant chorée des femmes enceintes ressortissent notoirement soit à la chorée hystérique, soit aux tics convulsifs, soit peut-être aussi à la maladie de Huntington.

Avant donc d'admettre avec Loewenfeld et d'autres auteurs qu'il existe à côté de la chorée héréditaire dégénérative progressive à terminaison démente, une autre forme plus légère de la maladie, sans troubles intellectuels. il faut attendre de nouvelles observations suffisamment prolongées, et conduites jusqu'à l'autopsie.

Quant au rapprochement qu'on a voulu faire de la psychose choréique de Huntington avec la paralysie générale, en l'appelant *Démence choréique* suivant la proposition de Hallock, j'aurais une objection plus grave, d'un autre ordre, à y opposer; objection basée sur la différence fondamentale qui existe entre les deux maladies au point de vue étiolo-

gique. La paralysie générale, en effet, est une psychose essentiellement infectieuse, individuelle, où la prédisposition héréditaire ne joue pour ainsi dire aucun rôle, car on ne doit jamais confondre l'infection du fœtus par le virus de ses parents avec les tares constitutionnelles de son hérédité qui ne forment qu'une prédisposition et ne sont pas une maladie. Tandis qu'au contraire la chorée de Huntington est une affection essentiellement héréditaire, familiale, dégénérative, qui ne relève pas d'une infection de l'organisme pendant la vie fœtale ou après la naissance, mais bien d'une dégénérescence congénitale des centres nerveux. Il ne convient donc pas de la mettre en parallèle avec la paralysie générale et je pense qu'on fera bien de s'en tenir provisoirement à classer les troubles psychiques de la chorée de Huntington sous le nom de *psychose choréique dégénérative progressive*, en attendant le moment où la connaissance suffisante de ses lésions anatomiques permettra d'en faire une psychose organique cataloguée.

Résultats de l'autopsie (5 juillet 1899) vingt-deux heures après la mort. — La rigidité cadavérique est très prononcée. L'autopsie de la tête est seule autorisée.

Le crâne est dur, non épaissi, raréfié par places. Nombreuses granulations de Pacchioni. La dure-mère est adhérente tout le long de la faux du cerveau, sur les bords des deux hémisphères, depuis les lobes frontaux jusqu'aux occipitaux. Sa surface interne est parfaitement lisse. Les méninges sont épaisses, troubles, infiltrées, œdémateuses. Les sinus et le réseau veineux gorgés de sang fluide et noir. La pie-mère n'adhère nulle part aux circonvolutions; elle se détache partout très facilement sur les hémisphères cérébraux et sur le cervelet. Œdème du cerveau; les circonvolutions sont baignées par le liquide. L'hydrocéphale externe est très abondant. Nulle part on ne constate d'extravasations sanguines. Les circonvolutions sont généralement amincies, les sillons sont béants et profonds. Il n'y a pas d'adhérences à la base. Peu de sang; les artères sont souples, non athéromateuses.

Poids de l'encéphale avec les méninges, immédiatement après l'autopsie, 1.440 grammes. Après un mois de séjour dans le liquide de Muller :

Poids de l'hémisphère droit	595 gr.
Poids de l'hémisphère gauche	585 —
Poids du tronc cérébral avec le cervelet.	162 —
Total	1.342 gr.

Morphologie des hémisphères. — Sillons et circonvolutions. L'asymétrie entre les deux hémisphères est très prononcée, surtout dans la région rolandique. L'hémisphère gauche présente une scissure de Rolando normale, tandis que le droit offre une anomalie très rare : la séparation de la scissure de Rolando en deux moitiés distinctes (voir planche I).

On sait que le *sulcus Rolandi* apparaît vers la fin du cinquième ou au début du sixième mois de la vie embryonnaire. On le décrit habituellement comme une incisure légère, entre le bord supérieur de l'hémisphère et la scissure de Sylvius. Cette incisure s'étend peu à peu des deux côtés et forme la scissure de Rolando. Or, en 1892, Cunningham, à Dublin, découvrit que cette scissure se forme souvent en réalité par deux incisures distinctes. Une inférieure, qui apparaît la première et qui forme les deux tiers de la scissure de Rolando ; une supérieure, apparaissant à la surface du cerveau comme une légère dépression vers le bord supérieur de l'hémisphère. Un pont de substance cérébrale sépare d'abord complètement les deux parties ; une mince ligne de dépression superficielle s'y dessine bientôt et s'agrandit rapidement pour finir par réunir en une seule scissure les deux portions originelles de la scissure de Rolando. Dans quelques cas très rares la réunion n'a pas lieu et c'est ce qui est arrivé pour l'hémisphère droit de notre malade. On y voit le segment inférieur se perdre au sein de la circonvolution pariétale ascendante. Il semble qu'en allant à la recherche de la portion supérieure qu'il ne trouvait pas, il ait poussé des branches dans différentes directions pour faire cette recherche, car il se termine par une trifurcation bien singulière. Nous considérons cette anomalie comme un stigmate de dégénérescence. Le cerveau de notre malade en présente du reste plusieurs autres.

Retzius (*Biologische Untersuchungen*, 15 octobre 1898) a contrôlé récemment les données de Cunningham et les a confirmées, tout en maintenant que dans la majorité des cas la scissure de Rolando se forme par un seul sillon continu, dont la partie supérieure est plus superficielle. Dans un tiers des cas cependant, au sixième mois, Retzius a constaté que la scissure de Rolando était formée de deux parties distinctes.

Une autre anomalie de l'hémisphère droit de notre malade se voit dans l'arrangement général des sillons du lobe pariétal et du lobe occipital. On sait que ce qui distingue le cerveau de l'homme de celui des singes anthropomorphes c'est une configuration spéciale de ces lobes où domine la direction antéro-postérieure des sillons, tandis que chez les singes pithécoïdes ce sont les sillons verticaux, dont la fente simienne est le principal exemple, qui donnent à ces lobes leur aspect particulier. Or, sous ce rapport, l'hémisphère droit de notre malade a tout à fait le cachet pithécoïde. Un large sillon occipital antérieur (Wernicke) semble continuer la

scissure perpendiculaire externe, ou segment externe de la scissure pariéto-occipitale, formant ainsi une véritable fente simienne, comme on l'observe parfois dans les cerveaux d'idiot. Mais ici les deux sillons sont séparés par un très mince pli de passage pariéto-occipital supérieur (premier pli de passage de Gratiolet). Au devant du sillon occipital antérieur, le sillon intermédiaire de Jensen, démesurément développé, partage la convexité de l'hémisphère presque tout entière et se jette d'un côté dans le sillon interpariétal et de l'autre par une petite branche horizontale dans le premier sillon temporal.

Le Dr Pfister de Fribourg en Brisgau vient de publier des recherches très complètes sur la région occipitale (*Ueber die Occipital Region*, 1899), résultant de l'examen de 350 hémisphères. Dix fois seulement sur ces 350 hémisphères, le sillon transverse occipital était complètement séparé du sillon interpariétal, auquel il est presque toujours rattaché. Or, dans les deux hémisphères de notre malade le sillon transverse était indépendant du sillon interpariétal.

Remarquons encore que le lobe frontal offre le type des quatre circonvolutions que Benedikt trouvait caractéristique des cerveaux de criminels, ce qui est une erreur. Quoiqu'il en soit, le cerveau de notre malade offre, en résumé, dans sa configuration extérieure de nombreuses et graves anomalies que nous devons considérer comme des stigmates de dégénérescence.

L'asymétrie des faisceaux pyramidaux est très apparente dans le bulbe. A l'entre-croisement des pyramides fait suite immédiatement du côté droit un faisceau pyramidal direct très développé et bien délimité, qui manque totalement à gauche.

Nous ne voulons pas aborder maintenant l'étude de l'anatomie pathologique de la chorée dégénérative, nous réservant de le faire plus tard, lorsque nous aurons examiné au microscope notre cerveau durci. Nous nous bornerons donc à relever aujourd'hui les anomalies grossières que nous venons de signaler. Très peu d'auteurs ont donné des détails sur la morphologie cérébrale dans la maladie de Huntington. Kronthal et Kalischer, en 1895, signalent aussi une anomalie des circonvolutions rolandiques dans l'hémisphère droit. Elles étaient atrophiées et la pariétale ascendante avait deux pieds dans la scissure de Sylvius. Lannois et Paviot, en 1898, ont aussi trouvé une atrophie très prononcée des circonvolutions rolandiques dans l'hémisphère droit de leur malade. En outre, la pariétale ascendante à droite était coupée en trois parties à peu près égales par deux sillons transversaux. Il

est intéressant de remarquer que les anomalies signalées jusqu'ici l'ont toujours été dans la région rolandique de l'hémisphère droit. Si les recherches futures viennent confirmer la fréquence de l'asymétrie et des anomalies de la région motrice du cerveau chez les personnes atteintes de chorée héréditaire, on devra y reconnaître le stigmatisme anatomique de la dégénérescence des centres nerveux qui fournirait l'explication du caractère essentiellement familial, héréditaire et dégénératif de cette maladie.

[L'explication des PLANCHES sera donnée à la fin du numéro de juin.]

CLINIQUE MENTALE.

Conditions biologiques des familles des paralytiques généraux ;

Par le Dr GASTON BÉCHET,
Ex-interne des Asiles de la Seine.

Dans un travail paru dans le journal *l'Encéphale* (1883) sur les conditions biologiques des familles des paralytiques généraux, MM. Ball et Régis s'expriment ainsi : « La paralysie générale n'est pas une folie et ne doit pas être classée, comme on le fait généralement à tort, parmi les folies. Cette maladie n'est pas une folie, non seulement parce que ses symptômes sont tout différents, mais aussi parce que, en tant qu'espèce morbide, elle ne fait pas partie de la famille des folies, parce qu'elle ne naît point comme elles de la folie et n'engendre point la folie, ainsi que l'avait déjà pensé M. Doutrebente ; enfin parce qu'à l'instar des maladies cérébrales, elle naît des maladies cérébrales et engendre des maladies cérébrales. Les paralytiques généraux appartiennent non pas aux familles d'aliénés qui n'existent pour ainsi dire pas dans ces familles, mais aux familles des cérébraux, et s'il existe une hérédité pour la paralysie générale, ce n'est point l'hérédité vésanique ou de la folie, mais l'hérédité cérébrale ou,

comme disait M. Doutrebente, l'hérédité des tendances congestives. Il suit de là que les paralytiques généraux, n'engendrent point des vésaniques, mais des cérébraux et que si les enfants de ces malades sont voués à une classe de maladies spéciales en raison de la paralysie générale de leur père ou de leur mère, ce n'est point à la folie, mais aux affections cérébrales et aux affections cérébrales de tout ordre. »

Cette manière de voir nous semble exagérée et en contradiction évidente avec les faits. A côté de l'hérédité congestive, il faut faire une place importante à l'hérédité vésanique et il n'est point nécessaire en somme de séparer d'une façon si absolue la paralysie générale des autres vésanies. Telle est l'opinion de J. Falret, de Lionet, de Christian, d'Arnaud, etc. Telle est celle que nous avons soutenue dans notre thèse inaugurale. Nous la reproduisons aujourd'hui, nous appuyant sur le même travail mais avec des conclusions qui nous semblent davantage d'accord avec les faits.

40 familles de paralytiques généraux ont été étudiées avec soin aux quatre points de vue suivants : 1° longévité ; 2° natalité ; 3° vitalité ; 4° morbidité. Nous avons suivi le plan de MM. Ball et Régis.

A. LONGÉVITÉ. — *Première génération* (grands-parents). — Sur les 160 grands-parents appartenant aux 40 familles de paralytiques généraux que nous avons étudiées, 2 seulement nous sont restés inconnus.

Des 158 sur lesquels nous avons obtenu des renseignements 3 sont encore vivants, 155 sont morts. L'âge moyen de ces 155 grands-parents pris au moment du décès est de soixante-seize ans. En séparant les grands-parents du côté paternel de ceux du côté maternel, on trouve :

Du côté paternel : 39 grands-pères donnant comme moyenne d'âge au moment de leur mort soixante-seize ans et 39 grand-mères donnant soixante-dix-sept ans, ce qui porte la moyenne pour l'ensemble des grands-parents du côté paternel à soixante-seize ans et demi.

Du côté maternel : 39 grands-pères donnant comme moyenne d'âge au moment de leur mort soixante-dix-sept ans, 40 grand-mères donnant soixante-quatorze ans, ce qui porte la moyenne pour l'ensemble des grands-parents du côté maternel à soixante-quinze ans et demi.

En séparant les grands-parents du sexe masculin des grands-parents du sexe féminin, on trouve pour les grands-parents du

sexe masculin 39 grands-pères paternels donnant soixante-seize ans et 39 grands-pères maternels donnant soixante-dix-sept ans, en moyenne soixante-seize ans et demi.

Les grands-parents du sexe féminin se répartissent en 39 grand-mères paternelles donnant soixante-dix-sept ans et 40 grand-mères maternelles donnant soixante-quatorze ans ce qui porte leur moyenne d'ensemble à soixante-quinze ans et demi.

Résumons ces résultats :

Âges moyens des grands-parents réunis : 76.

Côté paternel.

Grands-pères	76	} 76 ans 1/2
Grand'mères	77	

Côté maternel.

Grands-pères	77	} 75 ans 1/2
Grand'mères	74	

Grands-parents masculins.

Grands-pères paternels	76	} 76 ans 1/2
Grands-pères maternels	77	

Grands-parents féminins.

Grand'mères paternelles	77	} 75 ans 1/2
Grand'mères maternelles	74	

Plaçons auprès de cette statistique celle de MM. Ball et Régis.

Âge moyen des grands-parents réunis : 74,09.

Côté paternel.

Grands-pères	72, 64	} 71,92
Grand'mères	71, 20	

Côté maternel.

Grands-pères	76, 85	} 76,27
Grand'mères	75, 10	

Grands-parents masculins.

Grands-pères paternels	72, 64	} 74,7
Grands-pères maternels	76, 85	

Grands-parents féminins.

Grand'mères paternelles	71, 20	} 73,45
Grand'mères maternelles	75, 70	

En se plaçant à un point de vue moins général on trouve que sur les 155 grands-parents il a existé :

Centenaires	2
Nonagénaires	22
Octogénaires	50
Septuagénaires	44
Sexagénaires	19
Quinquagénaires	7
Quadragénaires	5
Trentenaires	6

Deuxième génération (parents). — Sur les 80 parents des individus dont nous étudions la famille, 21 sont encore vivants, 59 sont morts.

Les 59 morts se répartissent de la façon suivante : 31 pères donnant au moment de leur mort soixante ans, 28 mères donnant soixante-deux ans, soit ensemble soixante et un ans.

On y trouve :

Nonagénaires	1
Octogénaires	4
Septuagénaires	14
Sexagénaires	15
Quinquagénaires	8
Quadragénaires	10
Trentenaires	7

Les 21 parents encore vivants se répartissent ainsi :

9 pères, dont l'âge moyen est de 62,44, 12 mères dont l'âge moyen est de 68,16, soit ensemble 65,30.

On y trouve sur ces 21 parents :

Nonagénaires	2
Septuagénaires	6
Sexagénaires	6
Quinquagénaires	6
Quadragénaires	1

Rapprochant de cette statistique celle de MM. Ball et Régis :

Les pères morts leur donnent une moyenne de soixante ans.

Les mères une moyenne de soixante et un ans.

Pour les parents vivants, les pères atteignent la moyenne de soixante-huit ans et les mères de soixante-trois ans et demi.

Nos conclusions sont entièrement d'accord avec celles de ces auteurs.

La longévité est plus grande dans les familles de paralytiques généraux que dans les autres. Chez les familles normales qu'ils ont étudiées MM. Ball et Régis ne trouvent qu'un âge moyen de soixante-cinq ans et demi pour les grands-

parents décédés. Chez les paralytiques généraux cet âge atteint soixante-quinze et soixante-seize ans, c'est-à-dire dix ans de plus.

A la génération suivante l'âge moyen des parents morts dans les familles normales étant de cinquante-sept ans à peine, d'après Ball et Régis, nous le trouvons de soixante-un ans dans les familles de paralytiques généraux.

Sans doute, il est bon de faire quelques réserves. Que sont ces familles normales qui servent de point de comparaison dans le travail de MM. Ball et Régis? Où trouver ces familles étalons? N'y a-t-il point là une cause d'erreur sérieuse et indiscutable? C'est notre opinion. Mais si, négligeant ces familles normales, nous comparons la moyenne générale de longévité à celle des familles des paralytiques généraux, nous retrouvons les mêmes différences. Nos conclusions sont donc exactes :

La vie est plus longue chez les ascendants des paralytiques généraux qu'elle ne l'est généralement et les cas de longévité extraordinaire y sont aussi bien plus fréquents.

B. NATALITÉ. — Deuxième génération (oncles, tantes, pères, mères). — Dans les 40 familles de paralytiques généraux qui font l'objet de ce travail, nous avons pu obtenir les renseignements les plus précis sur le nombre d'individus issus des grands-parents, c'est-à-dire sur le nombre des individus nés dans la deuxième génération.

Le nombre est de 280, ce qui donne comme moyenne pour chaque famille, le chiffre de 7.

MM. Ball et Régis ont trouvé celui de 6,20. Le détail pour chaque famille est le suivant :

Il existait 2 individus dans 6 familles.

— 3	—	2	—
— 4	—	3	—
— 5	—	7	—
— 6	—	2	—
— 7	—	1	—
— 8	—	8	—
— 9	—	2	—
— 10	—	4	—
— 12	—	2	—
— 13	—	1	—
— 14	—	1	—
— 22	—	1	—

Troisième génération (frère et sœur). — A la troisième génération, nous avons trouvé 263 individus, c'est-à-dire 263 frères et sœurs des malades, eux compris, ce qui donne comme moyenne 6,57 pour chaque famille.

MM. Ball et Régis ont trouvé 6,14 pour chaque famille.

Il existait 2 individus dans 5 familles.

— 3	— 7	—
— 4	— 1	—
— 5	— 3	—
— 6	— 4	—
— 7	— 6	—
— 8	— 3	—
— 9	— 2	—
— 10	— 2	—
— 11	— 3	—
— 12	— 3	—
— 16	— 1	—

Quatrième génération (enfants). — Sur les 40 paralytiques généraux que nous étudions, nous avons trouvé : 15 célibataires et 25 mariés. Ces 25 mariés ont ensemble 56 enfants, soit une moyenne de 2,28 chacun. MM. Ball et Régis ont trouvé 3 exactement. Avec ces auteurs, nous remarquons le chiffre plus élevé de la natalité dans les familles de paralytiques généraux. Cette différence est surtout remarquable dans la troisième génération. Dans chaque famille, MM. Ball et Régis ne trouvent qu'une moyenne de 4,38 naissances. Il est de 6,14 pour eux, de 6,57 pour nous dans les familles de paralytiques généraux; c'est-à-dire que dans ces dernières, il naît en moyenne un tiers de plus d'individus à la troisième génération, celle à laquelle appartiennent les malades eux-mêmes. A la génération suivante, la différence de la natalité est à peine sensible, le chiffre moyen dans les familles normales étant de 2,73.

Nous pouvons néanmoins conclure que les paralytiques généraux sont susceptibles d'engendrer tout comme les individus normaux et qu'ils laissent comme la plupart des hommes une famille dont il faudra plus tard suivre la trace. Toutefois, les paralytiques généraux ont une tendance plus prononcée que les individus normaux à la stérilité.

Les chiffres que nous avons trouvés ne marquent pas une différence assez nette pour en tirer des conclusions trop fermes.

C. VITALITÉ. — Deuxième génération (parents). — Sur les 80 parents des paralytiques généraux que nous étudions 59 sont morts, 21 vivants.

Soit 73,75 p. 100 morts et 26,25 p. 100 vivants. MM. Ball et Régis trouvent 60,23 p. 100 morts et 30,76 p. 100 vivants.

Dans les familles normales, ils donnent 57 p. 100 morts et 42,5 p. 100 vivants.

Les 59 morts se composent de 31 pères et de 28 mères.

Les 21 vivants se composent de 9 pères et de 12 mères, soit 12,25 p. 100 pères vivants et 20,33 p. 100 mères vivantes.

MM. Ball et Régis trouvent dans les familles des paralytiques, 26,31 pères vivants et 48,95 mères vivantes p. 100; et dans les familles normales 31 p. 100 pères vivants et 54 p. 100 mères vivantes.

Troisième génération (frères et sœurs). — Sur les 220 individus nés à la troisième génération dans les familles de nos 40 paralytiques généraux, 84 sont morts à l'heure actuelle et 136 vivants, soit 38,18 p. 100 morts et 61,72 p. 100 vivants.

Les 84 morts se répartissent de la façon suivante, au point de vue de l'âge auquel ils ont succombé :

Mort-nés ou par fausses couches	7
Morts de 0 à 3 ans	40
— 3 à 10 —	15
— 10 à 20 —	10
— 20 à 30 —	6
— 30 à 50 —	6

Soit sur 220 frères et sœurs, paralytiques généraux non compris.

Mort-nés ou par fausses couches	3,18 p. 100.
Morts de 0 à 3 ans	19 —
— 3 à 10 —	6,81 —
— 10 à 20 —	4,55 —
— 20 à 30 —	2,72 —
— 30 à 50 —	2,72 —

Et sur les 84 morts :

Mort-nés ou par fausses couches	8,33 p. 100.
Morts de 0 à 3 ans	47,62 —
— 3 à 10 —	17,85 —
— 10 à 20 —	11,90 —
— 20 à 30 —	7,14 —
— 30 à 50 —	7,14 —

Comparons avec la moyenne de MM. Ball et Régis :
1° Dans les familles de paralytiques généraux.

Mort-nés ou par fausses couches	1,90 p. 100.
Morts de 0 à 3 ans	62,91 —
— 3 à 10 —	9,93 —
— 10 à 20 —	9,23 —
— 20 à 30 —	18,27 —
— 30 à 50 —	2,61 —

2° Dans les familles normales.

Mort-nés ou par fausses couches	6,66	p. 100.
Morts de 0 à 3 ans	42,66	—
— 3 à 10 —	18,68	—
— 10 à 20 —	5,33	—
— 20 à 30 —	17,33	—
— 30 à 50 —	9,33	—

Quatrième génération (enfants). — De nos 40 paralytiques généraux, 15 étaient célibataires, et 25 mariés.

Ces 25 individus mariés avaient eu 57 enfants.

Sur ces 57 enfants, 28 sont morts et 29 vivants.

Soit : morts	49,12	p. 100.
— vivants	50,87	—

Les 28 morts se répartissent de la façon suivante au point de vue de l'âge auquel ils ont succombé :

Mort-nés ou par fausses couches	40	
Morts de 0 à 3 ans	10	
— 3 à 10 —	7	
— 10 à 20 —	1	
Soit : mort-nés ou par fausses couches	35,71	p. 100.
Morts de 0 à 3 ans	35,71	—
— 3 à 10 —	25	—
— 10 à 20 —	3,57	—

MM. Ball et Régis ont obtenu dans les familles de paralytiques généraux :

Mort-nés ou par fausses couches	26,09	p. 100.
Morts de 0 à 3 ans	60,16	—
— 3 à 10 —	5,68	—

et dans les familles normales :

Mort-nés ou par fausses couches	15,90	p. 100.
Morts de 0 à 3 ans	52,27	—
— 3 à 10 —	15,90	—
— 10 à 20 —	6,81	—

En comparant ces différentes moyennes, nous constatons que la vitalité est moindre dans les familles de paralytiques généraux. Mais l'écart est trop peu sensible pour permettre des déductions plus fermes.

D. MORBIDITÉ. — En comparant notre tableau à celui de MM. Ball et Régis, nous y trouvons des différences essentielles :

MORBIDITÉ

	Grands- parents.	Oncles et tantes paternels.	Pères.	Oncles et tantes maternels.	Mères.	Frères et sœurs.	Enfants.	Total.		Total général.
Vivants	3	51	9	51	12	136	29	285	Vivants.	285
Inconnus.	2	11	»	»	»	3	3	21	Inconnus.	21
Mort-nés	»	»	»	»	»	7	10	17	Mort-nés ou d'affections in- connues.	55
Morts d'affections incon- nues.	1	7	»	24	»	6	»	38		
Morts de 0 à 3 ans.	»	»	»	»	»	»	»	»	Morts par vieil- lesse, affections chirurgicales ou par débilitation générale.	81
— au-dessus	»	»	»	»	»	»	»	»		
Vieillesse enfance.	43	1	3	4	4	»	»	55	Affections cé- rébrales et mé- dullaires.	40
Accidents, affections chi- rurgicales	5	4	3	1	1	3	»	17		
Débilitation, misère, rachi- tisme, athrepsie.	»	»	»	»	»	9	»	9	Nervosisme né- vrose, suicide, folie.	35
Convulsions, méningites.	»	»	»	»	»	13	6	19		
Apoplexie, affections céré- brales	4	5	2	»	1	»	»	12	Affect. de l'ap- circulatoire, af- fect. hépatiques	30
Paralysie cérébrale, para- lysie infantile.	2	»	»	1	»	»	»	3		
Paraplégie	3	»	1	1	1	»	»	6	Affect. de l'appareil res- piratoire.	76
Hypochondrie, nervosisme.	»	»	»	»	»	»	»	»		
Hystérie	»	»	»	»	»	»	»	»	Affection de l'appareil di- gestif.	34
Epilepsie.	1	»	»	»	»	»	»	1		
Suicide.	4	»	1	3	1	»	»	9	Maladies géné- rales.	12
Folie.	8	2	2	3	2	5	»	23		
Affections cardiaques	6	2	1	1	2	3	»	15	Fièvres érup- tives, maladies aiguës générales	24
Anévrisme.	»	2	»	3	1	»	»	6		
Affections hépatiques	18	2	2	5	3	»	»	30	Maladies géné- rales.	12
Phtisie.	6	2	4	»	2	14	»	28		
Affections pulmonaires di- verses	24	3	4	1	1	5	2	40	Fièvres érup- tives, maladies aiguës générales	24
Angine, croup, asthme	4	1	1	»	1	»	1	8		
Affections de la vessie	2	»	»	»	»	»	»	2	Maladies géné- rales.	12
Albuminurie, rétention d'u- rine	7	1	1	»	2	1	»	12		
Affections intestinales di- verses	14	1	»	3	2	»	»	20	Fièvres érup- tives, maladies aiguës générales	24
Alcoolisme	1	»	1	»	»	1	»	3		
Goutte.	»	»	»	»	»	»	»	1	Maladies géné- rales.	12
Rhumatisme	»	1	»	»	»	»	»	1		
Syphilis	»	»	»	»	»	»	»	»	Fièvres érup- tives, maladies aiguës générales	24
Cancer.	2	1	1	1	1	1	»	7		
Scrofules.	»	»	»	»	»	»	»	»	Fièvres érup- tives, maladies aiguës générales	24
Impaludisme.	»	»	»	»	»	»	»	»		
Scarlatine, variole, rougeole	»	»	1	»	1	16	3	21	Fièvres érup- tives, maladies aiguës générales	24
Fièvre typhoïde.	»	»	»	»	»	»	1	1		
Choléra	»	1	1	»	»	»	»	2	Fièvres érup- tives, maladies aiguës générales	24
Totaux.	160	98	40	102	40	220	57	714		

Sur 1565 individus, MM. Ball et Régis trouvent qu'en dehors des maladies rangées sous la rubrique vieillesse, affections chirurgicales, débilitation générale, etc., les maladies les plus communes dans les familles des paralytiques généraux sont les affections cérébrales qui y figurent pour le chiffre de 143, alors que les affections de l'appareil respiratoire n'y sont représentées que par le chiffre de 105 et les autres maladies par des chiffres bien plus bas encore, 43, 25, 22.

Les maladies les moins fréquentes sont les névroses et la folie qui n'y figurent que pour le chiffre 13.

Sur 1565 individus, MM. Ball et Régis n'ont trouvé que 4 aliénés.

Notre statistique est toute différente.

Sur 714 individus, après les maladies rangées sous la rubrique vieillesse, etc., et qui y figurent pour le chiffre de 81, viennent les maladies de l'appareil respiratoire avec 76, ensuite les maladies cérébrales avec 40, les névroses et la folie avec 35, les maladies de l'appareil digestif avec 34, les affections hépatiques avec 30.

Sur 714 individus, nous avons trouvé 23 aliénés.

A la première génération, nous en avons 8 ;

A la seconde 10 ;

A la troisième génération, à laquelle appartiennent les paralytiques généraux, 5.

Dans les familles normales d'après MM. Ball et Régis, les causes de mort sont presque égales pour les différents groupes de maladies : celles de l'appareil respiratoire tenant la première place à cause du nombre considérable de vieillards mourant de ces maladies et les névroses avec la folie se trouvant placées assez loin de l'échelle. Mais il faut remarquer que, tandis que sur 1565 individus appartenant aux familles des paralytiques généraux, il n'y en a que 13 morts de maladies rangées sous la rubrique nervosisme, névroses, suicide, folie, sur 1497 individus appartenant aux familles normales il s'en trouve 17 morts de ces mêmes maladies, c'est-à-dire une proportion plus élevée.

MM. Ball et Régis en concluèrent donc naturellement à une hérédité tout à fait spéciale pour les paralytiques généraux, l'hérédité des tendances congestives. Nos conclusions seront toutes différentes.

La paralysie générale ne diffère pas essentiellement des autres vésanies et comme le dit Christian, il n'y a pas lieu d'imaginer pour elle une hérédité spéciale. A côté de l'hérédité congestive, il faut faire une place importante à l'hérédité

vésanique. Nous signalerons également le nombre important d'individus morts d'affection hépatique. L'alcoolisme est un facteur étiologique important dans ce cas.

Aux 30 individus morts d'affection hépatique, si nous ajoutons les 3 individus morts alcooliques, nous obtenons un chiffre de 33 individus dont on peut attribuer la mort à l'alcoolisme. A côté de l'hérédité congestive et de l'hérédité vésanique, il faut donc placer l'hérédité alcoolique. M. Magnan, du reste, a prouvé que la paralysie générale peut être l'aboutissant de l'alcoolisme chronique.

Nous n'avons pas voulu dans ce travail étudier les relations de la syphilis et de la paralysie générale. C'est une question assez importante pour mériter une étude spéciale.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES. — 1° La durée de la vie ou longévité est supérieure chez les ascendants des paralytiques généraux à celle que présentent les familles normales; 2° la moyenne des naissances ou natalité est plus élevée dans les familles de paralytiques généraux que dans les familles normales. Cette moyenne étant de quatre naissances et demie par familles normales, se trouve être de six et demie dans les familles de paralytiques généraux. Les paralytiques généraux appartiennent tous à des familles très nombreuses. A la deuxième génération, la natalité est un peu inférieure dans les familles des paralytiques généraux. Les paralytiques généraux sont donc susceptibles d'engendrer tout comme les individus normaux et ils laissent comme la plupart des hommes une famille dont il faudra plus tard suivre la trace. Toutefois, ils ont une tendance plus prononcée que les individus normaux à la stérilité;

3° La puissance de vie ou vitalité est beaucoup inférieure dans les familles de paralytiques généraux à celle qu'on trouve dans les familles normales. L'époque de la vie où la vitalité est la moins forte aussi bien dans les familles de paralytiques généraux que dans les familles normales est le bas âge; mais ce défaut de vitalité en bas âge s'exagère d'une façon notable chez les paralytiques généraux; 4° la morbidité c'est-à-dire la fréquence des diverses maladies dans les familles de paralytiques généraux présente des différences notables avec celle observée dans les familles normales.

Tout en conservant le premier rang à l'hérédité congestive, il faut remarquer que l'hérédité vésanique se place im-

médiatement après. La paralysie générale rentre donc dans le cadre des autres vésanies et il n'y a plus lieu d'imaginer pour elle une hérédité spéciale. L'hérédité alcoolique est aussi un facteur étiologique important.

ACTUALITÉS.

Assistance des aliénés en Russie.

Les questions concernant l'assistance territoriale des aliénés en Russie; par V. N. ERGOLSKY (*Obozrénie psichiatrii*, 6, 7, 8, 9, 1898). — Situation actuelle de l'assistance territoriale des aliénés; par le même (*Ibid.*, 1; 1899). — Points de vue fondamentaux de l'assistance territoriale des aliénés; par le même (*Ibid.*, 2, 3, 1899). — De l'organisation de l'assistance territoriale des aliénés; par le même (*Ibid.*, 4, 5, 6, 7, 1899).

De judicieux et bienfaisants esprits se préoccupent, depuis longtemps déjà, d'assurer l'assistance publique des aliénés en Russie qui laisse énormément à désirer. Pour s'en convaincre il suffit de lire l'étude critique consacrée par M. ERGOLSKY aux projets de IACOBI (directeur de l'hôpital des aliénés d'Orlow) et de IAKOWENKO (directeur de l'hôpital psychiatrique de l'Intercession de la Sainte-Vierge à Moscou), ainsi qu'à la brochure de M. GOWSIÉEW.

L'insuffisance, pour ne pas dire plus, de l'assistance des aliénés en ce pays, ressort nettement des faits regrettables racontés par le même auteur qui ne peut s'empêcher de s'exprimer à peu près ainsi :

« Il y a près de trente ans que nos institutions territoriales, encore fraîchement écloses, se sont, pour la première fois, trouvées aux prises avec l'obligation d'avoir à se soucier du sort des aliénés qui leur incombaient... Et cependant il est impossible de s'illusionner; comme il y a trente ans, non seulement nous ne possédons pas de système d'assistance mûrement réfléchi et bien proportionné, de plan d'action solide, pratique, bien constitué, basé sur la coordination des éléments simples de la science avec les nécessités locales; mais encore nous ne voyons même point poindre à l'horizon l'indication catégorique de l'organe social qui doit prédominer en cette affaire, et prendre à sa charge, sinon

l'installation tout entière, au moins parties, et quelles parties, de cette installation ? S'il est d'autres organes sociaux qu'il convienne de faire intervenir, quels sont-ils, et dans quelle mesure doivent-ils participer à l'assistance ? Cette assistance même constitue-t-elle un besoin de la nation, un de ces besoins impérieux, inéluctables, appelant une satisfaction absolue ; ou n'est-elle que de la pure philanthropie, un objet de luxe, en tout ou en partie ?... »

« Ce qui se passe, conclut M. ERGOLSKY, en mettant en relief l'anomalie et le chaos de l'assistance des aliénés en Russie, et dans les territoires des gouvernements du pays, en révèle en même temps les conséquences, c'est-à-dire les incalculables calamités pour les malades, pour leurs proches, pour la société tout entière. »

Il est donc légitime d'organiser cette assistance, à raison des besoins criants que l'on en constate partout ; à raison de ce que pense le peuple même de ses maux et du soulagement qu'ils nécessitent partout, dans les chaumières, au village, en ville ; à raison de l'origine même de l'aliénation mentale qui prend sa source dans la vie de la nation. Et on peut l'organiser dans des conditions modestes, de façon à satisfaire largement tous ceux qui en auront besoin rapidement, en temps opportun.

Sans doute on a clamé : Où s'arrêtera le nombre des malades ? Une assistance perpétuelle engloutira le budget !

Il convient de faire remarquer à ce propos, que les chiffres de l'accroissement annuel actuellement observés sont anormalement renforcés par la poussée des malades qui se sont pour ainsi dire amassés jusqu'aux portes des années présentes. Si l'on développait l'assistance, si l'on répandait les bienfaits d'établissements hospitaliers dans tous les coins des gouvernements de la Russie, on arriverait fatalement, tôt ou tard, à diminuer cette exagération du nombre des aliénés, produite par le flot de ceux qui n'ont pas été admis dans les asiles pendant les années antérieures.

Cela ne veut pas dire que la quantité des assistés deviendrait alors stationnaire. Non, l'énormité naturelle de la population russe, et la nature des maladies mentales s'y opposerait. Ne sont-ce point des affections longues, qui, sous forme de guérisons, améliorations, et décès, fournissent un nombre de sorties de l'asile inférieur à celui des nouvelles éclosions qui ont leur place marquée dans l'établissement ? Forcément, par conséquent, même en cas d'assistance normale, et parfaite, il y aura toujours un certain accroissement des maladies mentales.

Mais on a, par contre, le droit de compter sur un arrêt de cette augmentation du nombre des aliénés, le jour où l'organisation complète et progressive de l'assistance permettra de liquider l'arriéré et de recevoir rapidement de nouveaux malades. Il arrivera un moment où le chiffre des nouveaux aliénés dans une période

de temps donnée sera inférieur à celui de ceux de la période précédente et d'autant moindre que les causes de l'accumulation des malades auront cessé, que ces malades seront traités à temps.

Il va de soi que l'on serait encore plus affirmatif à ce sujet si l'on avait la perspective de voir disparaître les épouvantables secousses causées à la société par des fléaux tels que la guerre, dont l'ébranlement se répercute sur l'augmentation des clients de l'assistance publique en général et des aliénés en particulier.

Jusqu'à présent, d'après des documents du reste incomplets, l'assistance des aliénés en Russie a coûté huit à dix fois moins, au minimum, que le reste de la médecine publique, en ce qui concerne les dépenses territoriales.

En tout cas, l'assistance publique et les soins des aliénés indigents présentent un tel caractère d'urgence nationale qu'ils incombent bien réellement aux institutions territoriales; elles doivent en supporter la majeure partie des frais.

L'assistance publique des aliénés peut s'effectuer par le moyen d'hôpitaux ou d'infirmeries, où l'on maintienne les malades sans conditions; de colonies closes impliquant la même séquestration; de l'assistance à domicile, si tant est que cela soit indiqué, ou de l'assistance familiale chez des nourriciers, quand on la croira faisable. M. Ergolsky s'en tient au *système suivant*.

Les exemples qui témoignent des grands malheurs imputables au transport des aliénés des cercles ou districts éloignés à l'établissement psychiatrique du gouvernement correspondant, ainsi qu'à l'encombrement de l'établissement central en question, montrent que l'asile psychiatrique du gouvernement est le seul établissement de cette immense étendue de territoire qui s'appelle un gouvernement russe. Il importe donc de faire participer les assemblées territoriales des cercles à l'assistance des aliénés.

1. — *Chaque hôpital territorial provincial de cercle (ouyezde) sera pourvu d'une section psychiatrique ou d'un bureau psychiatrique d'admission de cinq à dix lits.*

Ce petit asile servira de refuge à tous les aliénés d'un cercle donné. On les y conservera de quelques semaines à un mois ou deux avant de les diriger sur le siège du gouvernement correspondant. Pendant ce temps naturellement on les y soignera. Par conséquent, il en est qu'on ne sera pas obligé d'envoyer si loin, à raison de la forme de leur maladie mentale.

Et, en tout cas, le transfert s'en pourra faire par groupes, en des conditions convenables. La dépense ainsi comprise n'en serait pas trop lourde, car on n'aurait guère alors, pour chaque cercle, que six à huit transferts par an.

Chaque gouvernement comprend environ dix cercles (*ouyezde*). Si l'on disposait seulement de cinq lits d'aliénés par cercle, on

hospitaliserait, séance tenante, cinquante malades qui n'auraient pas à aller à l'asile du gouvernement. En somme un pavillon.

La statistique montre que les hôpitaux des cercles absorbent 40 p. 100 du nombre des places des aliénés entrant dans les hôpitaux d'aliénés des gouvernements. Elle montre aussi que, si le temps de séjour des malades dans les sections d'admission ne dépassait pas deux mois, les dimensions proposées plus haut suffiraient.

On pourrait encore disposer un *bureau d'admission* auprès des *hôpitaux particuliers* que possèdent en outre certaines villes de cercles groupées, auprès des *grands hôpitaux* appartenant aux centres *industriels*, auprès des *hôpitaux des voies ferrées*. Que de petits refuges on obtiendrait pour les aliénés !

Cela coûterait environ cinq à dix mille roubles (12 500 francs à 25 000 francs) de premier établissement ; 1 500 à 3 000 roubles (3 750 francs à 7 500 francs) de frais annuels, par refuge. Et cela plairait beaucoup à la population qui aime ses hôpitaux de cercles.

Il est vrai que les médecins de ces hôpitaux de cercles ne sont pas aliénistes. C'est fâcheux, mais c'est peu grave, pour si peu d'aliénés. Et, au fait, puisque les Universités sont pourvues de chaires de psychiatrie, il n'y a qu'à forcer étudiants et candidats à passer des examens de pathologie mentale¹.

II. — Dans tous les chefs-lieux des gouvernements, existent des *établissements psychiatriques* dépendant des assemblées *territoriales des gouvernements* correspondants.

Qu'on y mène tous les aliénés des campagnes occupant les rayons voisins, tous ceux de la ville principale du gouvernement envisagé, ceux enfin qui, dans les cercles examinés *supra* auront été, dans leurs bureaux d'admission respectifs, jugés atteints d'une affection mentale longue, ou d'une période aiguë à évolution prolongée. Il convient cependant, auparavant, de réorganiser ces asiles sur des bases précises.

Mais ces bases précises, qui sont principalement constituées par des recherches statistiques, sont fort difficiles à obtenir. Le dénombrement des aliénés dans les villages russes et dans les villes des cercles est impossible. Moscou et Saint-Petersbourg étant mis à part, à cause de leur situation spéciale et des exigences purement scientifiques qui priment ici la question d'assistance proprement dite, on peut obtenir des documents des médecins directeurs de trente des hôpitaux territoriaux de gouvernements qui existent, M. *Ergolsky* a commencé une enquête qui lui permet déjà, croit-il, de fixer : 1° le nombre général des places d'aliénés dont devra disposer un institut psychiatrique territorial de gou-

¹ C'est la thèse que nous soutenons depuis longtemps.

(B.).

vernement; 2° celui des aliénés violents; 3° celui des agités dangereux; 4° celui des tranquilles dangereux; 5° la proportion des malades à isoler ou à contenir; 6° celle des agités non dangereux; 7° celle des tranquilles non dangereux; 8° celle des gâteux; 9° celle des affections somatiques à aliter.

Il en conclut que l'asile réorganisé devra comprendre en tout *cinq cents places*. : trois cents places pour la division des hommes, deux cents pour la division des femmes.

Les trois cents places d'hommes se décomposeront en :

108 pour la section de traitement proprement dit;

192 pour la colonie.

Les deux cents places de femmes se répartiront en :

88 pour la section de traitement pur;

112 pour la colonie.

	Hommes.	Femmes.
Les quartiers de violents contiendront. . . .	18	16
— d'agités dangereux contiendront.	27	26
— de tranquilles dangereux — .	27	16
— de gâteux contiendront. . . .	24	20
— d'alités (aff. somatiques) — .	12	10
	<hr/> 108	<hr/> 88

Il suffirait d'isoler 12 hommes et 10 femmes.

Les *locaux* destinés aux malades violents, agités dangereux, et tranquilles dangereux seront formés de bâtiments séparés pour les hommes et pour les femmes.

Les gâteux, hommes et femmes, pourront occuper, à raison de leur faiblesse et de leur complexion paralytique, le même bâtiment; mais leurs quartiers respectifs seront séparés par un gros mur et munis d'entrées et de petits jardins distincts.

L'infirmerie pourra également occuper un bâtiment commun aux deux sexes, divisé en deux parties; une partie pour les femmes, une partie pour les hommes.

Les quartiers d'isolement d'hommes et de femmes devront se trouver auprès des locaux des violents, agités dangereux et tranquilles dangereux. Il y en aura un pour les hommes, un pour les femmes. Chaque groupe de : violents, agités dangereux, tranquilles dangereux aura son pavillon séparé. Mais ces pavillons seront près les uns des autres, et ils seront reliés entre eux par des galeries chaudes, comme avec les quartiers d'isolement.

Les gouvernements territoriaux possèdent déjà plus ou moins d'instituts psychiatriques spéciaux qui disposent d'édifices dans lesquels on a englouti pas mal de capitaux. Il n'y a pas lieu de les jeter bas. On peut adapter le plus possible sans poursuivre forcément le type de pavillon.

Il n'est pas non plus nécessaire de transporter impitoyablement

à la campagne dans une colonie tout hôpital qui occupe actuellement une ville.

Les 108 hommes et les 88 femmes qui relèvent de la section de traitement actif peuvent, sans aucun inconvénient, profiter de l'hôpital qui se trouve en ville et dont l'organisation a déjà absorbé pas mal de ressources. Si, en effet il ne remplit pas maintenant toutes les exigences médicales, c'est qu'il est accaparé par des malades dont la place serait dans une colonie.

Les malades propres à l'assistance coloniale seront au nombre de 304 : 192 hommes, 112 femmes. S'il y a des inconvénients économiques et administratifs à fonder des colonies éloignées de l'asile, ces inconvénients peuvent être atténués, et ils ne sont pas d'une nature telle qu'ils doivent permettre de négliger la proportion des malades justiciables d'une colonie et l'avantage matériel qu'en retirerait l'administration de l'établissement correspondant.

Une colonie fermée près de l'asile est donc indispensable. Pour l'organiser il faudra acquérir tout près, à cinq verstes par exemple de la ville, une propriété de cent déciatines, où l'on puisse faire de l'agriculture, de la culture maraîchère, une métairie.

Dans cette propriété on élèvera des baraquements capables de contenir chacun 25 à 30 individus, soit 6 à 7 pour les hommes, 4 à 5 pour les femmes. — On élèvera une cuisine contiguë à une salle à manger spacieuse servant de salle de réunion en même temps. On construira aussi un petit pavillon divisé en deux parties ; une partie pour les femmes, une partie pour les hommes ; chaque partie formera deux chambres d'isolement ; on y accèdera par une pièce destinée à servir de pharmacie, de chambre d'admission et d'infirmierie momentanée.

III. — Les composantes de la progression des aliénés, à laquelle on doit s'attendre dans le ressort de chaque territoire (tableaux), montrent qu'il faut que l'assistance des aliénés prévoie un troisième organe.

C'est la colonie d'aliénés de circonscription, inter-gouvernementale, destinée à servir à plusieurs gouvernements russes à la fois.

Elle sera nécessaire pour certaines catégories d'aliénés, avantageuse pour les malades comme pour la population saine qui les entoure.

En effet l'encombrement futur des asiles ainsi développés est certain. On aura trop à faire avec les aliénés des années précédentes ; on n'aura pas le temps de se mettre au courant des arrivants. Il y aura forcément réplétion d'aliénés dont l'assistance peut et doit reposer sur les principes d'une large application des portes ouvertes, du *no-restraint*, soit à l'aide de colonies proprement dites, soit à l'aide de l'assistance familiale dans les villages voisins, aux portes de l'hôpital.

Déjà nos colonies fermées actuelles qui appartiennent aux territoires des gouvernements éprouvent des désagréments dus au voisinage de la grande ville, de la liberté relative dont y jouissent quelques colons. Et le mouvement inhérent aux asiles correspondants (tableaux) rend obligatoire d'isoler l'établissement d'un centre.

Comme il est impossible d'enlever les établissements installés dans les gouvernements du point du central de ces derniers, où sont ces asiles, sans causer un grand dommage à la population, et qu'il est impraticable d'entasser, sans les séparer de la ville, une plus ou moins grande quantité d'aliénés qui ont en partie besoin d'une notable liberté, il n'y a qu'à organiser des colonies de circonscription, desservant plusieurs gouvernements à la fois, et les déchargeant d'une fraction de leurs aliénés.

On y enverrait ceux qui après avoir passé par les bureaux d'admission des cercles, par les asiles des territoires des gouvernements, et avoir successivement habité l'établissement et sa colonie fermée, n'ont pas guéri ou ne sont pas assez améliorés, pour pouvoir sortir. Malades en somme observés pendant 3 ou 4 ans, voués jusqu'à la fin de leurs jours à un établissement d'aliénés. Déments, indifférents, psychopathes à formes mentales *finies*, *immobiles*, auxquels on donnera une liberté bien plus large que dans les colonies fermées.

Aussi est-il préférable que ces colonies fonctionnent à des distances plus impénétrables. Et c'est alors qu'apparaîtra l'utilité du développement d'un *patronage*.

La statistique décèle la pléthore de dix asiles de gouvernements en quatre à cinq ans. Elle prouve que ces établissements alimenteraient précisément une colonie de ce genre s'appliquant à une circonscription composée de dix gouvernements, et qu'il faudrait que cette colonie comprit 1500 malades au moins, car il importe de compter avec un certain degré de développement de l'institution.

Une colonie de ce genre dépendrait directement de l'administration et des finances de l'Etat, de l'Empire.

Tous les aliénés traités par le système d'assistance publique qui vient d'être esquissé devraient recevoir traitement et assistance sans bourse délier.

P. KERAVAL.

REVUE D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES.

I. Dissociation syringomyélitique de la sensibilité dans les myélites transverses; par L. MINOR. (*Neurolog. Centralbl.*, XVII, 1898.)

Revendication de priorité contre Marinesco. Celui-ci, dans la *Semaine médicale* du 13 avril 1898, signalait dans les compressions de la moelle (myélite transverse) la dissociation en question et le réflexe contralatéral. Minor, au *Congrès de Moscou* disait, le 21 août 1897 : — 1° Dans les cas graves, avec autopsies, de lésions traumatiques de la moelle, à la suite de fractures, déplacements, luxations, etc., des vertèbres, on constate fréquemment deux espèces de foyers morbides. Les uns, locaux; les autres localisés. — 2° Le foyer local git au-dessous de l'endroit du traumatisme osseux; il est la conséquence d'une destruction mécanique simple, mais diffuse, incoordonnée, en un mot d'un écrasement de la substance de la moelle épinière dépourvu de règle. Dans les cas rares de compression légère, on peut trouver le tableau histologique d'une *myélite par compression*. — 3° Parmi les phénomènes cliniques, abstraction faite de l'absence de réflexe rotulien, il faut attribuer une importance spéciale, au point de vue de la localisation, à une zone *parfois fort large de dissociation syringomyélitique de la sensibilité*; c'est la conservation de la sensibilité tactile contrastant avec la perte de la sensibilité à la douleur et à la température, dans les segments immédiatement sus-jacents au territoire de la complète anesthésie. C'est ce que l'auteur a observé dans la plupart des cas.

P. KERAVAL.

II. Observation de tumeur cérébrale s'étant traduite par les symptômes du mal sous-occipital et par de l'hémiatrophie de la langue; par J. WENHARDT. (*Neurolog. Centralbl.*, XVII, 1898.)

Plusieurs et importants symptômes étaient en faveur de la spondylite, la tumeur ayant altéré les vertèbres et leurs articulations et en imposant, par suite, pour un processus tuberculeux. Leyden a déjà indiqué que la lésion tuberculeuse, carcinomateuse, ou sarcomateuse de l'apophyse odontoïde de l'axis présente exactement le même tableau pathologique, si ce n'est que, dans les

deux derniers cas, les douleurs ne cessent pas pendant le décubitus dorsal. Dans l'espèce, on concluait à une lésion de l'articulation atloïdo-occipitale et à la propagation de la lésion au trou condylien antérieur, pour les raisons suivantes. Il existait : 1° des douleurs irradiées dans la région de la nuque et de l'occiput, qui s'exaspéraient par le moindre mouvement, par la pression des deux premières vertèbres cervicales, et diminuaient par la station couchée ; 2° une attitude anormale, avec rigidité, de la tête en avant et à gauche ; 3° une atrophie hémilatérale de la langue ; 4° le malade en s'asseyant et en se couchant soutenait sa tête. Les mouvements de flexion et de rotation de la tête autour de la perpendiculaire, par leur extrême circonscription, révélaient une lésion de l'articulation de la première avec la deuxième vertèbre cervicale. L'atteinte de l'hypoglosse gauche et l'incurvation de la colonne vertébrale à gauche montraient que l'altération avait principalement détruit la moitié gauche des vertèbres. Et l'on pensait à la tuberculeuse par suite des antécédents du patient, et de la constatation d'une tumeur élastique, un peu fluctuante, à la paroi postérieure du pharynx (abcès par congestion probable). Une carie de la base de l'occipital et des première et deuxième vertèbres cervicales était indéniable. A l'autopsie on trouvait bien les os et les articulations détruits comme on le pensait, mais par un *myxochondrosarcome*, ayant pris naissance sur l'os basilaire, ayant comprimé l'hémisphère cérébelleux gauche, le bulbe, la protubérance, l'hypoglosse du côté gauche.

P. KERAVAL.

III. Remarques sur la structure des cellules des ganglions spinaux ; par M. de LENHOSSEK. (*Neurol. Centralbl.*, XVII, 1898.)

Réponse à M. Heimann qui dans les *Archiv f. patholog. Anatomie*, t. 152, 1898) a critiqué le travail de Lenhossek sur le même sujet in *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXIX. — D'abord les études de Heimann concernent le lapin. Puis, la fixation au sublimé est loin d'être bonne ; ce qu'il y a de mieux, c'est parties égales de solutions concentrées de sublimé et d'acide picrique.

Quant à la coloration de la *substance tigrôide* des cellules nerveuses (corps de Nissl), c'est bien réellement le bleu de toluidine qui est le meilleur. Sur les coupes transverses de corps d'embryon on voit les parties du système nerveux, dont les cellules sont déjà pourvues de tigrôide, ressortir en bleu intense, même par les plus faibles grossissements. Il suffit, pour arriver à ce résultat, de souder, à l'aide d'eau distillée et de glycérine albumineuse, sur la porte-objet, les coupes à la celloïdine ou à la paraffine, et de les y abandonner pendant la nuit dans une solution concentrée de bleu de toluidine. Le lendemain on rince à l'eau, on différencie à l'alcool, on éclaircit au carbolxylol ou au xylol, on inclut dans le

baume du Canada. Cela vaut mieux que la thionine ou le bleu de méthyle. On peut, en sus, avant la différenciation à l'alcool, colorer à l'érythrosine, mais il faut être prudent, parce que la matière colorante acide du bleu de toluidine pourrait être déplacée.

L'aspect si différent de la structure de chacune des cellules nerveuses dans les ganglions spinaux (cellules obscures, cellules claires, cellules à fines granulations, cellules à grosses granulations), irrégulièrement enchevêtrées, tient réellement à une différence de structure de chaque cellule. Celle-ci est produite : 1° par la différence de quantité et de répartition de la tigröide, c'est-à-dire par la différence d'épaisseur et de finesse de la granulation; 2° par les rapports différents d'épaisseur de la substance fondamentale, c'est-à-dire du protoplasma de la cellule qui existe entre la substance tigröide. La division de Marinesco, la chromophilie de Fleisch et Koneff et celle de Nissl qu'Heimann emploie dans les deux sens avant de prévenir de laquelle il veut parler, doivent céder le pas à la description des diverses colorabilités, densités, granulifications des cellules nerveuses des ganglions spinaux, purement et simplement.

En ce qui concerne le *noyau* et le *nucléole*, des auteurs il résulte que la basophilie du nucléole n'est que relative. Tandis que la vraie basichromatine des noyaux du tissu cellulaire ambiant fixe le vert de méthyle du mélange Ehrlich-Biondi, cette matière colorante dans le nucléole est aisément partiellement ou tout à fait déplacée par la rubine acide (fuchsine acide); il n'y a que des parties les plus superficielles du nucléole, sous forme de petites mottes, qui se révèlent basophiles types, et jouissent tout à fait des mêmes affinités tinctoriales que la chromatine. Malfatti a constaté que l'acide nucléique pur de la levure, devient vert franc dans le mélange de vert de méthyle et de fuchsine acide, tandis que les nucléines pauvres en phosphore y deviennent violet bleuâtre; les nucléines très pauvres en phosphore deviennent rouge pur. Ainsi serait justifiée l'hypothèse que *le nucléole des cellules des ganglions spinaux* est constitué par un composé voisin de la nucléine, qui s'en distingue par une teneur plus faible en phosphore; il n'y a qu'à la surface du nucléole qu'il y ait de petites particules de nucléine type, riche en phosphore.

La *structure de la substance fondamentale*, c'est-à-dire du protoplasma des cellules des ganglions spinaux qui existe entre les mottes de tigröide, paraît maintenant à l'auteur être celle de M. Flemming qu'admet M. Heimann. Il y a aussi, dans les ganglions spinaux des mammifères, des cellules à différenciation fibrillaire du plasma fondamental. La striation fibrillaire, M. Lenhossek l'avait déjà reconnue dans le cylindraxe et la partie de la cellule du ganglion spinal désignée sous le nom de cône originel.

Lugaro possède de beaux échantillons de grandes cellules à structure périphérique fibrillaire chez les chiens empoisonnés par l'arsenic. On en voit de belles chez la grenouille (coloration hématoxyloferrique). Parfois chez les mammifères, en fixant bien les éléments en question, on constate une structure fibrillaire évidente des couches marginales, une disposition réticulaire de la substance fondamentale à dessin soit plutôt granuleux, soit plutôt fibriforme.

P. KERAVAL.

IV. Contribution à la question des connexions centrales des nerfs craniens moteurs ; par M. P. ROMANOW. (*Neurolog. Centralbl.*, XVII, 1898.)

Après avoir déterminé chez les chiens, au moyen du courant faradique, le centre cortical de tel ou tel nerf, l'auteur détruit l'écorce de l'endroit correspondant en l'enlevant à la curette. Il laisse ensuite l'animal vivre vingt ou trente jours, puis il l'autopsie, place l'encéphale dans la liqueur de Marchi et en pratique des coupes ininterrompues en séries.

Voici les conclusions relatives au trijumeau, au facial et à l'hypoglosse. Figures.

L'ablation à la curette du centre cortical du trijumeau ou la destruction des centres du facial et de l'hypoglosse entraîne toujours une dégénérescence descendante dans la pyramide du même côté. La lésion du centre du facial se traduit par une dégénérescence surtout marquée dans la partie antéromédiane de la pyramide ; on trouve des fibres dégénérées par toute la pyramide dans les lésions du centre du trijumeau et de l'hypoglosse.

Au niveau des noyaux de chaque nerf, de même que de la pyramide dégénérée dans la direction du raphé, on voit se diriger des fibres dégénérées qui s'en vont du côté opposé. Ces fibres peuvent être, en ce qui concerne la lésion du centre du facial, suivies tout près de son noyau ; il n'en est pas de même pour la lésion du centre du trijumeau et de l'hypoglosse.

La lésion du centre cortical de l'hypoglosse révèle un entrecroisement des fibres des pyramides dégénérées dans toute l'étendue des noyaux de ce nerf ; mais on n'en rencontre plus au-dessus du noyau.

Les fibres pyramidales dégénérées qui vont au noyau du facial accomplissent leur entrecroisement dans toute l'étendue des noyaux de ce nerf et même au-dessus de ces noyaux dans le territoire des olives supérieures.

Les fibres pyramidales qui vont au noyau du trijumeau s'entrecroisent surtout, bien au-dessus de l'extrémité supérieure des noyaux de ce nerf, dans le segment éloigné des tubercules quadrijumeaux inférieurs. Au niveau de l'extrémité inférieure des noyaux

du trijumeau, il n'y a plus entre-croisement ; on voit simplement des fibres dans le voisinage du noyau.

La lésion des centres corticaux du trijumeau et du centre inférieur du facial révèle l'existence, en outre, de fibres pyramidales dégénérées qui vont au noyau du côté opposé ; il existe des fibres de ce genre qui vont au noyau du même côté.

Quand les expériences et les coupes ont été bien réussies, il n'existe pas de fibres dégénérées dans les systèmes de fibres qui sont en dehors des pyramides. Dans la pyramide même, qui contient des fibres dégénérées, on rencontre toujours, au-dessous du niveau des noyaux du nerf examiné, des fibres dégénérées que, quoiqu'en petit nombre, on peut suivre jusque dans la moelle jusqu'au cordon latéral du côté opposé. La lésion isolée du centre cortical de n'importe quel nerf crânien, entraîne donc toujours une dégénérescence de fibres quelconques allant à la moelle. La dégénérescence de toutes les fibres des pyramides qui dégèrent après lésion du centre cortical d'un nerf crânien quelconque, n'indique donc point les connexions centrales de ce nerf. Cette particularité, propre aux expériences de ce genre, empêche de localiser exactement les voies cherchées dans le territoire du pédoncule cérébral et de la capsule interne, car, dans ces deux régions, on trouve des fibres dégénérées qui, assurément, n'ont aucun rapport avec les noyaux du nerf examiné. Nous ne possédons donc aucun point de repère pour distinguer quelles sont, parmi les fibres dégénérées, celles qui appartiennent au système du nerf examiné, et celles dont le trajet appartient à la moelle.

P. KERAVAL.

V. Contribution à l'histologie et à la pathologie de la sclérose en plaques insuliforme ; par S. ERBEN. (*Neurolog. Centralbl.*, XVII, 1898.)

Comme l'indique la suscription complémentaire, l'auteur s'est attaché à préciser à l'aide de cinq observations favorables, le développement des lésions, l'extension de la substance de soutènement, les altérations primitives, de la substance blanche de la moelle. Il passe en revue le tremblement intentionnel et la curabilité de certains symptômes.

Conclusions : 1° La multiplication considérable des fibres nerveuses les plus fines dans les parties scléreuses des cordons de la moelle, peut être le produit d'une dégénérescence ou d'une régénérescence des fibres nerveuses. — Dégénérescence, disent les uns, car les gaines de myéline sont dégénérées, d'où la dégénérescence des cylindres, car, au début de sclérose, il y a toujours tuméfaction d'un certain nombre de fibres nerveuses et par suite une compression qui réduit les nerfs voisins à l'état de fibres minces et de fibres

extrêmement minces. Régénérescence, dit l'auteur, car l'état des foyers scléreux ne se peut allier à l'idée d'une compression qui devrait porter sur tout le diamètre de la moelle; suivant le degré de la compression, on devrait trouver des fibres intermédiaires comme volume aux grosses fibres et aux toutes petites, et l'on n'en trouve point. En un mot, le grand nombre des fibres nerveuses fines plaide en faveur de leur nature; ce sont des éléments nerveux de néoformation et non des éléments nerveux rapetissés anciens. La dissociation montre que ce sont de *jeunes cylindraxes néoformés*. On ne peut dire si le nombre des cylindraxes fins progresse avec le développement de la sclérose ou si cette régénération s'arrête à un certain stade; mais on les trouve surtout dans la sclérose avancée.

2° Les travées de névroglie de la sclérose en foyers s'étendent et ont d'abord l'aspect homogène; plus tard elles paraissent composées de fibrilles extrêmement fines. La masse homogène de ces travées épandues se compose à un fort grossissement de points isolés entourés d'un clair halo, qui trahissent, en certains endroits, la coupe des fibres nerveuses à myéline fines. Le contour de la gaine de myéline n'est pas lisse, il est filamenteux, comme dans la moelle normale du reste. Comme il existe aussi des altérations de ces gaines, et une réplétion inusitée, en certains endroits, de fibres de petit calibre où il n'y a pas de prolifération de névroglie, il appert que les altérations des éléments nerveux sont primitives et que celles du tissu interstitiel suivent.

3° En ce qui concerne les altérations vasculaires, rien de nouveau, sauf en un cas, où la sclérose se développait certainement le long de la l'artère interfuniculaire;

4° A côté de la déchéance, de l'atrophie, de la tuméfaction boursofflée et de la transformation protoplasmique des gaines de myéline, on peut dans l'axe de la moelle constater la tuméfaction de quelques cylindraxes, leur éclatement, leur état ondulé. Ce qui veut dire que quelques *cylindraxes disparaissent dès le début de la sclérose en plaques*. C'est précisément ce qui fait le *tremblement intentionnel*. La suppression de l'action de quelques fibres des voies psychomotrices en est la cause. Brücke a montré que le mouvement volontaire d'un muscle est dû aux décharges successives de chaque fibre comparables à celles de chaque fusil dans le feu de peloton. Il suffit qu'une partie des fascicules musculaires ne donne plus son concours à une partie de l'impulsion motrice pour que la force du muscle qui se contracte soit affaiblie. Par suite les composants de ce mouvement sont passagèrement déséquilibrés; le mouvement perd de son uniformité et de sa rondeur; il s'exécute par saccades, d'une façon interrompue. C'est précisément là le tremblement intentionnel. Le mouvement intentionnel résulte d'un trouble de la contraction intérieure de chaque muscle, tandis

que l'ataxie est due à une altération des synergies musculaires, du concours ordonné de plusieurs muscles ou groupes de muscles. L'ataxie tient à des foyers qui siègent au-dessus de la moelle (Zuckerkaudl et Erben). Contrairement à ce qu'ont dit Strumpell, Bruns, O. Huber, il faut séparer le tremblement intentionnel de l'ataxie ;

5° Comme Charcot (1886) et Popoff (1896), M. Erben trouve par la constatation d'un nombre remarquable de petites fibres qu'il peut y avoir néoformation de cylindraxes. Cette néoformation explique que dans le cours de la sclérose multiloculaire, il puisse se rétablir des fonctions déchues, il puisse se produire des *rémissions* (C.-S. Freund), et quant aux symptômes sensitifs, et quant à la paralysie de la vessie, quant aux troubles rectaux. La diminution considérable de l'acuité visuelle peut elle-même rétrocéder.

P. KERAVAL.

VI. De l'atrophie musculaire dans la sclérose multiloculaire ; par L. BRAUER. (*Neurolog. Centralbl.*, XVII, 1898.)

Observation tout entière dans l'atrophie musculaire précoce de plus en plus prononcée ultérieurement. Pas du tout de tremblement intentionnel, pas de nystagmus, pas de troubles de la parole. La parésie spasmodique des jambes survient bien après l'installation primordiale de l'atrophie musculaire bilatérale, non compliquée, des bras et surtout des petits muscles des mains.

On croit successivement à une atrophie musculaire progressive et à une sclérose latérale amyotrophique.

A l'autopsie, au lieu de gros foyers scléreux, petits foyers avec altérations cellulaires des segments de la moelle recélant les centres trophiques des petits muscles des mains ; cela a suffi pour empêcher la paralysie spasmodique des extrémités inférieures de se produire.

A côté de cellules déchues, on trouve un grand nombre de cellules très probablement saines, ce qui explique : que les nerfs périphériques n'aient présenté que relativement des altérations si faibles ; que les muscles les plus atrophiés n'aient pas dégénéré complètement et qu'ils fussent encore capables d'un certain mouvement volontaire.

Dans les nerfs périphériques, on constatait cependant l'existence de gaines de myéline en voie de dégénérescence, de fibres comprimées et séparées les unes des autres par le tissu conjonctif multiplié (tronc nerveux des bras, et ramuscules destinés aux muscles) ; en certains endroits seulement, il y a atrophie vraie. Il faut remarquer que le processus est déjà ancien, puisque la maladie est vieille de vingt-trois ans, et que, par suite, on ne peut plus

le prendre sur le fait. Il y a du reste peu de névroglie, ce qui indiquerait qu'il n'y a pas eu de sclérose ordinaire.

L'*hyperidrose localisée* de l'avant-bras droit qui s'est montrée finalement est intéressante.

P. KERAVAL.

VII. Contribution à la coloration des cellules nerveuses ;

par F. LUTHLEU et J. SORGO. (*Neurolog. Centralbl.*, XVII, 1898.)

Emploi du bleu de méthyle polychrome de Unna permettant d'employer préalablement liqueur de Muller, ou acide chromique.

1° Durcir soit dans l'alcool, soit dans la liqueur de Muller, soit dans le formol, soit dans le formol et la liqueur de Muller. Un durcissement de six à huit semaines avec lavage de l'excès de chrome est particulièrement favorable ; 2° inclure dans la celloïdine et la paraffine ; on préférera la première pour les pièces durcies à la liqueur de Muller. On pratiquera des coupes très minces ; 3° les coupes transportées de l'eau dans la solution de bleu de méthyle polychrome de Grübler, y resteront vingt-quatre heures à la température de la chambre, ou au bain-marie jusqu'à développement de vapeurs ; 4° lavages à l'eau distillée changée de temps à autre, pendant vingt-quatre heures ; 5° différencier sur le porte-objet, sécher, asperger du mélange d'éther et de glycérine de Unna (Grübler), jusqu'à ce qu'à l'œil nu la substance blanche se distingue de la substance grise (8, 15, 25 secondes ; enlever l'excès ; sécher au papier filtre ou au linge lisse ; 6° arroser plusieurs fois d'alcool absolu ; sécher ; 7° éclaircir à l'essence d'origan ; 8° baume du Canada.

Les granulations des cellules, celles du nucléole, les noyaux de la névroglie sont violets (durcissement à l'alcool ou au formol) ou tirent sur le bleu (durcissement chromique). Quelquefois le nucléole est rouge. Le tissu conjonctif et les cylindraxes sont bleus excepté pour les préparations durcies à l'alcool (la décoloration en est presque complète).

Dans les préparations durcies à la liqueur de Muller, ou au formol et à la liqueur de Muller, les gaines de myéline sont d'un violet-rouge avec prédominance de violet ou de rouge ; si l'on ajoute aux coupes colorées, mais non encore différenciées, une solution de sublimé ou de chlorure de platine à 0,50 ou 1 p. 100 les teintes en question sont intenses et franches, mais aux dépens de la coloration des cellules.

Jamais néanmoins la coloration du fin réseau des fibres blanches de la substance grise n'est aussi belle que par les procédés de Weigert et Weigert-Pal.

Ces préparations se conserveront pendant plus de neuf mois, si l'on a soin : de bien laver les coupes colorées à l'eau distillée pendant vingt-quatre heures, d'employer une essence d'origan fraîche

et exempté d'alcool; de se débarrasser complètement de l'éther à la glycérine, et de l'alcool en lavant énergiquement à l'alcool et à l'essence d'origan.

P. KERAVAL.

VIII. Contribution au durcissement « in situ » du système nerveux central; par H. PFISTER. (*Neurolog. Centralbl.*, XVII, 1898.)

Le cadavre ayant le bassin relevé de façon à ce que la partie supérieure du corps et de la tête soient basses, on enfonce un trocart entre la troisième et la quatrième lombaire, et l'on injecte au formol à l'aide d'un irrigateur ou d'une grosse seringue. Chez un enfant l'auteur a parfaitement durci toute la moelle, le bulbe, la protubérance, le cervelet. Mais le cerveau n'a été que faiblement touché, probablement à cause d'une quantité insuffisante 110 à 140 centimètres cubes. Cette méthode lombaire est excellente pour la moelle épinière.

Pour durcir le cerveau, il faut, modifiant le procédé de P. Marie, introduire le trocart au milieu du bord inférieur de l'orbite en exerçant une compression en haut et en arrière sur le globe de l'œil dans la direction du canal infraorbitaire, de façon à pénétrer, par la fente orbitaire supérieure, dans l'espace arachnoïdien, au niveau du pôle temporal. Le cadavre est, naturellement, dans le décubitus dorsal. Cette méthode est particulièrement facile dans l'hydrocéphalie externe. Dans le cas d'hydrocéphalie interne, on pratique une incision à la peau des deux côtés de la suture sagittale, on perfore les pariétaux, à un centimètre ou deux de la suture coronaire, et l'on introduit perpendiculairement la canule jusque dans les ventricules latéraux dilatés; on aspire le contenu des ventricules, on injecte à la place le liquide durcissant et l'on durcit, ainsi, par l'intérieur, les hémisphères et les ganglions centraux.

L'introduction de la canule dans la région sous-occipitale, entre l'atlas et le trou occipital, la tête étant fortement fléchie sur la poitrine (décubitus abdominal), ne donne qu'un durcissement médiocre du cerveau et de la moelle, même si l'on a la précaution de faire pénétrer l'instrument à 5 ou 7 centimètres de profondeur.

La combinaison des deux méthodes, spinale et cérébrale, doit donner d'excellents résultats. Mais il serait bon de pratiquer une contre-ouverture pour assurer l'écoulement dans le canal vertébral, ou dans le crâne, d'agir très lentement, afin d'éviter des compressions. La solution Sainton et Kattwinkel à 90 d'alcool et 10 de formol est la meilleure.

P. KERAVAL.

IX. L'artériosclérose de l'encéphale; par P.-J. KOWALEWSKY. (*Neurolog. Centralbl.*, XVII, 1898.)

Trois observations ayant pour phénomènes connus : la sclérose

des artères du fond de l'œil, des tempes, des extrémités supérieures ; l'hypertrophie du ventricule gauche avec renforcement du deuxième bruit ; le ralentissement du pouls (40 ou 60). Symptômes : bourdonnements d'oreilles, vertige plus ou moins continu, entrecoupés, d'accès vertigineux violents ressemblant au vertige épileptique ; lipothymies ; accès d'angoisse ; affaiblissement de l'ouïe et de la mémoire ; insomnie, constipation. Il y faut joindre, en d'autres cas, de l'affaiblissement de l'intelligence, de l'achopement syllabique, des attaques apoplectiformes avec pertes de connaissance et parésies consécutives ; amblyopie en brouillard ; titubations en marchant. Ces symptômes se groupent différemment suivant les espèces. Mais le premier groupe est commun à toutes ; c'est lui qui doit être produit par les altérations artérielles et doit être appelé : *phénomènes types de l'artério-sclérose encéphalique*. Le second groupe dépend, lui, de la place occupée par la lésion du système nerveux central ; il constitue les *accidents types de la maladie locale*.

Le traitement antisléreux de Rumpf n'a pas encore donné de résultats. On peut continuer à l'expérimenter. Les iodiques semblent supérieurs pourvu qu'on régleme sagement la manière de vivre.

P. KERAVAL.

X. De l'excitabilité électrique du radial ; par K. GUMPERTZ. (*Neurolog. Centralbl.*, XVII, 1898.)

L'auteur, en 1892, dans la *Deutsche medic. Wochenschrift*, faisait remarquer que chez les saturnins le radial ne réagissait pas au courant faradique à l'ouverture du circuit au pôle positif, et qu'il ne donnait point non plus ASZ galvanique. Il pensait qu'il s'agissait des prodromes d'une dégénérescence du nerf. Depuis, Bernhardt a attribué à la situation profonde du nerf ces phénomènes, qui se montreraient, d'après lui, également chez les individus sains.

M. Gumpertz a donc réexaminé en détail gens sains et malades. Or, sur cinquante et un sujets, il n'a vu que trois fois la réaction anormale en question, explicable en chaque espèce. La situation profonde du nerf n'était donc point en cause.

Il est un nerf qu'il est bien plus difficile d'exciter que le radial, c'est le tronc de l'hypoglosse. L'exploration faradique en est troublée par la vive contraction du peucier du cou ; l'exploration galvanique, par les réflexes pénibles de la déglutition. Parfois cependant M. Gumpertz a obtenu un mouvement certain de la langue du côté excité, mais exclusivement par le courant induit, et alors il a vu que l'anode faradique développait une action qui n'était pas essentiellement inférieure à celle exercée par la cathode ; une fois il a pu obtenir ASZ galvanique tandis qu'il ne pouvait avoir AOZ.

Donc M. Bernhardt se trompe.

P. KERAVAL.

XI. De la structure des cellules nerveuses des ganglions spinaux;
par E. HEIMANN. (*Neurolog. Centralbl.*, XVII, 1898.)

Réplique de l'auteur aux critiques de Lenhossek. La fixation au sublimé est une bonne chose, et le séjour des ganglions spinaux du lapin dans ce liquide pendant vingt-quatre heures est suffisant. Le bleu de toluidine n'est pas du tout un agent de coloration spécifique électif de la tigroïde. Ayant mis la nomenclature de Flesch entre parenthèses, il s'est servi du terme de chromophilie au sens de Nissl. La charpente du noyau n'est pas acidophile puisqu'elle se colore aux couleurs basiques. M. Heimann est fort heureux d'être d'accord avec Lenhossek sur la structure fibrillaire de la cellule nerveuse.

P. KERAVAL.

XII. Contribution au dosage du courant induit; par KURELLA.
(*Centralbl. f. Nervenheilk.*, XXI, N. F., IX, 1898.)

Pour obtenir des indications physiologiques comparables, l'auteur se propose d'assurer la constante du courant primaire. Il intercale donc dans le circuit du courant primaire de l'appareil à chariot un galvanomètre du genre de celui d'une batterie continue qui puisse fournir la mesure de la force de ce courant. En arrière du galvanomètre est disposé un rhéostat de charbon ou de graphite à résistance graduellement progressive. La force est empruntée enfin à des éléments à immersion Leclanché combinés de telle sorte que pour une résistance au rhéostat de 10 ohms on ait dans la spirale primaire un courant de 500 milliampères. On contrôle avant de commencer l'application toutes les fois que ce contrôle paraît utile et l'on intercale les résistances nécessaires pour assurer la constance quantitative du courant. Dans ces conditions l'écart des bobines n'a pas à varier, et les indications fournies par les patients sont bien des indications physiologiques.

P. KERAVAL.

XIII. De la dégénérescence des fibres du bulbe dans la démence paralytique; par W. DE BECHTEREW. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, XXI, N. F. IX. 1898.)

Voici un malade mort dans le cours du 3^e stade d'une paralysie générale de longue durée. Dans le bulbe et au niveau de la protubérance, il y a dégénérescence totale : de tout le territoire de la partie réticulée de l'étage supérieur des pédoncules cérébraux à l'exception des fibres radiculaires des faisceaux centraux du même étage; de presque toute la région de la couche intermédiaire des olives et du ruban de Reil avec conservation du ruban de Reil latéral et du corps trapézoïde. Il existe une forte dégéné-

rescence des deux pyramides, des faisceaux aberrants, d'une portion considérable des fibres du corps rectiforme à l'exception des fibres cérébello-olivaires. Si cette observation est exceptionnelle, dans les autres cas on constate toujours quelque dégénérescence des fibres du tronc du cerveau ; cette dégénérescence n'est jamais totalement absente. Il s'agit évidemment de dégénérescences secondaires par atrophie des cellules nerveuses correspondant aux systèmes atteints. C'est à rechercher en détail. P. KERAVAL.

XIV. Contribution à la connaissance du trouble de la sensibilité de Bernhardt ; par ADLER. (*Neurolog. Centralbl.*, XVII, 1897.) — Observation de trouble de la sensibilité de Bernhardt à la cuisse ; par A. Good. (*Neurolog. Centralbl.*, XVII, 1898.)

L'observation de M. Adler est semblable à celle de Kœster (*Neurolog. Centralbl.*, 1897). Il s'agit d'un employé des postes qui depuis vingt-quatre ans, deux fois par jour, classe en wagon des correspondances. Il est debout pendant le va-et-vient du wagon et ne fait que quelques pas ça et là. Homme vigoureux de quarante-neuf ans, non nerveux. — Dans le cas de M. Good, c'est une infirmière parfaitement saine, sans tare et bien constituée qui, par suite d'un travail prolongé à la buanderie, présente une première atteinte de névrite qui disparaît complètement. Récidive six ans plus tard ; cette fois, après quinze mois, il reste encore des troubles évidents de la sensibilité, mais pas de douleurs.

P. KERAVAL.

XV. Sensibilité à la douleur de la peau ; par O. MOTSCHUKOWSKY. (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

Etude physiologique toute de détails appuyée par mille examens pratiqués par l'auteur au moyen de son algésimètre.

Chez l'homme tout à fait sain, il y a des oscillations de la sensibilité à la douleur entre 0,15 et 1,5 millimètre. Le centre de la sensibilité douloureuse la plus faible est la peau du bassin. De là elle s'accroît graduellement, en haut jusqu'à la tête et jusqu'aux doigts, en bas jusqu'aux orteils. La plus grande sensibilité est dévolue à la peau du front, près la limite du cuir chevelu, et aux plis de la peau entre les phalanges du côté de la paume de la main. Les parties les moins sensibles sont la fesse et la plante du pied. Le cuir chevelu est généralement fort sensible ; les chauves sentent la douleur à 0,15 et 0,02 millimètre.... Dessins et tableaux établissant les détails des régions chez l'homme et la femme.

La sensibilité tactile n'est pas parallèle au degré de la sensibilité douloureuse. Plus la peau est mince, plus sa sensibilité est grande. Mais le degré de la sensibilité douloureuse n'est pas partout inver-

sement proportionnel à l'épaisseur de la peau ; ainsi, en arrière de l'oreille, où la peau est si mince, il faut pour sentir la douleur 0,5 millimètre ; à la limite des cheveux et du front où la peau est épaisse 0,2 millimètres suffisent. Entre l'épaisseur de la peau, d'une part, et la sensibilité tactile et douloureuse, d'autre part, il n'y a pas de rapport direct.

Nous ne pouvons passer en revue tous les éléments et tous les modificateurs de la sensibilité douloureuse. Il faut lire ce mémoire. D'autant que, comme le fait remarquer l'auteur, les résultats obtenus par chaque observateur sont en conformité avec les méthodes et les procédés d'examen de cet observateur. P. KERAVAL.

XVI. Maturité des faisceaux conducteurs de l'encéphale des animaux ; par DIELLEN. (*Neurolog. Centralbl.*, XVII, 1898.)

Coupes en série transverso-perpendiculaires, horizontales, et antéropostérieures d'encéphales de chiens et de chats. Coloration de Weigert et Pal. Étude comparative d'animaux âgés de trente-cinq jours, deux mois, trois mois, et d'animaux adultes. Voici quel est dans ces conditions le développement successif des manchons de myéline dans les trajets conducteurs. — I. Chez le chat. Avant l'âge de huit jours, on ne constate pas de fibres à myéline. Du huitième au neuvième jour on constate la myélinisation successive : 1° de faisceaux de la capsule interne qui vont au gyrus coronaire et au gyrus crucial antérieur et postérieur (ascendantes de l'homme) ; 2° de la bandelette olfactive ; 3° du trigone ; 4° de la partie supérieure de la commissure des cornes d'Ammon ; 5° de la lamelle de la corne d'Ammon, située dans le gyrus hippocampi, qui constitue une partie de la saillie ventriculaire de la corne d'Ammon (alveus). Du dixième au onzième jour se myélinisent : 1° une partie de la circonvolution du corps calleux (cingulum) ; 2° un mince faisceau allant de la capsule interne dans le gyrus ectosylvien postérieur ; 4° la partie la plus antérieure des troisième et quatrième circonvolutions arquées. Du treizième au quatorzième jour apparaissent : 1° une étroite lamelle située dans la partie moyenne du gyrus marginal ; 2° des faisceaux qui vont de la capsule interne dans le gyrus ectosylvien postérieur. Du quinzième au seizième jour on voit : 1° le tiers moyen du corps calleux ; 2° la partie sombre de la commissure antérieure. — II. Chez le chien, la myélinisation, un peu plus tardive que chez le chat, d'un jour ou deux, est très nette. Le neuvième jour il n'y a de fibres à myéline que dans le gyrus coronaire, le gyrus crucial antérieure et postérieur, et les voies de communication de la capsule interne avec ces circonvolutions. Du onzième au douzième jour on en voit dans le trigone ; la partie supérieure de la commissure ammonique ; la voie de com-

munication de la capsule interne à la partie postéro-inférieure du gyrus marginal; la partie supérieure des troisième et quatrième circonvolutions arquées. Le quatorzième jour se dessinent les faisceaux allant du corps genouillé externe au gyrus marginal et post splénial. Du dix-septième au vingtième jour, ce sont : le tiers moyen du corps calleux (d'abord), le tiers antérieur de celui-ci (un peu plus tard); les fibres du corps calleux proviennent surtout de la proue (côté interne) du gyrus crucial antérieur et postérieur et du gyrus coronaire. En réalité les fibres d'association entre les circonvolutions ne se voient guère à ce moment que dans une partie de la sphère tactile (gyrus coronaire), et encore y sont-elles rares; peut-être y en a-t-il aussi dans la radiation optique. Il n'y a certainement pas de fibres de projection dans tous ces endroits. Mais il convient de procéder à de nouvelles études et de délimiter exactement les zones corticales.

La myélinisation du cerveau des animaux dépourvus de circonvolutions s'effectue en d'autres étapes mais dans les mêmes conditions. Tels les lapins, les rats, les souris, les cobayes. La maturité de faisceaux déterminés n'a pas non plus lieu exactement le même jour chez tous les animaux d'une même espèce; tel chien, par exemple, était plus développé le dix-septième jour qu'un autre au vingtième jour, tel chat présentait un développement plus accentué le quinzième jour qu'un autre le seizième. Mais du huitième au dix-huitième jour on ne voit jamais que des systèmes de fibres isolés. Et la maturité suit pour chaque faisceau la loi de succession formulée.

P. KERAVAL.

XVII. La phylogénèse du cordon antérieur des pyramides; par G. BIKELES. (*Neurolog. Centralbl.*, XVII, 1898.)

Dans son livre intitulé *Der feinere Bau der Nervensystems* (1895) de Lenhossek dit que le cordon antérieur des pyramides se substitue aux fibres des pyramides qui ne s'entrecroisent pas et occupent d'ordinaire le cordon latéral, et que dans la moelle des mammifères où il n'existe que des faisceaux latéropyramidaux l'entre-croisement est non total mais partiel (Sherrington). La semi décussation des faisceaux pyramidaux et, par suite, l'action de la sphère corticale motrice sur les deux moitiés du corps paraît être une règle péremptoire. Tandis que chez les carnivores, toutes les fibres, entrecroisées ou non, peuvent occuper le cordon latéral, chez l'homme, les fibres, qui ne s'entrecroisent pas, se séparant des fibres qui s'entrecroisent, descendent, indépendantes, sous la forme du cordon antérieur des pyramides, en continuant directement leur trajet cérébral. Dans les cas donc où il n'y a pas de cordon antérieur des pyramides, on doit admettre que les fibres qui eussent formé ce cordon se sont jointes non au cordon

latéral croisé des pyramides, mais au cordon latéral des pyramides du même côté.

D'après la description précédente de Lenhossek, on devrait penser que quand il n'existe pas de cordon antérieur des pyramides, une lésion de la capsule interne d'un hémisphère cérébrale, dans la moelle produire une dégénérescence du cordon latéral du côté opposé ainsi qu'une dégénérescence du cordon latéral du même côté notablement plus considérable qu'en toute autre circonstance. Voici une observation qui prouve que non.

Il s'agit d'une hémiparésie récente consécutive à une embolie de la sylvienne ayant entraîné un ramollissement des faisceaux moteurs de la capsule interne. On constate une dégénérescence considérable du cordon latéral du côté opposé ; dans le cordon antérieur du même côté, près du sillon antérieur, quatre à six motes noires esquissent un cordon antérieur des pyramides réduit au minimum, le cordon latéral du même côté contient simplement, dans la partie la plus élevée de la moelle cervicale, au niveau de la région du faisceau pyramidal, quelques motes noires disséminées, dont le nombre n'est point du tout plus grand que dans des cas où les cordons antérieurs des pyramides sont bien développés (colorat. Marchi).

Par conséquent le cordon antérieur des pyramides ne se substitue pas du tout aux fibres du cordon latéral des pyramides qui ne s'entrecroisent pas, il constitue uniquement le déplacement de celles-ci. Il y aurait plutôt lieu de croire qu'il représente une nouvelle voie, longue, chargée d'unir le cerveau à la moelle, quelque chose comme le faisceau sulco-marginal de Marie ou le faisceau marginal antérieur de Lœwenthal. Une lésion expérimentale de la moelle cervicale du chien a pu produire, dans le point où chez l'homme existe une dégénérescence du cordon antérieur des pyramides, une très intense dégénérescence descendante, tandis qu'au même endroit il y avait une dégénérescence ascendante insignifiante. Il est donc possible que ces faisceaux, intersegmentaires chez l'homme et quelques mammifères, se transforment au moins en partie en longs cordons.

P. KERAVAL.

XVIII. Du trajet central du faisceau de Gowers ; par G.-J. ROSSOLIMO.
(*Neurolog. Centralbl.*, XVII, 1898.)

Il s'agit d'une affection spinale produite chez une fillette de douze ans, par métastase d'un sarcome à petites cellules du tissu rétro-péritonéal. A la hauteur des racines dorsales moyennes on constate une dégénérescence ascendante, tout à fait symétrique, des faisceaux de Goll, des faisceaux latéro-cérébelleux, et des faisceaux de Gowers ; il existe aussi dans la région des racines anté-

rieures une dégénérescence ascendante du faisceau fondamental du cordon antérolatéral. Figures.

La description détaillée du faisceau de Gowers peut se résumer ainsi. Au niveau du double entre-croisement, il se présente, à la surface externe du bulbe, sous la forme d'un triangle dont le sommet vient de la ligne médiane et qui est en dehors de la corne antérieure; ce triangle est plus étendu que ne le comporte d'ordinaire le volume de ce faisceau, et quelques-unes de ses fibres tendent à pénétrer dans le territoire des faisceaux latéro-cérébelleux; des noyaux du cordon de Goll, du même côté, quelques fibres dégénérées s'en vont en arc de cercle aux faisceaux de Gowers. Tout le long du territoire des olives inférieures, le faisceau de Gowers occupe la place qui lui est propre; il en est de même à la périphérie, entre le corps restiforme et la racine ascendante du trijumeau d'une part, la surface postéro-externe de l'olive d'autre part; toujours triangulaire, il émet, en bas, des fibres infléchies au corps restiforme; des noyaux des cordons de Goll partent encore des fibres dégénérées qui décrivent des arcs de cercle plus brusques pour se rendre au territoire dégénéré des faisceaux latéro-cérébelleux. A la hauteur des fibres du corps trapézoïde, le faisceau de Gowers, s'éloignant de la périphérie, se place à la face postérieure de celui-ci, et devient un faisceau allongé à fibres un peu obliques; quelques fibres dégénérées gagnent encore le corps restiforme. Plus l'on monte, plus le territoire du corps restiforme est absorbé par le cervelet, tandis que le faisceau de Gowers devient de plus en plus postéro-externe; au début, il occupe l'angle formé par le côté interne de la racine du facial et le côté postérieur du corps trapézoïde, et, plus tard, il est contigu au côté externe du ruban de Reil médian. A la hauteur du noyau latéral de l'étage supérieur des pédoncules cérébraux, le faisceau de Gowers décrit une courbe brusque pour pénétrer en plein dans le ruban de Reil latéral, mais, sans s'y éparpiller, il longe le territoire de celui-ci, pour se rapprocher de la valvule de Vienssens et de la région de l'entre-croisement du pathétique. Ici une partie de ses fibres s'unissent au faisceau de Gowers de l'autre côté en formant un entrecroisement disséminé ou fasciculaire; les pédoncules cérébelleux supérieurs sont tout le temps demeurés normaux. Dans la région des tubercles quadrijumeaux, le faisceau de Gowers, composé de fibres des deux côtés, occupe le territoire du ruban de Reil latéral, fournit un trousseau au tubercule quadrijumeau postérieur, qui embrasse ce dernier par sa partie antérieure, et continue à monter jusqu'au tubercule quadrijumeau antérieur. A ce niveau, il exécute une rotation à direction antéro-externe, et pénètre dans le faisceau longitudinal intermédiaire pour s'éparpiller dans le réseau qui entoure la face antérieure de la substance noire de Sæmmering et dans la

substance noire même. On en retrouve plusieurs faisceaux arciformes, au niveau du genou de la capsule interne, et un gros trousseau dans les deux segments qui constituent le globus pallidus du noyau lenticulaire. Les fibres de ce trousseau arrivent par la partie occipitale du globus pallidus et en gagnent, en haut, les parties antérieures.

Par conséquent, les fibres du faisceau de Gowers, originaires de la moelle lombaire, traversent les organes et territoires sus-indiqués, fournissent quelques fibres aux cordons latéro-cérébelleux sur toute l'étendue du corps restiforme, reçoivent quelques fibres du cordon de Goll du même côté, s'entre-croisent partiellement dans la valvule de Vieussens et se terminent : 1° dans les tubercules quadrijumeaux postérieurs; 2° dans la substance noire de Sæmmering; 3° dans le globus pallidus (ou segments internes du noyau lenticulaire).

Le faisceau latéro-cérébelleux a le trajet et la situation que l'on sait; il se termine dans les circonvolutions du vermis supérieur. Quelques fibres du cordon de Goll non-entre-croisées passent sans subir d'interruption niveau eu du noyau de ce dernier, dans le corps restiforme, dans le faisceau de Gowers et dans les faisceaux latéro-cérébelleux. Enfin les mêmes pièces anatomiques ont permis de suivre jusqu'en haut, jusque dans la formation réticulaire du bulbe, la zone radulaire du territoire dégénéré du faisceau fondamental antéro-latéral; au niveau de la formation réticulaire en question, ces fibres s'épuisaient dans l'angle postéro-interne de l'olive inférieure.

P. KERAVAL.

XIX. Contribution à la connaissance du trouble de la sensibilité de Bernhardt; par M. DE NARTOWSKI. (*Neurol. Centralbl.*, XVII, 1898.)

Cinq observations de paresthésies diverses dans le domaine du fémoro-cutané externe, dont une caractérisée par l'addition au syndrome de Bernhardt d'une douleur occupant et la face externe de la cuisse et la jambe, le tout indiquant une névralgie du plexus lombaire, une névrite. Refroidissement général ou local, maladie infectieuse antécédente, longue station debout, telles furent les causes. Importants résultats thérapeutiques, entre autres, une guérison complète, absolue, grâce à la patience du malade, au massage, à l'électricité.

P. KERAVAL.

XX. Altérations du système nerveux consécutives à l'arrachement des nerfs; quelques considérations relatives à leur nature; par G. MARINESCO. (*Neurolog. Centralbl.*, XVII, 1898.)

Trois sortes de phénomènes succèdent à la résection des prolongements des cellules nerveuses : 1° une phase de réaction caractérisée par la dissolution de la substance chromophile, le déplacement

ment du noyau qui quitte le centre de la cellule et se rapproche de la périphérie ; 2° une phase de réparation. Le protoplasma cellulaire augmente de volume, le noyau reprend sa place normale, la cellule devient pycnomorphe mais elle s'hypertrophie jusqu'au 106° jour qui suit la section, puis elle décroît de volume. Quelques cellules ne peuvent suffire aux dépenses de réparation de leur prolongement périphérique ; elles s'atrophient ou meurent ; d'autres font preuve d'énergie et survivent à la section de leur cylindraxe. Quand la régénération du nerf suit son cours normal, la réparation des cellules s'effectue également et de même manière. Si la régénération est arrêtée, la force de réparation est plus ou moins anéantie. *La régénération des nerfs périphériques est donc fonction de la réparation des cellules et celle-ci dépend de celle-là.*

En réséquant un morceau de nerf ou mieux en arrachant le nerf, on arrête la phase de régénération de la cellule. En ce cas, vingt jours plus tard, la cellule diminue de volume dans toutes ses parties, et devient complètement apycnomorphe. Telles cellules à peine visibles ou complètement disparues, se présentent à l'état d'éléments pâles, atrophiés, dont le protoplasma uniforme, plutôt transparent qu'opaque, montre un noyau fortement atrophié ainsi que son contenu ; les prolongements de la cellule ont complètement disparu ou sont réduits à peu de chose. La substance achromatique est parfois en même temps altérée, ce qui donne l'impression de solution de continuité. D'autres cellules sont atrophiées et sombres ; il y a atrophie du corps et des prolongements de la cellule, le noyau n'est pas atrophié au même degré que le protoplasma cellulaire. L'obscurité tient à ce qu'il reste dans le protoplasma cellulaire une certaine quantité de substance chromatique qui se laisse colorer en bleu. On sait que la substance achromatique se compose d'une partie réticulaire, fibrillaire, organisée et d'une substance fondamentale amorphe ; c'est celle-ci qui, dans les divers états pathologiques, est colorable ; et cette colorabilité est peut-être bien due à la rétraction du réseau fibrillaire de la cellule nerveuse. Telle est la phase 3, la phase de dégénérescence.

La résection des nerfs ou leur arrachement, en empêchant la réunion des deux extrémités des nerfs, empêche la réparation des altérations de réaction de la cellule et entraîne sa mort. Il n'y a donc pas de réparation chez les amputés, ce qui prouve que la réparation complète des lésions centrales n'a lieu qu'après le rétablissement de la continuité du nerf.

P. KERAVAL.

XI. Contribution à la technique histologique des dégénérescences des cordons tout à fait au début ; par K. SCHAFFER. (*Neurolog. Centralbl.*, XVII, 1898.)

Sur les pièces durcies au liquide de Muller on a des moyens de

décèler les deux stades caractéristiques de la dégénérescence secondaire des cordons. C'est pour le premier stade (résolution des gaines de myéline en gouttes ou en globules) le mélange osmiobromique de Marchi qui colore en un noir intense les produits de décomposition. C'est pour le second stade (la myéline et le cylindraxe résorbés et remplacés par de la névroglie hyperplasiée) le réactif à l'hématoxyline de Weigert; il donne une coloration jaune d'ocre clair du faisceau dégénéré qui tranche sur le ton brun sépia des tissus environnants.

Comment révéler le stade prodromique de tuméfaction, de boursofflement, de varicosité des fibres myéliniques? Par un surdurcissement de trois, quatre, six mois dans la liqueur de Muller suivi de l'action de la liqueur de Marchi déjà citée. On coupe en disques minces que l'on place une semaine dans cette dernière en changeant le liquide une fois. On lave pendant une semaine, ou mieux, pendant deux semaines, à l'eau pure renouvelée chaque jour. On inclut dans la celloïdine pour pratiquer des coupes de 40 à 50 μ , dont on colloïdionne au besoin la surface (Duval) ou que l'on sertit dans les plaques colloïdiques de Weigert, car elles sont friables. On déshydrate, on éclaircit. Le début des dégénérescences en question apparaît alors uniformément jaune; les fibres saines sont d'un brun foncé.

P. KERAVAL.

XXII. Un réflexe de l'éminence hypothénar; par F. HOLZINER.
(*Neurolog. Centralbl.*, XVII, 1898.)

La compression en dehors du pisiforme, les doigts étant à demi fléchis, produit un plissement de la peau du bord cubital de la main, dont l'intensité varie suivant les individus, mais qui toujours se traduit par le dessin d'un sillon rectiligne ou arqué ou par des plis convergeant en un sillon sur l'éminence hypothénar. Il s'agit d'un réflexe du petit palmaire, d'une contraction non convulsive, lente, durant à peu près aussi longtemps que la pression effectuée sur le pisiforme, qui fréquemment s'accompagne d'une sensation nette, voire désagréable. Si l'on prolonge la pression pendant quelques minutes, apparaissent quelques convulsions dans l'aire du sillon et la sensation devient plus désagréable mais le sillon disparaît peu à peu; exagère-t-on alors la pression, le sillon se reforme mais pour peu de temps.

Le même réflexe se produit quelquefois quand on comprime les tendons de la région pulmonaire du carpe ou quand on pince de dehors en dedans la pulpe du petit doigt, ou en forçant à l'adduction l'annulaire étendu. Les divers modes d'excitation de la peau ne jouent dans l'espèce aucun rôle ou le rôle en est très effacé; ce sont évidemment les appareils tendineux qui sont les auteurs de ce réflexe; il ne se produit du reste pas chez tout le monde.

Le petit palmaire s'insère à l'aponévrose palmaire ainsi qu'à la peau et au bord cubital de la main; l'aponévrose palmaire a des attaches au pisiforme. Le déplacement du pisiforme tend l'aponévrose palmaire et le muscle, mais il faut auparavant que le muscle soit détendu. Le réflexe est plus fort et plus aisé à produire quand les doigts sont préalablement fléchis. P. KERAVAL.

XXIII. De la calcification prématurée des vaisseaux de l'encéphale, considérée comme cause d'épilepsie; par HOCHHAUS. (*Neurolog. Centralbl.*, XVII, 1898.)

Observation. Brasseur de vingt-huit ans, atteint d'épilepsie depuis dix-huit mois. Il en meurt et l'on constate une calcification très étendue des plus petits vaisseaux de l'encéphale, surtout prononcée dans les ascendantes et la corne d'Ammon du côté gauche. Cette calcification qui a évidemment déterminé un trouble de la nutrition cérébrale (thèse de Coulbault, 1881), ne s'explique ici ni par une lésion des os (Virchow), ni par la syphilis (Huber). L'ingestion de liquides et d'alcool est seule en cause. Mais pourquoi la calcification n'a-t-elle atteint que les vaisseaux fins, il est possible qu'ils aient été originairement moins résistants.

P. KERAVAL.

XXIV. Du trouble des échanges nutritifs dans la neurasthénie; par W. DE BECHTEREW. (*Neurolog. Centralbl.*, XVII, 1898.)

L'auteur a constaté dans la neurasthénie des anomalies de l'oxydation suivantes. Toujours, surtout dans les cas graves, il y a diminution plus ou moins considérable de l'urée excrétée, et, la plupart du temps, excès d'acide urique. Le rapport de la totalité de l'azote contenue dans l'urine à la quantité d'azote de l'urée (coefficient de l'énergie d'oxydation, expression de la respiration des tissus de Pæhl) indique constamment un notable abaissement de l'intensité d'oxydation de l'urée. Le rapport de la quantité d'acide urique à la quantité d'acide phosphorique (à l'état de sel bisodique) montre constamment un excès de décomposition d'acide urique (Zenner), attribuable à une diathèse urique plus ou moins marquée.

Le rapport de la totalité de l'azote de l'urine à la quantité d'acide phosphorique est augmenté; il y a en un mot augmentation du coefficient qui, d'après Zulzer, indique l'énergie de décomposition du tissu nerveux (Bechterew). Est aussi augmenté le rapport de l'ensemble de l'acide phosphorique à la quantité d'acide glycéro-phosphorique; ceci d'après Lepin, indiquerait une décomposition de la lécithine. En bien des cas enfin il y a élévation du rapport de la quantité d'acide sulfurique aux acides phospho-

riques doubles, ce qui sert d'index pour la fermentation putride de l'intestin. Celle-ci jouerait en effet un rôle dans les irrégularités nutritives et notamment dans celles de l'oxydation des substances azotées. Les troubles intestinaux pourraient bien d'ailleurs être provoqués par les facteurs étiologiques auxquels on impute la neurasthénie. Le surmenage mental, la vie sédentaire des intellectuels peuvent, par exemple exercer, sur les viscères abdominaux une influence défavorable au point de vue de la circulation intestinale et hépatique. Les secousses morales peuvent déterminer des perturbations vasomotrices. La composition de la nourriture mériterait également un examen.

P. KERAVAL.

XXV. Le tricho-œsthésiomètre électrique et la sensibilité du système pileux du corps; par W. DE BECHTEREW. (Neurolog. Centralbl., XVII, 1898.)

En touchant à peine les parties de la peau recouvertes de poils, on produit une sensation comparable au chatouillement; il suffit d'un simple attouchement mettant en mouvement les poils de la surface de la peau sans déterminer la sensation de contact (Noischewsky, Société de médecine de Dinabourg ou Dwensk, 2 avril 1896, 23 novembre 1896). Pour procéder à ce délicat examen, le mieux est de se servir d'un cheveu, ou mieux, d'un délicat ressort de montre que l'on enclave entre les extrémités d'une pince et qui sert à toucher la peau recouverte de poils (Ossipow et Noischewsky Nowing lekarskie, 1896, n° 9). Cet instrument a été perfectionné sur les indications de Bechterew.

C'est maintenant une tige montée sur un manche d'électrode, pourvue à son extrémité d'une pince entre les mors de laquelle est assujettie une spirale capillaire. Le courant électrique du manche de l'électrode vient animer d'oscillations la tige et la garniture qui porte le ressort de montre. Tout cela est réglé comme il faut. On obtient ainsi un contact très fin. Cet instrument n'a pas encore suffisamment servi.

Les expériences de Noischewky et Ossipow avec le tricho-œsthésiomètre ordinaire, ont fourni les résultats suivants.

Il existe un véritable réflexe pileux, à la région antérieure du front, surtout au niveau de la glabella, à la limite du cuir chevelu de la tête, à la peau des joues, au-dessus du pli naso-labial; l'attouchement y détermine un frémissement général du corps; il en est de même à la face interne du nez (ici éternuements fréquents), et à la région du pubis ou au pourtour de l'anus.

La sensibilité plus faible sur la peau de la face, plus encore dans les régions barbues, est de moins en moins accusée, au cou, à l'épaule, le long du tronc jusqu'aux plis inguinaux en avant et aux fesses en arrière, à la face dorsale des mains, à la face posté-

rière de la cuisse, etc... Ne sont pas du tout sensibles, la paume de la main, la plante des pieds, le gland du pénis, régions complètement dépourvues de poils, mais, par contre, extrêmement tactiles.

L'intensité de la sensibilité des poils est en raison de la finesse et de l'épaisseur de ceux-ci. Les sensations en question sont produites par les vibrations des poils mêmes. La répartition de cette sensibilité ne correspond pas du tout à celle de la sensibilité tactile; elle représente une qualité spéciale de la sensibilité cutanée tout à fait différente de celle du tact et de la douleur, car on a noté dans les cas pathologiques, qu'elle a parfois disparu, alors que la sensibilité tactile est conservée, qu'en revanche elle peut être exagérée, tandis que la sensibilité tactile et douloureuse est demeurée sans changement.

P. KERAVAL.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE.

XXVI. De l'emploi de l'atropine dans l'épilepsie; par L. WACHENHEIM. (*The New York Medical Journal*, 22 juillet 1899.)

L'emploi de la belladone et de son alcaloïde dans le traitement de l'épilepsie n'est pas, il s'en faut de beaucoup, une nouveauté; l'auteur croit néanmoins devoir publier l'observation d'un cas dans lequel l'emploi de l'atropine et du bromure, suivant une méthode qui diffère de la méthode ordinaire lui a donné des résultats exceptionnellement favorables. Partant de ce fait, bien observé et soigneusement relaté, il entre dans d'intéressantes considérations de physiologie thérapeutique: Il rappelle que le grand reproche que l'on a fait à la belladone, préconisée par Trousseau, est d'être un irritant cortical; les critiques qui font cette objection paraissent ignorer que la belladone est à un degré bien plus élevé encore un agent paralysant périphérique et un stimulant des centres spinaux et médullaires, y compris les centres vasomoteurs. La pathogénie de l'épilepsie idiopathique est une des questions les plus obscures de la neurologie: on est en présence d'un seul fait bien établi, c'est que l'on a affaire à une irritation des cellules corticales; quant à la nature de l'agent irritant, elle donne lieu à plusieurs théories. L'une d'elles, très répandue, très acceptée veut que la maladie soit organique et dépende d'une prolifération de la névroglie, et d'une dégénérescence des cellules

corticales, et que l'aboutissement de cette irritation chronique soit une explosion nerveuse analogue à la décharge de la bouteille de Leyde. On peut objecter à cette théorie : 1^o que les cellules corticales fonctionnent d'une manière parfaitement régulière dans l'intervalle des attaques ; 2^o que l'attaque-type envahit simultanément toute l'écorce, au lieu de se propager par irradiation en partant des zones les plus affectées comme dans l'épilepsie Jacksonienne ; et 3^o que cette théorie préjuge la question de l'étiologie de l'état anatomique, et qu'elle ne dit pas si les cellules sont primitivement irritées directement ou seulement hypéresthésiées, ce qui est un point capital. La physiologie de la cellule nerveuse exige en effet que, tout au moins dans un processus chronique, l'hypéresthésie précède l'irritation directe, ou qu'elle en soit à tout le moins la première manifestation ; l'hypéresthésie de la cellule nerveuse peut d'ailleurs être obtenue par bien d'autres moyens que le stimulus mécanique de la prolifération du tissu connectif, notamment par certains poisons tels que la strychnine et la tétanotoxine.

Ceci nous amène à la seconde théorie, comparable à la théorie que Traube a donnée de l'urémie, et suivant laquelle il s'agirait d'une névrose vaso-motrice, d'origine toxique ou auto-toxique. Kussmaul et Tenner ont montré que l'anémie cérébrale brusque provoquait des convulsions généralisées. Marie a le premier suggéré l'idée d'auto-intoxication. Cette manière de voir est celle qui jusqu'ici explique le mieux l'apparition occasionnelle de l'épilepsie à la suite des fièvres infectieuses. Sa fréquence dans l'alcoolisme chronique, ses relations très nettes d'hérédité et de symptomatologie avec les autres névroses et les psychoses, et enfin l'existence indiscutable d'un grand nombre de guérisons. La marche de la maladie serait la suivante : l'intoxication primitive aiguë détermine une ou plusieurs attaques convulsives, qui, à leur tour produisent une irritabilité anormale des cellules corticales : celles-ci deviennent moins capables de résistance même à l'égard d'excitations plus faibles, et on se trouve alors en présence d'un cercle vicieux ; le retour de plus en plus fréquent des attaques finit sans doute par déterminer des altérations anatomiques permanentes (dégénérescence cellulaire et prolifération consécutive de la névroglie) : l'indication thérapeutique évidente est de briser ce cercle vicieux.

Sur cette base pathogénique, nous pouvons établir l'action des bromures et de l'atropine : les bromures diminuent la sensibilité des cellules corticales devenues hypéresthésiques aux variations de l'afflux sanguin ; l'atropine stimule les centres vaso-moteurs et, par là, régularise l'afflux sanguin. Aussi les bromures se montrent-ils surtout utiles dans les premières périodes du traitement, pour engourdir l'irritabilité corticale jusqu'au moment où la tonicité

vasculaire est ramenée au degré convenable ; quand le résultat est obtenu, les bromures deviennent moins importants, et l'on peut en diminuer les doses ou les supprimer complètement. Mais il ne faut pas se faire d'illusion : ni le bromure ni l'atropine ne répondent à l'indication causale : si l'épilepsie dépend d'une intoxication passagère, ces agents suspendront l'action destructive des crises convulsives jusqu'à ce que la substance toxique ait cessé d'agir ; et si comme cela paraît être le cas chez la majorité des épileptiques, la cause est permanente, il est évident que le traitement dont il vient d'être question demeurera simplement palliatif.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXVII. Absès du cerveau chez un enfant de trois mois, compliqué d'érysipèle de la tête et de la face ; opération ; guérison ; avec quelques considérations rapides sur la valeur diagnostique des symptômes, par William J. DOYLE. (*The New-York Medical Journal* 29 juillet 1899.)

Enfant (fille) de trois mois, présentant au niveau de la fontanelle antérieure un gonflement très marqué, qui la déborde d'un demi pouce latéralement et bombé au-dessus des tissus voisins, et qui donne à la pression une sensation légère, mais nette, de fluctuation. En dehors de ce signe rien ne faisait prévoir un abcès. Une intervention chirurgicale est décidée, l'auteur la pratique, incise la dure mère, et ouvre le sinus longitudinal ; malgré ses précautions, l'hémorragie est si abondante qu'il faut tamponner et remettre à plus tard la fin de l'opération. Trois jours après, en enlevant le pansement, on le trouve souillé de pus : on lave avec la solution de sublimé à 1 p. 5 000 ; on n'a plus retrouvé de pus et l'enfant a guéri sans incident. Quant à l'érysipèle, il s'est développé séparément, mais très nettement à la fois sur la tête et la face, avec la marche et les caractères d'une forme bénigne, et il a parfaitement guéri. — Cette observation est suivie de remarques sur la symptomatologie des abcès du cerveau.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXVIII. L'influence du climat sur les maladies nerveuses ; par SANGER BROWN. (*The New-York Medical Journal*, 17 juillet 1897.)

Les principaux points signalés dans ce travail sont les suivants : Beaucoup de personnes dont l'équilibre nerveux est instable, quelle que soit l'origine de cette instabilité, présentent des troubles nerveux très accusés lorsqu'elles passent d'une altitude faible à une altitude très considérable. Ces troubles prennent surtout la forme d'agitation générale, d'inquiétude, d'insomnie et de tintements d'oreilles.

Le climat le plus propre à rétablir un système nerveux débilité est un climat sec, froid, ensoleillé, avec peu de vent et d'une altitude qui ne dépasse pas mille mètres. La plupart des maladies qui bénéficient d'un climat en bénéficient par l'intermédiaire du système nerveux.

L'air de la mer aggrave certaines formes de troubles nerveux fonctionnels, mais beaucoup moins souvent que l'air des grandes altitudes. Quand on veut relever la faculté de récupération organique compromise par l'âge ou la maladie, il faut n'envoyer qu'avec prudence le malade dans un climat froid, mais il faut néanmoins dans un grand nombre de cas préférer ce climat froid aux climats chauds sur lesquels on le dirige ordinairement.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXIX. Le traitement des aliénés violents par le séjour au lit à l'Asile clinique de Paris; par Louise G. ROBINOVITCH. (*The New-York Medical Journal*, 31 décembre 1898.)

Nous n'avons pas à insister sur ce travail, les opinions et les méthodes du savant aliéniste de Sainte-Anne étant bien connues de nos lecteurs.

R. M. C.

XXX. Le sérum antistreptococcique dans la méningite cérébro-spinale épidémique; par Charles-P. MAC NABB. (*The New-York Medical Journal*, 25 février 1899.)

Ce travail, qui renferme deux observations, se termine par les conclusions suivantes :

« 1° Le sérum antistreptococcique exerce une influence nettement stimulante sur les centres nerveux dans le coma méningitique, mais les mêmes effets pourraient suivre l'administration d'une injection hypodermique chaude salée.

2° Il active probablement la phagocytose, et par là il agit à la façon d'un antidote sur le *diplococcus intracellularis*.

3° Il prévient probablement l'infection de l'exsudat par le pus, et diminue ainsi le danger dans tous les cas où le malade survit pendant les trois ou quatre premiers jours.

4° Il résulte de l'observation des cas que j'ai eus sous les yeux que l'on peut espérer obtenir un sérum antidiplococcique de la méningite intracellulaire qui aura nettement pour effet d'enrayer la terrible toxémie de la méningite, et que l'effet du sérum antistreptococcique ne s'associant pas au précédent après le second jour contribuera à empêcher l'infection streptococcique de l'exsudat.

5° Je sais parfaitement que l'amélioration constatée dans les cas que j'ai observés peut résulter d'une simple coïncidence et n'être pas due à l'emploi de sérum ; mais s'il en est ainsi, elle ne ressem-

blait du moins aucunement à tout ce que j'ai pu observer auparavant dans des cas semblables.

6° Je suis convaincu que chez le premier de mes malades, l'amélioration aurait été plus rapide si l'usage des injections quotidiennes avait été continué pendant quelques jours de plus ; et si je rencontrais un autre cas pareil à celui de mon second malade, je n'hésiterais pas à injecter pendant les premières trente-six heures de quarante à soixante centimètres cubes de sérum. »

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXXI. Observation de manie aiguë transitrice survenue chez un syphilitique plus de trois ans après la guérison apparente de la syphilis ; par Charles O'DONOVAN. (*The New-York Medical Journal*, 3 juin 1899.)

Nous relevons les points les plus intéressants de cette observation ; ce qu'il y a certainement de plus remarquable c'est la brusquerie avec laquelle une syphilis en apparence guérie fait explosion chez ce jeune homme de vingt-cinq ans sous la forme de manie aiguë, et cela sans qu'on ait pu découvrir une cause provocatrice. Le chancre datait de quatre ans et le malade avait été sérieusement traité par des médecins qu'on a tout lieu de supposer compétents.

Il n'avait eu depuis aucune manifestation syphilitique de quelque nature que ce soit. Il avait un métier pénible qu'il accomplissait sans fatigue et sans difficulté. Il est marié et sa femme ne présente aucun signe d'infection. Le diagnostic était à faire entre l'épilepsie et la syphilis du système nerveux central ; le retour nocturne des paroxysmes militait en faveur d'un diagnostic aussi bien que de l'autre ; mais la rapidité de l'aggravation, et la brusque apparition de symptômes d'excitation maniaque malgré des doses élevées de bromure, faisaient pencher la balance en faveur de la syphilis. D'ailleurs si les renseignements fournis par le sujet au moment même de sa maladie au point de vue de l'infection primitive étaient fort peu satisfaisants, ils ont été dans la suite très explicites. La syphilis n'avait laissé ni marques ni cicatrices sur aucune partie du corps, et les cheveux n'étaient pas tombés. L'excitation maniaque a été extrêmement violente, s'est accompagnée d'hallucinations terrifiantes et s'est toujours aggravée pendant la nuit. Dans la journée, l'aspect du malade rappelait plutôt la démence, avec un état soupçonneux. Une fois interné, le malade s'améliora rapidement ; est-ce sous l'influence du changement de milieu ou de traitement anti-syphilitique ? c'est ce qu'il est actuellement impossible de préciser : mais l'avenir de cet homme sera intéressant à étudier.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXXII. Opérations chirurgicales pratiqués pendant le sommeil hypnotique ; par Arthur MAC-DONAL. (*The New-York Medical journal* 24 juin 1899).

Les deux opérations que l'auteur se propose de relater ont été pratiquées pendant le sommeil hypnotique par le Docteur Schmelz, de Nice. Mais s'il est indiscutable, comme le prouvent d'ailleurs les deux faits dont il s'agit, que l'hypnotisme peut rendre de réels services à la chirurgie comme agent d'anesthésie, il ne faudrait pas voir là une méthode susceptible d'une application générale. La première des deux opérations relatées consistait en une amputation du sein pour une tumeur du poids d'environ deux kilogrammes ; la seconde avait pour but de remédier à un ectropion de la paupière inférieure gauche. Toutes deux ont été pratiquées sans la moindre hâte du chirurgien et sans la moindre souffrance du malade.

R. DE MUSGRAVE-CLAY

XXXIII. La bromipine dans le traitement de l'épilepsie ; par BODONI. (*Riv. di pat. nerv. et ment.*, fasc. IX, 1899.)

Huit observations dont l'auteur conclut que la bromipine n'est pas un agent thérapeutique plus efficace et plus actif que les bromures communément employés pour traiter l'épilepsie, mais qu'il est mieux toléré et éliminé beaucoup plus lentement.

J. SÉGLAS.

SOCIÉTÉS SAVANTES.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE.

Séance du 27 novembre 1899. — PRÉSIDENTE DE M. J. VOISIN.

L'alitement dans les formes aiguës de la folie.

M. CHRISTIAN déclare, à propos de la lecture du procès-verbal, qu'il n'est pas systématiquement hostile à l'alitement des aliénés. Il se borne à émettre des doutes au sujet de l'assertion de M. Sérieux qui disait dans sa dernière communication sur ce sujet que cette méthode transformerait les asiles.

La loi sur les expertises médico-légales et les listes d'experts.

M. TOULOUSE expose que la loi votée à la Chambre des députés sur les expertises médico-légales, établit des experts nommés par le Tribunal et des experts de droit, les premiers pouvant être choisis sans formalité par l'accusation ou la défense et les seconds ne pouvant l'être que sur ordonnance du Président du Tribunal. Cette restriction tendra à rendre difficile la désignation des experts de droit. Or, ces derniers n'étant pas nommés par l'autorité judiciaire doivent présenter plus d'indépendance et par conséquent plus de garantie à l'accusé.

Diminuer les facilités de les choisir, c'est donc diminuer ces garanties. Il faut en conséquence mettre sur le même pied les deux catégories d'experts. Il y aurait même intérêt à allonger la liste des membres de droit, en y faisant figurer, à côté des professeurs et des médecins des asiles et des quartiers d'hospice, des membres élus par des Sociétés savantes — en l'espèce, par la Société médico-psychologique.

M. Toulouse n'est pas partisan du super-arbitrage, qui a d'ailleurs été écarté par la loi nouvelle. Ce système tendrait, dit-il, à établir des fonctionnaires permanents qui, ayant le dernier mot dans toutes les expertises litigieuses, imposeraient, comme science d'état, leurs idées personnelles sur la pathologie mentale et la responsabilité des aliénés.

M. Toulouse demande en conséquence que la Société émette un vœu en faveur de l'adoption du principe des experts de droit.

M. P. GARNIER fait observer qu'il n'est pas dans les usages de la Société d'émettre des vœux.

M. TOULOUSE demande alors la nomination d'une Commission spéciale chargée d'étudier la question des experts.

La Société décide que la question restera à l'ordre du jour.

Maladies mentales familiales.

M. TRÉNEL. — L'étude de l'hérédité familiale permettra peut-être de décrire en pathologie mentale comme en pathologie nerveuse des types morbides intéressants. Jusqu'ici il n'existe guère de travaux sur ce sujet si l'on en excepte la folie gémellaire et le suicide héréditaire. Cependant un certain nombre d'observations de folie similaire chez frères et sœurs ont déjà été recueillies par Doutrebente, Brunet et Vigouroux, Pain, etc. MM. Bourneville et Séglas ont décrit une idiotie familiale.

Les faits rapportés ici se rapportant à des psychoses systématisées, il y a lieu de faire une distinction avec la folie à deux, mais une psychose systématisée familiale pourra éventuellement s'accom-

pagner de délire à deux si les malades vivent en commun. Les cas de démence précoce, prématurée ou présénile, la folie périodique paraissent se présenter assez fréquemment sous la forme familiale. A citer encore le délire aigu chez deux sœurs.

Enfin, il peut y avoir des combinaisons de troubles mentaux (démence en particulier) et de maladies nerveuses familiales.

Il y aurait un certain intérêt, même au point de vue pratique, à rechercher et à décrire ces psychoses qui, selon le mot de Morel, « semblent résumer en une seule entité morbide la folie de plusieurs membres d'une même famille ».

M. DOUTREBENTE rappelle que cette idée avait été déjà exposée par M. Régis dans un travail sur la folie à deux.

M. TOULOUSE pense que la contagion psychique n'a pas été suffisamment étudiée.

Sur la proposition de M. ARNAUD, la Société décide de mettre à l'ordre du jour l'étude des maladies mentales familiales. M. B.

Séance du 11 décembre 1899. — PRÉSIDENTE DE M. J. VOISIN.

Elections. — Après élections, le bureau est ainsi constitué pour 1900. — *Président* : M. MAGNAN ; *Vice-Président* : M. LE PROFESSEUR JOFFROY ; *Secrétaire général* : M. RITTI ; *Trésorier* : M. BRUNET ; *Secrétaires annuels* : MM. SEMELAINNE et SOLLIER.

De l'atrophie du cerveau dans la paralysie générale.

M. BRUNET donne lecture d'un mémoire d'où il résulte que l'atrophie du cerveau serait constatée dans la paralysie générale lorsque cette affection suit sa marche progressive habituelle, que la mort ne survient pas, pendant la première période, à la suite de maladies incidentes ou d'un travail phlemasique trop intense.

Elle lui est prouvée :

1° Par l'aspect extérieur du cerveau : amincissement des circonvolutions, dépression à leur face libre, agrandissement des espaces, anfractuosités, sillons et scissures qui les séparent, ainsi que des cavités ventriculaires ;

2° Par l'augmentation de quantité du liquide céphalo-rachidien destiné à combler le vide produit par l'atrophie, quantité qu'il a vu s'élever, dans quelques cas, jusqu'à 300 grammes ;

3° Par la diminution du poids de l'encéphale ;

4° Par la fréquence de l'inégalité du poids des hémisphères cérébraux qui existe chez plus de la moitié des individus atteints de paralysie générale.

M. Brunet a pesé l'encéphale de 313 malades morts de cette affection dont il a résumé les résultats dans quelques tableaux. Il a trouvé un poids moyen de 1247 grammes chez l'homme et de

1089 chez la femme, ce qui constitue une diminution sur le poids moyen de 119 grammes chez le premier et de 151 grammes chez la seconde. Sa moyenne ne diffère que par 3 grammes en moins de celle de Baillarger pour la femme, mais elle est bien inférieure pour les deux sexes à celles de Parchappe, Boys et Bra. Celle de Parchappe, qui est de 1347 grammes est beaucoup trop élevée, surtout pour les hommes, ce qui tient à ce qu'elle n'est basée que sur 14 individus dont la moitié sont morts à la première période, au bout de 2 à 4 mois.

Il est d'ailleurs impossible que les statistiques, concernant l'atrophie du cerveau, puissent concorder complètement entre elles, à cause de sa grande variabilité due à la durée et à l'intensité des phénomènes phlegmasiques. Pour démontrer cette variabilité, M. Brunet a réparti ses pesées par séries de 50 grammes. Il a trouvé que le poids de l'encéphale des femmes paralytiques était diminué dans 80 cas de 47 à 438 grammes, qu'il différait peu du poids normal dans 7 cas et que dans 7 autres il était augmenté de 20 à 69 gr. Chez 150 hommes ce poids était diminué de 69 grammes à 443, se rapprochait du poids normal 42 fois et présentait une augmentation de 61 à 183 grammes dans 27 cas.

À l'état normal les hémisphères cérébraux sont à peu près égaux en poids et on peut considérer comme un état pathologique une inégalité qui atteint au moins 10 grammes, inégalité qui ne se rencontre guère que dans l'épilepsie, la paralysie générale et certaines lésions locales.

Cette inégalité tient dans la paralysie à ce que le processus inflammatoire auquel elle se rattache prédomine sur l'un des deux hémisphères. Ce qui le prouve, c'est que l'auteur a trouvé toujours sur le côté le plus atrophié des adhérences plus nombreuses.

L'inégalité des hémisphères existait 53 fois chez la femme et 124 fois chez l'homme. — Le gauche auquel quelques auteurs attribuent une plus grande activité physiologique était atrophié dans 101 cas, tandis que le droit ne l'était que 71 fois. — Cette inégalité était de 10 à 15 grammes dans 144 cas et de 16 à 67 grammes dans 93 cas.

Elle permet de constater l'atrophie du cerveau là où l'on aurait pu ne pas en soupçonner l'existence en raison du volume normal ou exagéré de l'encéphale. Elle était aussi fréquente chez les individus dont cet appareil nerveux n'avait rien perdu de son poids physiologique que chez les autres. — Dans les 30 cas où le cerveau était plus volumineux qu'à l'état normal (l'auteur l'a constaté 21 fois), la femme et l'homme dont l'encéphale était le plus lourd, avaient, celle-là une inégalité de 29 grammes celui-ci de 22 grammes. Ce fait s'explique par le développement de la paralysie générale chez des individus atteints d'hypermégalie, dont la phlegmasie était peu intense et prédominait sur un hémisphère.

M. Brunet a constaté, comme Baillarger, que le poids moyen du cervelet n'était pas augmenté dans la paralysie générale.

M. TOULOUSE répond que dans la statistique de Crokley Clapham, publiée dans le *Dictionnary of psychological medicin* la moyenne du poids de 209 cerveaux de déments séniles était supérieure à la moyenne de 243 cerveaux de paralytiques généraux.

On y trouve en effet que dans la démence sénile elle s'élève à 1276 grammes, tandis que dans la paralysie générale elle n'atteint que 1218 gr. 4.

Marcel BRIAND.

SOCIÉTÉ NEUROLOGIQUE.

Séance du 11 janvier 1900.

Sur le prétendu réflexe antagoniste de Schaefer.

M. BABINSKI. — M. Schaefer, dans le n° 22 de 1899 du *Neurologisches Centralblatt*, appelle l'attention sur un phénomène réflexe dont voici la description :

Lorsqu'on presse énergiquement le tendon d'Achille dans son tiers moyen ou son tiers supérieur entre le pouce et l'index, on provoque chez l'individu sain une sensation de douleur légère et en même temps une très faible extension du pied et parfois aussi une flexion des orteils. Or, dans certains états pathologiques, chez des malades atteints d'hémiplégie cérébrale organique, la même manœuvre donne lieu à une sensation douloureuse plus intense et en outre à une flexion du pied, ainsi qu'à une extension des orteils du côté paralysé. Ce réflexe pathologique, qui a ceci d'important au point de vue du diagnostic qu'il peut permettre de déceler l'existence d'une affection grave de l'encéphale, se distinguerait des autres réflexes tendineux parce que la réaction, au lieu de s'opérer dans les muscles dont le tendon est excité, se manifesterait dans les antagonistes, d'où la dénomination de « réflexe antagoniste », que M. Schaefer propose de donner à ce phénomène.

M. Schaefer n'a sans doute pas connaissance de mon travail sur le *Phénomène des orteils*, non plus que des diverses publications qui ont paru sur ce sujet en France et à l'étranger, autrement il eût été frappé de la similitude des résultats obtenus chez les hémiplégiques organiques par son procédé et par le chatouillement de la plante du pied et il eût été alors vraisemblablement

conduit à se demander si la flexion du pied et l'extension des orteils qu'il obtient sont sous la dépendance de la pression du tendon d'Achille ou bien ne sont pas simplement dues à l'excitation de la peau.

C'est le problème que je me suis posé et voici comment j'ai procédé pour le résoudre.

J'ai examiné plusieurs hémiplégiques présentant le phénomène des orteils.

En pratiquant la manœuvre décrite par Schaefer, j'ai obtenu comme lui la flexion du pied et l'extension des orteils. Puis, je me suis contenté de pincer exclusivement la peau dans le voisinage du tendon d'Achille ou encore dans d'autres parties du membre inférieur et j'ai constaté les mêmes mouvements réflexes. Les membres de la Société peuvent vérifier le fait sur les malades atteints d'hémiplegie organique que j'ai fait venir assister à la séance.

Rien n'autorise donc à soutenir que le réflexe de Schaefer soit un réflexe tendineux paradoxal. Il y a tout lieu d'admettre qu'il s'agit simplement d'un réflexe cutané.

En résumé ce prétendu réflexe antagoniste n'est autre chose que le phénomène des orteils, qui peut être provoqué, non seulement par le chatouillement de la plante du pied, mais aussi par l'excitation d'autres parties du tégument.

M. P. MARIE demande jusqu'où s'étend la zone active de la peau.

M. BABINSKI. — Les recherches précises n'ont pas encore été dirigées dans ce sens; d'ailleurs les limites varient selon les sujets.

Affection singulière de la peau de la barbe chez un tabétique.

M. Pierre MARIE. — Le malade présenté porte au niveau de la peau de la barbe des ulcérations superficielles assez étendues dont la nature est mal déterminée. Les dermatologistes les ont considérées comme des troubles trophiques : le malade présente plusieurs signes de présomption en faveur du tabès. — M. Pierre Marie n'a jamais vu de troubles trophiques semblables dans le tabès et demande aux membres de la Société si quelqu'un d'entre eux peut porter un diagnostic ferme.

Tic d'élevation des deux yeux.

M. O. CROUZON. — Le malade présenté a l'habitude quand il veut fixer son attention sur tel ou tel objet de placer ses yeux dans l'élevation. Puis, par un effort de volonté, il peut les ramener dans l'état d'équilibre normal. Il déclare avoir, dans la partie inférieure de son champ visuel, la sensation d'un gouffre noir situé au devant de ses pas.

L'histoire de ce malade est très simple : au mois d'août 1899, il eut un ictus et resta sans connaissance pendant dix-sept heures, pendant deux mois il eut des troubles de la parole et de la vue ; enfin il lui est resté ce trouble de la vision.

L'examen de l'appareil de la vision chez ce malade a montré qu'il ne s'agissait ni d'une paralysie ni d'une contracture des muscles droits inférieurs ou droits supérieurs, mais d'un trouble de la fonction de l'élévation ou de l'abaissement et que ce phénomène devait être rangé parmi les tics et rapproché du torticolis mental. On a noté aussi un certain degré d'amblyopie, mais aucune autre altération fonctionnelle ni organique.

L'état mental est affaibli sans qu'aucun trouble psychique ou somatique ait pu faire porter un diagnostic de paralysie générale.

Il s'agit donc chez ce malade d'un tic et cette localisation à une fonction des muscles de l'œil a paru intéressante à signaler.

M. JOFFROY déclare d'un haut intérêt la communication de M. Crouzon, mais le phénomène signalé ne peut pas être considéré comme un signe prodromique de paralysie générale, pas plus qu'il ne pense que le malade soit un paralytique général. Pour lui, d'ailleurs, quand il y a trouble des muscles extrinsèques de l'œil, toutes les présomptions sont plutôt en faveur d'une lésion circonscrite, ou d'une syphilis cérébrale plutôt qu'en faveur d'une paralysie générale.

Tumeur du corps calleux.

M. TOUCHE. — La tumeur occupe toute la hauteur du corps calleux, commence en arrière du genou et se continue jusqu'à la partie moyenne de la couche optique. Les symptômes ont été de la dysarthrie, d'abord intermittente, puis permanente; des attaques d'épilepsie localisées à la moitié droite de la face, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux du même côté. Dans l'intervalle des crises : paralysie faciale inférieure gauche avec déviation de la tête et des yeux à gauche.

Présentation de photographies de coupes de moelle dans un cas spécial de tabes.

M. KLIPPEL. — Cette moelle présente des lésions sur toute la hauteur des cornes antérieures, et des lésions des racines postérieures dans la région dorsale moyenne seulement. Le cordon de Goll est sain sur la plus grande partie de leur étendue. La moelle lombaire présente une légère sclérose diffuse. Donc, malgré l'abondance des lésions, dans ce cas, il n'y a de lésions cornu-radiculaires postérieures que dans la région dorsale. Ceci peut

s'accorder avec l'étiologie : alcoolisme et chancre, peut-être syphilitique (sans accidents secondaires). De plus, le malade était un tuberculeux avancé et avait eu une fracture du sternum. Si on admet pour les traumatismes des membres inférieurs une relation avec le développement ultérieur du tabès lombaire, on peut admettre ici une relation entre cette fracture du sternum et ce tabès dorsal. Comme symptômes : pas de troubles oculaires, pas d'ataxie locomotrice des membres inférieurs. Réflexe patellaire aboli.

M. P. MARIE. — Est-il bien certain que les dégénération secondaires des racines postérieures, *lésion exogène*, constituent tout le tabès ? Il faudrait donner une part plus importante aux *lésions endogènes*, la moelle étant malade par elle-même ; et ne faut-il pas dans ce cas aussi considérer les lésions lombaires diffuses comme nées sur place et non pas secondaires ?

M. DÉJÉRINE. — La participation des lésions endogènes est encore bien difficile à déterminer nettement, attendu que les racines postérieures envoient des fibres dans toutes les parties de la moelle où elles peuvent par conséquent laisser voir des dégénération. Mais dans le cas cité, le malade étant tuberculeux, ces lésions lombaires peuvent bien n'être que des lésions cachectiques.

M. DUPRÉ. — De plus le malade était alcoolique, ce qui suffirait pour expliquer l'abolition du réflexe patellaire.

Origine des émotions.

M. MAURICE DE FLEURY communique l'histoire d'un épileptique venant à l'appui de la théorie actuelle de la genèse de l'émotion. L'émotion organique étant primitive à l'idée et celle-ci résultant d'un besoin de justification logique de la part du sujet.

Syringomyélie cavitaire et syringomyélie pachyméningitique.

Cl. PHILIPPE et OBERTHUR communiquent des recherches histologiques et cliniques, pour aider à la classification des cavités intra-médullaires. Commencant par la maladie à cavités, de beaucoup la plus fréquente, la syringomyélie, les auteurs distinguent la syringomyélie cavitaire et la syringomyélie pachyméningitique.

Dans la *syringomyélie cavitaire*, le processus histologique évolue lentement, il présente, çà et là, surtout dans le voisinage des vaisseaux qui restent calibrés, une *dégénérescence spéciale*, qui, en s'agrandissant constitue la fente, puis la cavité. Les vaisseaux sont rarement oblitérés, et aussi, ils prennent une part peu active à la formation des cavités pathologiques. Le canal central est atteint

de façons très variées. Cliniquement, la syringomyélie cavitaire, dure des années; son évolution n'est pas fatalement progressive, mais elle présente souvent des périodes de rémissions très longues. C'est la forme lente, à tendance cicatricielle.

La *syringomyélie pachyméningitique*, plus rare, a été observée trois fois par MM. Cl. Philippe et Oberthur: La moelle augmentée de volume, avec pachyméningite cervicale hypertrophique souvent généralisée, laisse échapper, à la coupe, un liquide lactescent, louche, chargé de cellules granuleuses et de débris de parenchyme médullaire. Au microscope, on retrouve aussi une dégénérescence spéciale de la névroglie, mais là, cette dégénérescence, au lieu d'aboutir à des cavités avec parois, comme dans la forme précédente, disloque tout le tissu nerveux, et le transforme en une série de petits tronçons qui s'émiettent progressivement. Ce type a été décrit sous les noms les plus divers, notamment par M. Joffroy, dans sa thèse sur la pachyméningite cervicale hypertrophique; par M. Miura et par M. Schwarz, dans des travaux plus récents. — MM. Cl. Philippe et Oberthur, en font une variété de la syringomyélie, car ils ont pu saisir tous les intermédiaires entre cette forme et la syringomyélie cavitaire admise par tout le monde; ainsi dans un cas, les deux formes avaient évolué sur la même moelle, l'une au-dessus de l'autre.

Cliniquement, la syringomyélie pachyméningitique évolue en quelques années, très rapidement, avec des symptômes envahissants: c'est la forme maligne de la maladie.

M. Philippe continue immédiatement par sa seconde communication:

Les fausses syringomyélies.

CL. PHILIPPE ET OBERTHUR. — Les autres cavités intra-médullaires dues à l'hydromyélie, à l'hématomyélie, aux myélites diverses, ne présentent pas au complet les caractères histologiques de la syringomyélie qu'il s'agisse de la forme cavitaire ou de la forme pachyméningitique. Elles sont ordinairement locales, petites¹, associées à d'autres lésions qui en précisent la pathogénie. Leur symptomatologie n'est pas aussi complète que celle de la syringomyélie vraie et le diagnostic reste ordinairement possible, quoique parfois difficile. Les auteurs proposent de séparer nettement ces cavités intra-médullaires d'avec la vraie syringomyélie.

M. ACHARD. — Il faut en effet établir des distinctions dans les syringomyélies, mais la distinction anatomique n'impose pas de différence de nature.

M. PHILIPPE. — En effet dans des cas où le processus anatomique est d'instinct, la nature est la même.

¹ Sans aucune localisation ni systématisation spéciales.

M. JOFFROY demande ce qu'a été l'évolution; si les lésions ont commencé dans la région cervicale pour prendre naissance après dans la région dorsale, dans le cas si intéressant de MM. Philippe et Oberthur.

M. PHILIPPE. — Tout tend à démontrer que les lésions de début ont apparu dans la région cervicale (s. pachyméningitique), mais les deux ordres de lésions ont toujours évolué indépendamment l'un de l'autre.

M. JOFFROY. — L'intérêt de la question serait maintenant de savoir si les lésions de la moelle et celles des méninges ne marchent pas assez simultanément pour qu'on puisse dire syringomyélie pachyméningitique ou pachyméningite syringomyélique.

Ramollissement du cuneus et hémianopsie.

MM. Pierre MARIE et O. CROUZON. — Les pièces présentées proviennent de l'autopsie d'un malade présentant, depuis quatre ans, comme seul symptôme, une hémianopsie latérale droite survenue avec plusieurs ictus. On trouve, au niveau de l'hémisphère cérébral gauche, un ramollissement total du cuneus, un petit ramollissement de la circonvolution linguale et une autre lésion analogue à la face inférieure du cervelet du côté gauche.

Méralgie paresthésique.

MM. SABRAZÈS et CABANNES (Bordeaux) notent, dans la méralgie, le refroidissement local et l'absence de réaction sécrétoire à la pilocarpine; la guérison est possible par un traitement purement médical.

F. BOISSIER.

SOCIÉTÉ D'HYPNOLOGIE ET DE PSYCHOLOGIE.

Séance du 19 décembre 1899. — PRÉSIDENCE DE M. PAUL MAGNIN,
VICE-PRÉSIDENT.

Troubles psychiques d'origine tuberculeuse.

M. Samuel BERNHEIM, s'appuyant sur un certain nombre de faits cliniques et expérimentaux tire les conclusions suivantes :

1° Au cours de la phthisie pulmonaire, on peut observer et on note fréquemment des formes multiples de psychoses, depuis la

simple hypochondrie jusqu'à la folie délirante. Quelquefois même, la phtisie se termine par la paralysie générale ;

2° Les troubles mentaux et la tuberculose peuvent marcher de front ou alterner mutuellement. Presque toujours l'amélioration de la lésion bacillaire est accompagnée de la rémission ou de la guérison des phénomènes psychiques.

3° Cet état pathologique double n'est pas une simple coïncidence. Il semble démontré cliniquement, par analogie de faits, et expérimentalement, que l'infection bacillaire exerce une action directe sur le névraxe et qu'elle peut causer la défaillance du système nerveux central : en conséquence, les psychoses dont il s'agit sont d'origine bacillaire ;

4° A cause de la latence de l'évolution des phénomènes tuberculeux chez les aliénés, il me paraît utile, quand on est en présence d'un mélancolique, d'un maniaque ou d'un délirant, de se préoccuper de son état thoracique, surtout quand le sujet maigrit, toussé, ou a eu des hémoptysies, ou lorsque son organisme subit une déchéance brusque accompagnée de fièvre.

5° En ce qui concerne la médecine légale, il serait désirable que les inculpés de quelque forfait fussent examinés d'une façon attentive, aussi bien au point de vue des manifestations tuberculeuses qu'au point de vue de la mentalité — celles-là pouvant souvent fournir d'utiles indications sur celles-ci et laisser prévoir la prochaine déchéance de la raison, par suite, mitigeant singulièrement la responsabilité actuelle des tuberculeux.

Un procédé pour reproduire l'hypnose profonde chez des sujets réfractaires.

M. Albert CHARPENTIER. — Pour produire l'état somnambulique chez des sujets réfractaires, je leur fais respirer en une ou deux minutes 30 ou 40 grammes d'éther, à l'aide du masque. Après cela, les suggestions thérapeutiques peuvent être faites. Le malade est ensuite réveillé sans difficulté. Sans doute, le consentement préalable est indispensable, l'examen minutieux du cœur s'impose, et ce n'est, en somme, qu'un moyen exceptionnel, très efficace cependant dans certains cas déterminés.

M. Paul FAREZ. — Il a déjà été publié un certain nombre de travaux touchant les anesthésiques médicamenteux dans leurs rapports avec la suggestion, notamment par Gibert (du Havre), Herrero (de Valladolid) et Riffat (de Salonique). On sait que, pendant le sommeil chloroformique, les suggestions sont efficaces. Par la chloroformisation préalable, accompagnée de la suggestion, on arrive toujours à l'hypnotisation, quelles que soient les résistances conscientes ou inconscientes, volontaires ou involontaires opposées par le sujet. Le chloroforme est donc un moyen sugges-

tif de premier ordre et avec lui, semble-t-il, on arriverait à hypnotiser n'importe qui. D'une manière générale, le sommeil produit par un toxique ou un narcotique quelconque présente, comme d'ailleurs le sommeil naturel, des périodes aussi favorables à la suggestion que l'hypnotisme lui-même. Il n'est même pas nécessaire de recourir à des doses relativement considérables de narcotique pour produire un état suffisant de suggestibilité chez des malades réfractaires à l'hypnotisme. Aussi, Auguste Voisin, dans son service de la Salpêtrière, faisait respirer de très petites doses de chloroforme, chez des malades qui s'agitaient, se débattaient, brisaient tout, criaient, vociféraient, il produisait par l'inhalation de cinq à six gouttes de chloroforme, une accalmie, pendant laquelle la simple fixation du regard réalisait le sommeil. Et celui-ci était bien le sommeil hypnotique, car il durait aussi longtemps qu'on le voulait et cessait par simple suggestion; une fois il fut maintenu pendant trois jours, une autre fois pendant quatre jours.

M. BERILLON. — J'ai étudié, de mon côté, à ma clinique, l'action de certaines substances comme adjuvants de la suggestion et, en particulier, le chloroforme, le bromure d'éthyle, le protoxyde d'azote, la morphine, l'hypnal, le chloral, le bromidia; je les ai complètement abandonnés et je les bannis systématiquement de ma pratique. C'est que le chloroforme, par exemple, est dangereux, même à très petite dose; en effet, c'est dès le début, lors de la première inhalation même, qu'un réflexe inhibiteur peut produire une syncope mortelle. Si un accident survenait, on ne manquerait pas de dire que le médicament a été administré sans indication suffisante. Et puis, il convient de ne faire aucune concession à la toxicomanie. Notre rôle est précisément d'agir par des moyens psychiques; si l'hypnotisation est longue et difficile, ne nous laissons pas décourager: exigeons des délais; le malade doit faire l'apprentissage de ce traitement, s'y préparer et s'y entraîner. Tout au plus, me permettrai-je l'emploi d'un anesthésique hypothétique, comme l'acétal, corps doué d'une assez forte odeur mais dont l'inhalation est tout à fait inoffensive.

M. Paul MAGNIN. — Je suis tout à fait d'avis de proscrire de la pratique hypnotique un médicament qui présente des dangers de toxicomanie. On prétend, de nos jours, guérir l'hystérie, par l'éthérisation poussée même jusqu'à l'anesthésie opératoire: on fabrique ainsi des éthéromanes. Jadis, à la Pitié, un médecin des hôpitaux préconisait les injections de morphine comme traitement de l'hystérie; quelque temps après, il présenta à la Société anatomique le foie d'une de ses hystériques comme le foie d'une morphomane.

Les procès aux animaux.

M. Henri LEMESLE lit une étude médico-légale sur les procès faits aux animaux pendant le moyen âge. Des sangsues, des rats, des sauterelles, des chenilles, des porcs, etc., furent l'objet de procédures en règle, d'excommunications et d'anathèmes. Il faut voir dans ces faits une application de la conception toute théologique du moyen âge touchant la responsabilité : le bien et le mal sont l'œuvre de Dieu ou du démon et l'agent du crime ou du délit doit être frappé sans considération de la conscience ou de l'inconscience lors de l'exécution.

Fumeurs et fumeuses d'opium.

M. BERILLON. — Des fonctionnaires français ont rapporté d'Indo-Chine l'habitude de fumer de l'opium et ils s'y livrent dans leur appartement. La femme de l'un d'entre eux s'est prêtée avec complaisance à la préparation des pipes d'opium que fumait son mari ; elle n'a pas tardé à subir les effets de l'intoxication par la fumée, puis à fumer elle-même ; il se déclara, en outre, chez elle, des symptômes d'hystérie et de neurasthénie anxieuse. Bien que cette personne fût très hypnotisable, la suggestion hypnotique fut impuissante contre ces derniers symptômes, aussi longtemps que la malade en dissimula la cause. Lorsqu'elle eut confessé qu'elle fumait de l'opium, la suggestion hypnotique opéra la suppression de cette habitude sans grande difficulté. Du même coup, les accidents nerveux furent dissipés. Il est curieux de noter que le chat de la maison et une bonne qui vivait dans l'appartement présentèrent des signes de l'état de besoin lorsqu'ils ne furent plus soumis à l'action de la fumée d'opium.

Séance du mardi 16 janvier 1900. — PRÉSIDENCE DE M. LE D^r JULES VOISIN.

Impulsions homicides guéries par suggestion.

M. Jules VOISIN. — Une malade était obsédée par l'idée de tuer son enfant ; elle ne vivait plus, ne mangeait plus, ne dormait plus. J'ai essayé de l'hypnotiser, mais elle ne parvint pas à dormir profondément. Néanmoins, par la suggestion, j'ai été assez heureux pour lui rendre la vie possible en faisant disparaître ses angoisses et ses impulsions. Il ne faut pas croire que la suggestion ne peut pas être efficace parce que le sommeil n'est pas profond. Il est rare que, au bout de trois, quatre ou cinq séances, on n'arrive pas à créer un état suffisant de suggestibilité.

La ventriloquie religieuse comme moyen de suggestionner les foules.

M. GARNAUT montre à l'aide de textes et de documents authentiques que la ventriloquie donne l'explication des statues parlantes, des prophètes et des pythonisses des religions antiques.

Aboulie et suggestion.

M. PAU DE SAINT-MARTIN rapporte un cas d'aboulie qu'il a guérie par suggestion directe, grâce à une discipline journalière minutieusement réglée, à une gymnastique morale et à un entraînement progressif de la volonté.

Auto-mutilations survenant sous l'influence de rêves chez un hystéro-épileptique.

M. BÉRILLON présente un malade âgé de trente-un ans, qui parfois, le matin, quelques minutes après son réveil, est pris d'impulsions irrésistibles, il s'est frappé le crâne avec une hache et a saigné abondamment; une autre fois, il a essayé avec ses doigts de s'arracher l'œil droit de l'orbite et, comme il n'y parvenait pas, il eût recours à son couteau; une autre fois encore, il s'est arraché coup sur coup sept dents avec des tenailles; un beau jour, il saisit ses organes génitaux dans les mains et les tira fortement comme pour les arracher; parfois aussi, il fait pénétrer sa main dans l'arrière-gorge qu'il laboure jusqu'au sang; une fois il avança la langue entre les dents puis frappa un violent coup de poing de bas en haut sur la mâchoire inférieure. Quand il réalise ces actes, il n'éprouve aucune souffrance; il est même content de les avoir accomplis. Ces crises ne sont jamais accompagnées de perte de connaissance, ni d'écume à la bouche, ni de miction involontaire; elles reproduisent un rêve survenu pendant la nuit.

Ce malade est actuellement soumis au traitement hypnotique. Ce matin il a encore eu des idées d'auto-mutilation, mais ses mains se sont paralysées et lui ont refusé tout service, ainsi que je l'avais expressément suggéré. J'espère arriver à guérir ce malheureux qui, dans son pays, en province, est devenu un objet de scandale et d'horreur pour ses concitoyens. C'est dans l'inhibition des rêves que sera le secret de la guérison définitive.

IVROGNERIE. — Anne Gicquello, dix-huit ans, de Colpo (Morbihan), avait accompagné sa mère en justice de paix à Grandcamp. Au retour, les deux femmes s'arrêtèrent dans quelques cabarets et Anne prit des absinthes. La mère et la fille, ivres toutes deux, se querellèrent et la fille frappa sa mère, avec un couteau, à la gorge. La mort fut instantanée. Anne est arrêtée. (*Bonhomme Normand*, janvier.)

BIBLIOGRAPHIE.

II. *Le système nerveux central. Structure et fonctions. Histoire critique des théories et des doctrines*; par JULES SOURY. 2 volumes gr. in-8 jésus, d'ensemble x-1870 pages, avec figures. Carré et Naud, éditeurs, Paris, 1899. — Prix : 50 fr.

M. Jules Soury, professeur et directeur d'études à l'École pratique des Hautes Etudes, à la Sorbonne, vient de publier un volume sur le système nerveux central qui prendra rang parmi les plus grands livres de science du dix-neuvième siècle.

C'est l'histoire critique des théories et des doctrines de psychologie physiologique, depuis les premières conceptions grecques jusqu'aux plus récentes découvertes contemporaines, que retrace M. Jules Soury. Seul, sans nul doute, parmi les savants de notre temps, M. Jules Soury, qui depuis trente-cinq années s'est consacré à l'histoire des doctrines psychologiques, pouvait l'entreprendre et l'achever. C'est l'œuvre de toute une vie de l'un de ces rares esprits qui unissent à l'érudition approfondie du neurologue et du physiologiste, les qualités de l'humaniste, la pénétration du critique et la hauteur de pensée du philosophe.

Le premier tiers de l'ouvrage est attribué à l'antiquité et aux temps modernes; les deux autres tiers concernent l'époque contemporaine depuis 1870.

« La théorie scientifique des localisations fonctionnelles de l'encéphale et de la moelle, écrit M. Jules Soury, est assez tard venue dans le monde, mais le principe de la localisation des fonctions psychiques de la sensibilité et de l'intelligence est presque aussi vieux que la pensée humaine. La localisation des fonctions des sensations et de l'intelligence, des passions et de la motilité volontaire, dans les organes thoraciques et abdominaux, a certainement précédé de longtemps la localisation dans l'encéphale, mais le principe reste le même, quel que soit le siège assigné à ces fonctions. Aux plus lointaines époques, comme de nos jours, la grande curiosité scientifique de l'homme sur l'origine et la nature de ses sensations et de ses idées ne s'est reposée que dans la considération des différents organes de son corps dont l'activité varie plus particulièrement avec la qualité et l'intensité de ses émotions, de ses passions et de ses pensées. »

C'est cette vue qui fait, sous la diversité et l'opposition des doc-

trines, l'unité du livre de M. J. Soury. Il expose tout d'abord les théories relatives à la structure et aux fonctions des organes de la vie, de la sensibilité et de la pensée, chez les premiers philosophes grecs, puis chez Platon, chez Hippocrate, chez Aristote, Hérophile, Erasistrate et Galien, auxquels il consacre des chapitres considérables.

Dans les temps modernes, il étudie, pour ne citer que les principales doctrines, celles de Descartes, de Spinoza, de Hobbes, de Willis, de Vieussens, de Cabanis, de Stahl, de Bichat, de Sœmmering, de Kant, de Gall, de Flourens, de Bouillaud, de l'École de la Salpêtrière, de Burdach, de Baillarger, etc., et enfin de Paul Broca et de Fritsch et Hitzig.

« La première localisation scientifique d'une fonction psychique du cerveau fut celle du langage articulé dans le pied de la troisième circonvolution frontale gauche; elle date de 1861 et dérive de l'observation clinique et de l'anatomie pathologique de l'aphémie.

« Quant à la théorie actuelle des localisations cérébrales, telle qu'elle a été constituée par les travaux de Fritsch et Hitzig, David Ferrier, Hermann Munk, Luciani, Charcot, Exner, elle est née de la découverte de l'excitabilité de la substance cérébrale au moyen de l'électricité; elle date de 1870 et relève surtout de l'expérimentation physiologique et de la méthode anatomo-clinique. »

Dans la seconde partie de son œuvre, consacrée aux doctrines contemporaines, M. J. Soury étudie les fonctions conductrices du système nerveux central, les voies sensibles et motrices, les voies sensorielles et les voies d'association; puis le rôle de l'écorce cérébrale et la psychologie comparée dans la série animale; puis les centres sensitifs et sensori-moteurs, la cénesthésie, les émotions, la vision, l'audition, l'olfaction, la théorie des centres de projection et d'association du télencéphale, et enfin la théorie des neurones.

Ici figurent les observations que les savants de toute nationalité, Français, Allemands, Russes, Italiens, Espagnols, Belges, Anglais, etc., ont accumulées depuis trente ans. Les noms et les doctrines de Meynert, de Munk, d'Edinger, de von Monakow, d'Exner, de Flechsig, de Charcot, de Pitres, de Bourneville, de Richet, de Déjerine, de Goltz, de Kölliker, de Wernicke, de Retzius, de Lugaro, de Luciani, de Tamburini, de Bechterew, de Golgi, de Cajal, de Nissl, de van Gehuchten, de von Lenhossek, etc., etc., reviennent sans cesse sous la plume de M. J. Soury. Il n'est pas de document, intéressant tel point spécial des sujets traités qui ne soit mentionné et critiqué.

Analyser cette œuvre immense est chose impossible. Contentons-nous de donner un aperçu de quelques-uns des points traités par M. Soury.

La question de la nature des centres moteurs a longtemps divisé les physiologistes. David Ferrier, malgré les critiques de Munk,

maintient encore que ces centres sont anatomiquement distincts des centres de la sensibilité tactile ou générale et du sens musculaire. Exner émet la doctrine contraire de la sensibilité. D'accord avec Bastian, Munk, Flechsig, Wernicke, Tamburini, Luciani, etc., il soutient que les centres de la motilité et de la sensibilité tactile se confondent. Les centres dits moteurs n'ont pas de fonctionnement spontané. Leur mise en activité est subordonnée aux excitations venant des régions sensibles et sensorielles. Qu'il s'agisse donc de mouvements réflexes, automatiques ou volontaires, le mécanisme est le même. Le réflexe de la déglutition est empêché par l'anesthésie locale du larynx. La destruction des nerfs de la sensibilité entraîne la perte du mouvement des yeux, de la face, de la locomotion, etc. Le mouvement volontaire proprement dit est précédé d'une représentation mentale de l'acte à accomplir, et l'événement qui détermine les contractions appropriées est une image, que Bastian appelle kinesthésique, formée par des résidus de sensations musculaires, tendineuses, articulaires, etc. Les centres de sensibilité kinesthésique sont reliés avec les aires de la vision, de l'audition, etc. Que des excitations sensibles ou sensorielles soient les antécédents nécessaires du mouvement, c'est ce que démontre assez la surdité, les aphasies, les agraphies. Vareth, un élève d'Exner, et Marique, de Bruxelles, l'ont expérimentalement prouvé par leur méthode de circonvallation ou d'isolement des centres moteurs. Par la section des fibres d'association reliant ces centres aux différents territoires sensitifs ou sensoriels, ils ont déterminé la même paralysie que par la destruction des centres kinesthésiques eux-mêmes.

M. J. Soury incline à croire avec Bastian que les paralysies hystériques sont dues à des spasmes vaso-moteurs. Le spasme des vaisseaux de telle ou telle région du cerveau entraîne l'abolition partielle ou complète de l'activité fonctionnelle de cette région et partant la paralysie de la motilité ou de la sensibilité. Ces maladies fonctionnelles sont donc causées par des altérations de nutrition du tissu nerveux. Ce ne sont pas, bien entendu, des névroses *sine materia*. « L'hystérie nous paraît, écrit M. J. Soury, comme à Charcot, à Pierre Janet, à Paul Blocq, à Sigm. Freud, une maladie mentale. » Les troubles de l'intelligence ne sauraient naturellement être séparés de leurs conditions organiques : la conscience, la mémoire, la volonté, etc., sont précisément de simples résultantes de la synergie anatomique et physiologique, de la synthèse fonctionnelle des différents territoires de projection et d'association de l'écorce du cerveau antérieur.

M. J. Soury consacre un chapitre à la théorie des contractures. L'ancienne hypothèse des propriétés excito-motrices du faisceau pyramidal a été combattue en particulier par Pierre Marie qui le con-

sidère comme possédant un rôle d'arrêt, ses fonctions inhibitrices s'exerçant sur les cellules motrices de la moelle. Mais cette théorie était incomplète. Dans les cas de paraplégie flasque et de lésion transversale totale de la moelle cervico-dorsale, la contracture fait défaut, malgré la dégénération secondaire et la sclérose des faisceaux pyramidaux. Van Gehuchten a dégagé de nombreuses observations cliniques la loi d'après laquelle la zone motrice du télencéphale exerce par les fibres cortico-spinales une inhibition sur les centres moteurs inférieurs, tandis que l'écorce du cervelet et les masses grises du mésencéphale et du rhombencéphale transmettent constamment une action excitatrice aux cellules motrices de la corne antérieure de la moelle par l'intermédiaire des fibres cérébello-spinales et du faisceau longitudinal postérieur. Quand l'action corticale du télencéphale se trouve affaiblie ou suspendue, on observe la rigidité musculaire accompagnée d'une exagération considérable des réflexes de la partie du névraxe située au-dessous du siège de la lésion. Quand l'interruption anatomique ou fonctionnelle atteint aussi les fibres d'origine cérébelleuse et mésencéphalique, on observe la paraplégie flasque des membres qui dépendent du tronçon inférieur de la moelle avec l'affaiblissement et même l'abolition des réflexes correspondants.

Comme l'a dit Meynert, le corps entier se projette dans l'écorce cérébrale. Tous les tissus, tous les organes, toutes les fonctions du corps sont représentés par quelque territoire propre dans le télencéphale. La respiration, la déglutition, l'estomac, les intestins, les glandes, les sphincters, les vaso-moteurs, les actions trophiques, les échanges organiques ont leurs conditions thalamiques et corticales. M. Soury indique les plus récentes découvertes faites dans cette voie.

Il réfute la théorie d'après laquelle il existerait des organes périphériques et des centres cérébraux de la douleur. La douleur n'est pas une sensation spécifique, mais un mode de la sensibilité générale. Toute sensation comporte un ton affectif. Il y a plaisir ou douleur par la sommation d'excitations perçues par le télencéphale. Quand cette sommation ne peut avoir lieu, comme dans la syringomyélie, la sensibilité tactile, musculaire, articulaire et viscérale peut persister, mais avec analgésie et thermo-anesthésie.

La théorie de Lange et de W. James sur les émotions est vivement critiquée par M. J. Soury. Il n'existe pas, dit-il, de sensation, de perception, d'image, de concept même sans ton affectif, et, suivant l'intensité et la complexité du processus psychique, sans émotion concomitante. C'est là qu'il faut voir la cause des émotions. La conscience des variations organiques est postérieure. C'est en quelque sorte le choc en retour d'un ensemble de réactions parties de l'écorce. Outre d'ailleurs le centre vaso-moteur de la moelle allongée, il existe un centre vaso-moteur cortical, localisé

dans la région rolandique. Qu'il s'agisse d'une impression simple comme un son strident, ou d'un souvenir ou d'une idée, c'est le retentissement de cet événement psychologique sur les centres moteurs et vaso-moteurs qui détermine secondairement l'état de cénesthésie correspondant.

M. Soury étudie ensuite le rire et le pleurer. Le pleurer physiologique est dû à l'activité combinée des centres corticaux du facial, de la sécrétion lacrymale, etc. Le rire et le pleurer spasmodiques sont causés par des lésions bilatérales des aires motrices du cerveau, ou par des lésions capsulaires, abolissant l'inhibition volontaire sur les centres thalamiques qui président aux fonctions automatiques et réflexes de l'organisme en rapport avec les sentiments, les émotions et les passions.

Le chapitre de la vision renferme des discussions approfondies sur les centres et les faisceaux de projection de la vue, sur les hémianopsies, les hallucinations hémioptiques homonymes et la cécité corticale. Il y est démontré en particulier que l'hallucination résultant d'une lésion d'un lobe occipital doit affecter partiellement les champs visuels des deux yeux et être de nécessité bilatérale et homonyme. Dans le chapitre de l'audition, M. J. Soury décrit avec les plus grands détails les voies centrales et les relais suivis par les impressions du son, du ganglion cochléaire à l'écorce du télencéphale, les fonctions des canaux semi-circulaires, les relations fonctionnelles du labyrinthe et des zones rolandiques. Au chapitre de l'olfaction, M. Soury étudie les terminaisons du nerf olfactif dans les lobes frontal et temporal, la structure histologique spéciale du gyrus fornix, le faisceau d'association de la corne d'Ammon et de la fascia dentata. Il cite l'exemple remarquable d'involution régressive du lobe olfactif du dauphin et en tire cette conclusion que partout et toujours la fonction a créé l'organe. Il aborde enfin la théorie des neurones.

Au moment où Golgi institua sa méthode, les actes réflexes du système nerveux étaient expliqués par les anastomoses des prolongements protoplasmiques du réseau diffus de Gerlach. Golgi remplaça cette théorie par celle de l'anastomose des prolongements cylindraxiles des cellules sensitives et motrices. Forel dénonça cette nouvelle hypothèse et Koelliker combattit les opinions de Golgi sur la nature non nerveuse des prolongements protoplasmiques. Forel déclara que la continuité de substance n'était pas nécessaire pour expliquer la propagation de l'onde nerveuse et il inaugura, avec His, la doctrine des neurones. L'invention de ce dernier mot revient à Waldeyer. Cajal confirma définitivement la thèse de la terminaison libre des prolongements protoplasmiques et cylindraxiles de la cellule nerveuse. La coloration de Nissl mit en évidence les blocs chromatiques du cytoplasma. Flemming et

Cajal découvrirent que les courants nerveux suivent dans la cellule et ses prolongements les fibrilles d'un réseau de spongioplasma achromatique. Deux théories restaient en présence : celle des unicistes qui, avec Meynert et Kœlliker, croient à l'unité structurale et fonctionnelle de la cellule nerveuse dans les différents territoires, et expliquent par les connexions périphériques les propriétés diverses des diverses aires corticales ; et celle des particularistes, qui, à l'instar de Munk, de Flechsig et de Nissl, sans méconnaître l'importance des connexions périphériques, considèrent comme fondée l'hétérogénéité structurale et fonctionnelle des cellules des centres différents. Pour prendre parti dans cette question, Cajal s'est livré à de nouvelles études de morphologie cellulaire. Il défend la thèse de l'hétérogénéité. Il a découvert dans la quatrième zone de la scissure calcarine des cellules étoilées autochtones, qui lui paraissent caractériser la rétine corticale. Il réfute l'hypothèse de Mathias Duval sur l'amiboïsme des cellules nerveuses, mais il admet la contractilité des cellules de névroglie, permettant un contact plus intime entre les panaches des cellules pyramidales et les arborisations cylindraxiles. Kœlliker rejette cette vue. Rien n'établit à son sens l'existence d'une propriété isolatrice de la névroglie, simple substance de protection et de soutien. Van Gehuchten est avec Cajal l'auteur de la loi de polarisation dynamique des éléments nerveux. M. Soury présente enfin les objections de von Lenhossek et de Cajal aux opinions de Bethe, de Nissl, d'après Apathy, qui voudraient que les courants nerveux fussent transmis par un réseau interstitiel de fibrilles inter et intra-cellulaires, unissant toutes les cellules du névraxe. La théorie des neurones demeure acceptée comme l'expression de la vérité par la plupart des anatomistes et des anatomo-pathologistes.

Que d'enseignements, de discussions savantes et de vues élevées dans cette œuvre de systématisation des doctrines psycho-physiologiques ! Plus on approfondit cet ouvrage et plus on admire la puissance de pensée de l'auteur.

C'est bien « l'histoire anatomique et physiologique de l'intelligence, l'histoire naturelle de l'esprit humain », que M. Jules Soury a écrite. « Cette étude des organes des sens, des centres de projection et d'association de l'encéphale demeure, dit-il, la source la plus élevée de notre connaissance de l'univers considéré comme un phénomène cérébral. »

M. Jules Soury rend par son livre unique d'inappréciables services aux neurologistes et aux psychologues en permettant à l'esprit d'embrasser d'une vue synthétique et critique les théories que les penseurs de tous les temps ont émises sur la nature de la pensée et les faits que des milliers de savants ont recueillis et vérifiés. Les plus récentes découvertes jettent un jour nouveau sur les problèmes

psychologiques. Elles démontrent que les fonctions intellectuelles ne sont point localisables dans des éléments histologiques considérés isolément, mais qu'elles dépendent des faisceaux d'association, unissant les divers centres cérébraux.

L'attitude de M. J. Soury en présence de tant de conceptions et de solutions variées est toujours celle de l'historien philosophe et du critique. « Les données du problème le plus élémentaire, dit-il, changent nécessairement avec les moyens d'investigation, et comme ceux-ci se renouvellent sans cesse les résultats atteints par une génération ne sont qu'un moment dans le devenir d'une science. »

Le grand œuvre de M. Jules Soury demeurera dans l'histoire des sciences comme le monument de ce que l'homme aura su de la structure et des fonctions du névraxe, des fondements et des origines de la conscience, au seuil du vingtième siècle.

Jules COURTIER.

III. *La volonté dans ses rapports avec la responsabilité pénale ;*
par le D^r DALLEMAGNE.

M. Dallemagne, professeur de médecine légale à l'Université de Bruxelles, qui, dans l'Encyclopédie des aide-mémoire de Léauté, avait déjà publié deux volumes sur la physiologie et la pathologie de la volonté, vient d'en publier un nouveau sur la volonté dans ses rapports avec la responsabilité pénale qui s'appuie sur eux et en est le complément.

M. Dallemagne rejette complètement le spiritualisme, ses facultés immatérielles multiples, son libre arbitre absolu, ses idées innées et considère, avec juste raison, tous les phénomènes psychiques comme n'étant qu'un résultat de notre organisation. Il est partisan de la théorie de Flechsig qui divise le cerveau en centres de projection et en centres d'association. Les centres de projection ne sont autres que les organes sensoriels auxquels sont juxtaposées les fibres motrices. Les procédés de coloration employés, depuis quelques années, ont fait faire de grands progrès à l'étude des neurones et nous ont appris à bien connaître leur mode de développement, ce qui est d'une importance capitale pour la psycho-physiologie. Les neurones ne sont aptes à fonctionner que lorsque leur cylindre axe est revêtu de sa gaine de myéline destinée à l'isoler, à le protéger et la coloration de celle-ci par l'hématoxyline, permet de constater le moment précis de cette myélinisation. C'est ainsi que l'on sait aujourd'hui que les centres de projection se développent avant les centres d'association et que les centres de projection suivent toujours le même ordre d'évolution qui commence par celui de la sensibilité tactile, musculaire, aponévrotique, viscérale, située sur les circonvolutions ascendantes et une partie des circonvolutions avoisinantes, continue par le centre olfactif qui réside sur

la circonvolution de l'hippocampe, par le centre visuel placé à la face interne du lobe occipital, et par le centre auditif localisé sur la première temporale. On ignore encore où siège le centre de projection du goût. Le développement des centres de projection avant celui des centres d'association est une preuve certaine que nos connaissances proviennent des sensations et confirme le vieil axiome d'Aristote : *Nihil est in intellectu quod non prius fuit in sensu*. Les centres d'association sont destinés à relier entre eux les centres de projection et à élaborer les perceptions sensorielles. Cette nouvelle psycho-physiologie a le tort de ne pas tenir un compte suffisant des facultés morales et de limiter presque entièrement le rôle des centres d'association à un rôle intellectuel.

La volonté n'est pas une faculté spéciale ; elle n'est qu'un processus qui ne diffère de l'acte réflexe qu'en ce que des neurones des centres d'association, plus ou moins nombreux suivant la complexité de l'acte volontaire, viennent s'interposer entre le neurone moteur et le neurone sensisif qui accomplissent à eux seuls l'acte réflexe. Entre cet acte le plus simple, le plus élémentaire et les phénomènes volontaires les plus compliqués, on trouve tous les intermédiaires. Il n'existe pas de libre arbitre absolu, puisque notre liberté morale est subordonnée entièrement à l'action des neurones, dont l'organisation, le fonctionnement, sont un résultat de l'hérédité, de l'instruction, de l'éducation que l'on a reçues, du milieu où l'on a vécu.

Une discordance profonde existe entre le magistrat chargé d'appliquer la loi, basée sur un libre arbitre absolu, et l'expert dont les convictions se rapprochent chaque jour davantage de la psychologie scientifique. Cette discordance est plus marquée en théorie qu'en pratique, le magistrat atténuant la rigidité de ses principes par les circonstances atténuantes, l'application de la loi de Bérenger, tandis que, de son côté, l'expert ne tient pas compte des variations physiologiques si nombreuses de la volonté, et, de cette manière, une bonne entente peut régner entre eux. Lorsque la science aura définitivement triomphé du spiritualisme, M. Dalmagne ne croit pas que le code pénal aura à subir des modifications aussi profondes qu'on se l'imagine au premier abord. C'est là un point qu'il me semble difficile à admettre, car si tous les criminels sont des dégénérés, comme l'admettent Lombroso et beaucoup de psychologues italiens, ou, si du moins, ils ne jouissent que d'une liberté morale très faible ou presque nulle, la société n'aura plus le droit de les punir, mais celui de se protéger contre eux, de les mettre dans l'impossibilité de lui nuire, et de tâcher d'améliorer leur état mental.

L'expert ne doit se préoccuper actuellement que de savoir si l'inculpé a une volonté normale ou anormale, si l'action de cette volonté n'est pas entravée par un défaut de discernement congé-

nital, comme dans l'idiotie, l'imbécillité, la débilité mentale, ou acquis comme dans la démence. Des impulsions irrésistibles avec obsessions chez les dégénérés, sans obsessions chez les épileptiques, les hystériques, les neurasthéniques, des suggestions hypnotiques, entraînent à des actes dont on ne saurait être responsable.

M. Dallemagne étudie les troubles de la volonté dans toutes les formes de l'aliénation mentale et adopte, en grande partie, pour cette étude, la classification de M. Magnan. Il admet comme limites extrêmes d'âge, dans la paralysie générale, 35 et 45 ans ; ces limites sont beaucoup trop étroites et on observe souvent cette affection en deçà et au delà de ces limites. Ses descriptions des différentes formes de l'aliénation sont très claires, malheureusement beaucoup trop écourtées par suite du cadre étroit où il était forcé de se mouvoir ; aussi ne sauraient-elles dispenser les personnes, médecins ou magistrats, qui voudraient connaître la médecine légale des maladies mentales, de recourir à des traités plus complets. Il admet comme assez fréquente l'épilepsie larvée ; nous croyons au contraire qu'elle est très rare et que M. Christian qui en nie l'existence, et dont il raille l'opinion, est beaucoup plus près de la vérité que Lombroso, qui la voit partout, même dans les productions les plus élevées du génie. Une pareille théorie n'a rien de scientifique, n'est appuyée sur aucune preuve et ne mérite pas d'être discutée. M. Dallemagne ne pousse pas, du reste, jusqu'à l'exagération. Dans notre longue carrière, c'est à peine si nous en avons vu deux cas, et encore étaient-ils douteux.

D^r Daniel BRUNET.

IV. *L'Assistance des Buveurs* ; par E. COULONJOU.
(Thèse de Toulouse, 1899.)

Après une étude approfondie du danger présenté par les buveurs d'habitude par opposition au danger moindre représenté par l'ivrogne, l'auteur regrette l'hésitation des pouvoirs élus français à légiférer contre les buveurs. Alors que les pays étrangers ont depuis longtemps des moyens d'action excellents avec 46 0/0 de guérisons pour les buveurs traités. *Le Buveur* est celui qui, « sans jamais s'enivrer ni se rendre compte du danger de boire, prend chaque jour de l'alcool à doses toxiques » au lieu que *l'ivrogne* « se rend compte, après l'ivresse et grâce à elle, que l'alcool est nuisible, il se promet de ne plus boire, mais a perdu la force morale »... Les buveurs sont des malades susceptibles d'être traités et curables par des moyens connus donnant au moins 40 p. 100 de guérisons. Le nombre des buveurs diminue dans les pays qui possèdent des *asiles pour buveurs*, il augmente en France où il n'y en a pas. Dans l'état actuel de nos asiles d'aliénés où de par la loi et de par l'organisation même, on ne peut interner et traiter que des

alcooliques délirants, il est inutile et impossible d'interner les buveurs. L'auteur demande donc la fondation d'asiles de buveurs analogues à ceux qui fonctionnent depuis tant d'années en Amérique, en Suisse, en Allemagne, etc. Il les voudrait divisés en trois sections successivement occupées par le même malade à mesure que l'amélioration se produirait et qu'il pourrait jouir d'une liberté plus grande, quitte à rétrocéder dans une section inférieure en cas d'incartade. Les malades étant curables et nécessitant une action assidue de la part du médecin, chaque service ne devrait avoir plus de 100 malades pour un médecin, sans préjudice des médecins adjoints ou internes. Le personnel rigoureusement choisi, abstinent, sûr et bien payé. En sortant le malade se placerait sous la tutelle d'une société de tempérance. L'auteur ne doit être buveur ni de thé ni d'eau-de-vie à en juger par son appréciation du pouvoir désaltérant respectif de ces deux breuvages, appréciation qui ne me paraît pas aussi juste que l'ensemble de l'ouvrage.

F. BOISSIER.

VARIA.

NOTE SUR LES PROGRÈS DE L'ALCOOLISME DANS NOS CAMPAGNES

Dans une commune rurale du département de l'Eure, G..., dont les habitants sont pour la plupart des agriculteurs, l'alcoolisme s'est propagé d'une manière vraiment effrayante. D'après des renseignements puisés à des sources sûres, il serait bu dans cette commune, qui ne compte guère que 600 habitants, plus de 100 hectolitres d'eau-de-vie, rhum ou kirsch, par année, en dehors d'une petite quantité (6 à 8 hectolitres) provenant des bouilleurs de cru. L'absinthe entre aussi pour une notable proportion dans la consommation constatée par la régie dans cette commune; et cette consommation augmente chaque année. — On m'a assuré qu'en dehors des hommes, il y avait une trentaine de femmes qui étaient habituellement en état d'ivresse; et l'instituteur m'a affirmé qu'une bonne moitié des enfants arrivaient à l'école en état d'ébriété. Les hommes boivent chez eux et au cabaret, presque tous ont l'habitude, avant de se rendre à leur travail, d'absorber à jeun un nombre plus ou moins considérable de petits verres d'eau-de-vie. Les femmes et les enfants boivent à la maison et c'est en général avec du café qu'elles absorbent l'eau-de-vie, le rhum ou le kirsch. Il est facile de se rendre compte à priori des

ravages que peut exercer un tel régime sur la santé et la moralité des individus. Les autres communes suivent de très près celle dont nous venons de parler surtout en Normandie et en Bretagne.

LES ALIÉNÉS EN LIBERTÉ.

D'après une dépêche de Bourges, 23 novembre, le parquet de Saint-Amand a fait arrêter un nommé Debeddes, cultivateur à Vesdun, qui a assommé son fils à coups de manche de hache, puis l'a étranglé avec une serviette passée autour du cou. Debeddes creusa ensuite dans la cave une fosse, où il enterra le cadavre qu'il recouvrit de paille et de plusieurs sacs de pommes de terre. La victime, qui ne jouissait pas de ses facultés mentales, était entrée dans l'église pendant la nuit et avait sonné les cloches à toute volée. Le père dit qu'il a tué son fils pour le punir de cette algarade. (*Le Temps* du 24 novembre 1899.)

Un aiguilleur qui devient fou. — Vers huit heures hier soir, le chef de gare de l'avenue de Clichy (ligné de Ceinture), surpris de voir que plusieurs trains annoncés depuis longtemps par la gare précédente, ne fussent pas encore passés, se rendit pour se renseigner auprès de l'aiguilleur le plus voisin, près du pont des Epinettes. Son étonnement fut grand lorsqu'il trouva l'aiguilleur à demi-nu, gesticulant et dansant sur la voie, à quelques pas de sa cabine. Le malheureux était devenu subitement fou. Il a été envoyé à l'infirmerie du dépôt. (*Le Petit Temps* du 12 décembre 1899.)

Blessés grièvement par un fou. — La place du Panthéon a été le théâtre hier, un peu avant midi, d'une scène de véritable sauvagerie. Un passant est devenu subitement fou. Il s'est mis, en poussant des cris incohérents, à déchirer ses habits; et, comme des curieux s'approchaient, brusquement il tira de sa poche un fort couteau à virole, l'ouvrit et s'élança sur eux.

Un employé de commerce, M. Louis Ferrand, fut atteint à la poitrine et tomba, baignant dans son sang. Un garçon laitier, qui descendait de sa voiture, laissa là ses bouteilles et accourut courageusement pour tenter de désarmer le fou. Mais les mouvements de ce dernier étaient tellement furieux que le nouvel arrivant, M. Paul Verres, fut atteint à son tour et mis hors de combat. Aux cris poussés par les deux blessés, des agents de police accoururent du poste central de la mairie du 5^e arrondissement, toute voisine, et engagèrent la lutte avec le fou. Heureusement, celui-ci eut l'inspiration de jeter son couteau; il voulut continuer à se déshabiller. Les agents profitèrent du moment et s'emparèrent sans retard de l'homme; mais il fallut le ligoter pour le conduire aux bureaux de M. Berthelot, commissaire de police du quartier de la Sorbonne.

Le magistrat fit conduire le fou, que des papiers trouvés sur lui

furent reconnaître pour un nommé Emile G..., employé chez un tailleur du boulevard de Sébastopol, à l'infirmerie spéciale du Dépôt. Quant à ses deux victimes, elles ont dû être transportées à l'hôpital de la Pitié. (*Le Temps* du 13 décembre 1899.)

Une scène de folie. — M. Truy, secrétaire adjoint du commissariat de police de M. Archer, se rendait hier rue du Faubourg-Montmartre pour opérer l'arrestation d'un garçon de bureau nommé Omer Lesnes, qui venait d'être pris d'un accès de folie furieuse et menaçait de mort ses voisins. M. Truy avait à peine pénétré dans le domicile de cet homme que le fou, qui s'était tapi au fond de sa chambre, s'arma d'un couteau de cuisine et se précipita sur le secrétaire du commissaire. Celui-ci put parer le coup et se jeta à son tour sur l'aliéné. Après une terrible lutte au cours de laquelle il fut contusionné, M. Truy réussit à désarmer Omer Lesnes et à le maîtriser. Le malheureux homme a été envoyé à l'infirmerie du Dépôt. (*Le Temps* du 23 décembre 1899.)

Folie criminelle. — Le commissaire de police de Clichy a été prévenu qu'un crime avait été commis chez un marchand de vin du boulevard Victor-Hugo. Il s'y est rendu ce matin. La porte et les fenêtres étaient closes. Avec l'aide d'un serrurier, il a ouvert. Rien n'était dérangé au rez-de-chaussée. Au premier étage on ne remarquait aucun désordre. Le magistrat appelle, à plusieurs reprises, M. Lucq, le marchand de vin. Personne ne répondant, il se décide à ouvrir la porte de la chambre à coucher, et il aperçoit, pendu, le cou pris dans une cordelette, un enfant de trois ans. Le père gisait inanimé sur le lit, la tête trouée par des balles de revolver. Le corps de l'enfant était froid. La mort remontait à plusieurs heures. Le père respirait encore. Son état n'a pas permis de l'interroger. On en est donc réduit aux conjectures. Des voisins nous ont dit que le meurtrier avait perdu sa femme, il y a quelques mois, et que cette mort avait altéré ses facultés. Il parlait fréquemment, depuis cet événement, de suicide, et le sort de son enfant le préoccupait beaucoup. Il aura profité sans doute du sommeil du pauvre petit pour lui passer la corde autour du cou et le pendre. Il a tenté ensuite de se faire justice après l'accomplissement de son crime. (*Le Temps* du 25 décembre 1899.)

La folie d'une mère. — Le quartier Necker a été mis en émoi hier soir par un drame lamentable. Au numéro 3 de la rue Robert-Fleury, au troisième étage, demeurent les époux Boillot. Le mari est cantonnier de la ville de Paris, la femme est ménagère. Deux filles étaient nées de cette union. Lucie, âgée de sept ans, et Fernande, âgée de cinq ans. *Depuis quelque temps*, la mère donnait des signes de dérangement cérébral; mais ces troubles étaient bien loin de faire prévoir le drame qui s'est passé hier soir. Dans l'après-midi, le père s'était rendu à son travail. Vers quatre heures,

les petites filles, retour de l'école, rentrèrent à la maison, où elles trouvèrent leur mère. Que se passa-t-il entre elles ? On ne le sait. Mais, vers six heures, des passants virent la mère tenir suspendue dans l'air, à la fenêtre de son logement, l'aînée de ses filles. Tout à coup, elle lâcha l'enfant, qui tomba sur le pavé où elle se fendit le crâne. La mort fut instantanée.

Tandis que des passants relevaient le cadavre, la mère reparut à sa fenêtre avec sa seconde enfant. Celle-ci, prévoyant l'horrible traitement qu'elle allait subir, criait désespérément. Bientôt, sa mère la lança dans l'espace et la pauvre petite vint s'écraser à son tour sur le trottoir, où elle expira, au milieu des cris d'horreur des passants rassemblés. La femme Boillot la suivit de près; elle monta sur l'appui de la fenêtre et s'élança dans le vide. La malheureuse folle s'abattit sur la chaussée; elle avait les deux jambes cassées et le crâne fendu. Cependant elle respirait encore; mais elle ne vécut pas longtemps. Transportée à l'hôpital Necker, elle rendit le dernier soupir avant d'avoir repris connaissance. On peut juger du désespoir du père quand, rentrant chez lui vers sept heures, il vit les cadavres de ses petites filles qu'il adorait et apprit la mort de sa femme et l'horrible drame qui l'avait précédé. (*Le Temps*, 11 janvier 1900.)

Ces faits montrent la nécessité, qui s'impose impérieusement, d'hospitaliser les aliénés dès le début de leur maladie.

FAITS DIVERS.

ASILE D'ALIÉNÉS. — *Nominations et promotions.* — M. le D^r CROUSTEL, médecin-adjoint à l'asile de Saint-Méen (Ille-et-Vilaine), a été promu à la classe exceptionnelle. — M. le D^r FENAYROU, médecin-adjoint à l'asile de Naugeat (Haute-Vienne), a été promu à la classe exceptionnelle (Arrêtés du 1^{er} janvier 1900). — M. le D^r ALOMBERT-GOGET, médecin-adjoint à l'asile de Bassens (Savoie) (classe exceptionnelle), a été promu aux mêmes fonctions à l'asile de Brou (Rhône) (même classe) (20 janvier).

UNE FOLLE BRULÉE VIVE. — La maison nationale d'aliénés de Saint-Maurice, « Charenton », a été, dans la journée d'hier, le théâtre d'un terrible accident. Une pensionnaire de l'établissement, M^{me} veuve Victoire Cussant, âgée de soixante ans, profitant d'une courte absence de la surveillante spécialement attachée à son

service, s'approcha de la cheminée, dans laquelle pétillait un feu de bois. Une étincelle provenant du foyer tomba sur les vêtements en flanelle de l'aliénée, qui prirent feu en une seconde. La malheureuse, entourée de flammes, poussait des cris d'effroi et se précipitait, la tête baissée, contre les murs de sa chambre. Quand les *surveillantes* accoururent, elle gisait sans connaissance sur le sol; ses vêtements étaient entièrement consumés et son corps ne présentait plus qu'une plaie affreuse. Malgré les soins qui lui ont été prodigués, la malheureuse a succombé après une terrible agonie. (*Le Petit Parisien* du 21 novembre 1899.) — Le mot *surveillante* semble désigner d'habitude les infirmières; or, à Charenton, ce sont des *religieuses*.

DRAMES DE L'ALCOOLISME. — Au Thillot (Vosges), un nommé Simonnin, étant rentré légèrement ivre et ayant eu une discussion avec son fils, s'arma d'un gourdin et en asséna deux coups formidables sur la tête du jeune homme. Ce dernier riposta par deux vigoureux coups de pied dans l'abdomen de son père, qui s'affaissa et mourut presque sur-le-champ. (*L'Indicateur de Cognac*, 23 novembre 1899).

BALLET (G.). — *Swedenborg* (Histoire d'un visionnaire au XVIII^e siècle). — Volume in-18 de xii-228 pages. — Prix : 2 fr. 50.

GARNIER. — *Asile d'aliénés de Dijon. Rapport médical. Compte moral et administratif présenté pour l'année 1899.* — Brochure in-8° de 58 pages. — Dijon, 1899. — Imprimerie Sirodot-Carré.

MARIANI (C.-P.). — *Una santa. Delirio Erotico-Religioso.* -- Brochure in-8° de 9 pages. — S. Maurizio Canavese, 1897.

Massachusetts school for the feeble minded (Fifty second annual report of the trustees of the) at Watham for the Year ending september 30, 1899. — Brochure in-8° de 43 pages. — Boston, 1900. — Wright and Potter.

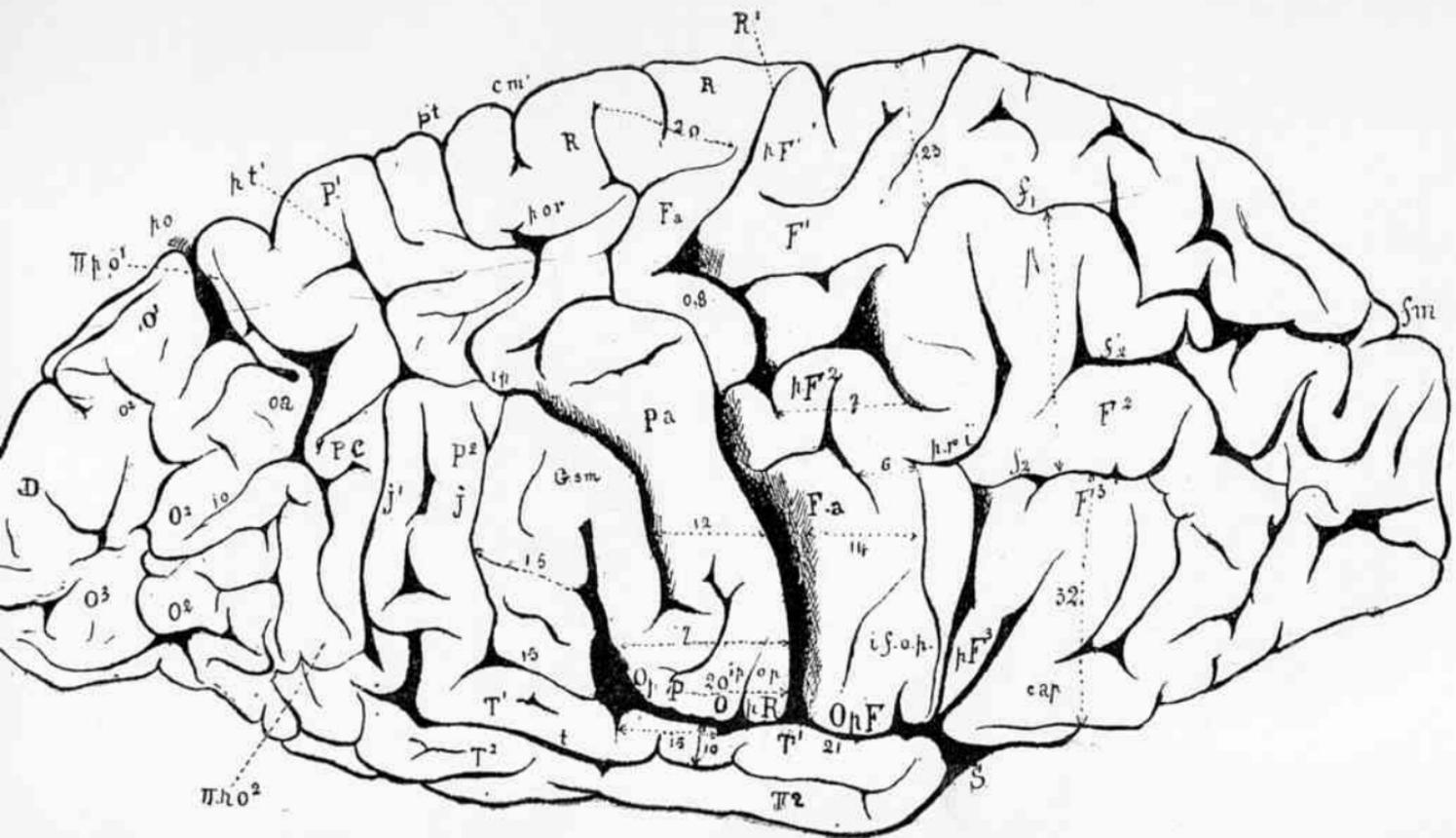
MUSKENS (J.-J.). — *Muskellonus und Sehnenphänomene.* — Brochure in-8° de 14 pages. — Leipzig, 1899. — Librairie Veit und Comp.

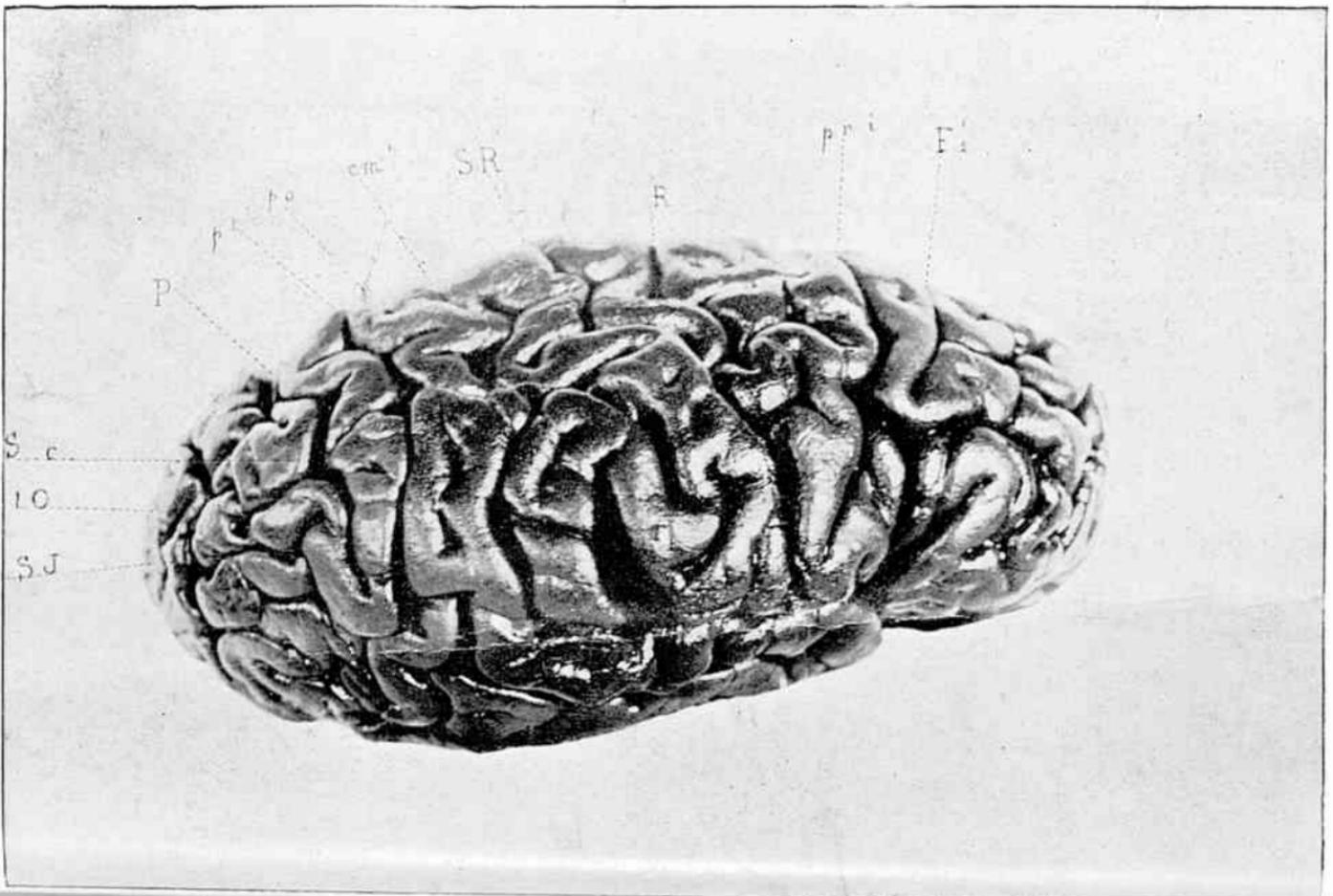
MUSKENS (J.-J.). — *On the development of disturbances of sensation in diseases of the spinal cord.* — Brochure in-8° de 4 pages. — London, 1899. — *British medical journal*.

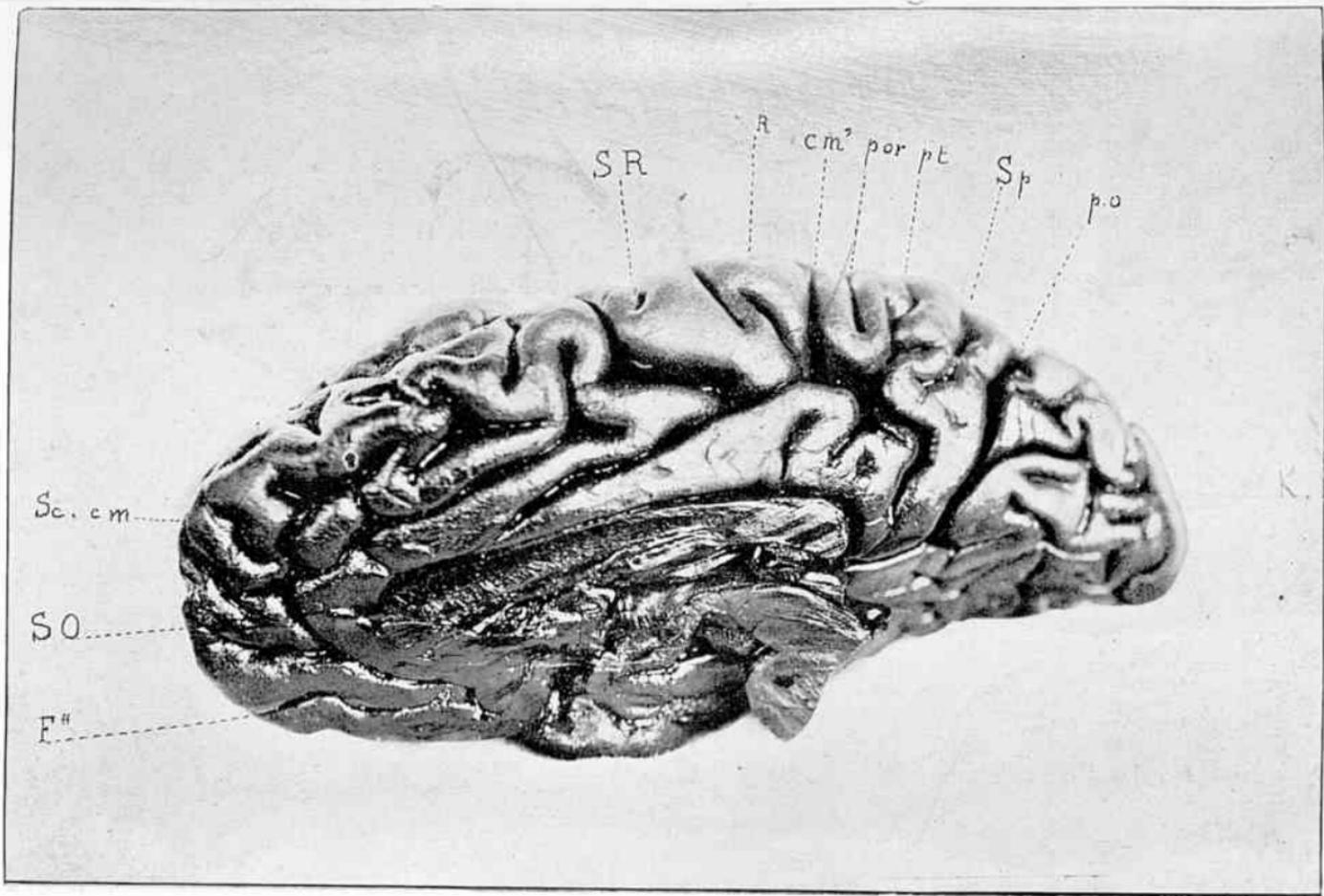
SCRIPTURE (Ed.-W.). — *Studies from the Yale Psychological Laboratory* (volume VI, 1898). — Volume in-8° de 105 pages, avec 14 figures. — Yale University, New Haven (Com.).

WETTERSTRAND (V.-G.). — *L'hypnotisme et ses applications à la médecine pratique.* — Ouvrage traduit par MM. Petersen, Valentin et Lindford. — Volume in-18 de xvii-239 pages. — Paris, 1899. — Librairie O. Doin.

Le rédacteur-gérant : BOURNEVILLE.







ARCHIVES DE NEUROLOGIE

CLINIQUE NERVEUSE.

Polyurie et Pollakiurie hystériques ;

Par JEAN ABADIE,

Interne des hôpitaux de Bordeaux.

La connaissance du symptôme polyurie comme manifestation paroxystique et permanente de l'hystérie n'est pas de date bien ancienne. Elle remonte à la thèse d'agrégation de M. Lancereaux, en 1869, qui réunissait onze observations plus ou moins probantes. Depuis cette époque, la polyurie nerveuse a été étudiée en 1891, par MM. Debove, Mathieu, Babinski et leurs travaux sont consignés dans les Bulletins de la Société médicale des hôpitaux. En 1893, M. Ehrhardt reprenait son étude dans sa thèse inaugurale, ajoutait aux recherches antérieures le résultat de ses propres observations et affirmait définitivement l'existence de la polyurie permanente dans le cadre symptomatique de l'hystérie. Dans son traité de l'hystérie, M. Gilles de la Tourette consacre à la polyurie un long chapitre très documenté. Quelques travaux, peu nombreux, ont paru à la suite.

Dans la foule pressée des diabètes insipides, avec ou sans modifications du chimisme urinaire, au milieu des polyuries de tous noms, polyurie simple, essentielle, transitoire, traumatique, alcoolique, nerveuse, héréditaire, des dégénérés, émotive, hystérique, il est encore difficile de se reconnaître. Aussi avons-nous tenu à rapporter ici quelques données sur cette question complexe, qui pourront servir, pour leur

petite part, à la solution du problème. L'observation qui suit est celle d'un polyurique avec pollakiurie guéri par suggestion indirecte.

M..., quarante-trois ans, employé de commerce, né à Nancy, entre à l'hôpital Saint-André, salle 16, service de M. le professeur Pitres, le 12 décembre 1895 pour troubles de la miction.

Son père est mort à l'âge de quarante et un ans, à la suite d'une rupture d'anévrysme, dit notre malade. Il n'avait jamais contracté d'habitudes d'alcoolisme; il se plaignait souvent de douleurs rhumatismales. Sa mère est encore en vie, elle a soixante-dix ans et jouit d'une très bonne santé : elle a toujours été très vive, très irritable, elle a même eu de grandes attaques convulsives d'hystérie dont le malade a été souvent le témoin. Ce dernier a un frère âgé de trente-quatre ans, qui souffre de rhumatismes. Deux sœurs et un frère sont morts en bas âge, nous n'avons pu savoir de quelles affections. Dans son ascendance ou parmi ses collatéraux, nous n'avons retrouvé de tare névropathique de nature quelconque.

M... a toujours eu une santé excellente. Durant son enfance, pendant l'adolescence, il échappa aux maladies communes à chacun de ces âges. En particulier il n'eut jamais, alors qu'il était enfant, d'incontinence nocturne d'urine : il n'en a jamais eu plus tard.

A dix-sept ans, en 1870, il s'engage, fait la campagne, est pris à Metz et amené en captivité à Glocau, en Silésie. Là, il est atteint d'une blennorrhagie bénigne, de courte durée, sans complications et qui disparut au bout d'un mois sans laisser la moindre trace. Il s'évade bientôt, rentre en France, continue la campagne, souffre du froid et de la fatigue sans aucun préjudice pour sa santé. Il habite Paris de 1871 à 1885, Nancy de 1885 à 1887. Enfin en 1889, il est envoyé par une maison de commerce à la Nouvelle-Calédonie, puis à Sumatra, enfin à Saïgon. Pendant ce séjour aux colonies, il n'a jamais été malade, il a partout échappé aux maladies de ces pays.

En mars 1895, il revenait de Saïgon, sur le paquebot *le Calédonien*, lorsque, en face de Candie, le bateau fut assailli par une violente tempête : le gouvernail fut cassé et emporté, la cale inondée et pendant quatorze jours les passagers souffrirent du froid et manquèrent de vivres. M..., pour sa part, fut très impressionné par cet incident du voyage. Il ne perdit cependant pas, malgré le danger, un seul instant, l'espoir d'en sortir, relevant même, dit-il, le courage de certains de ses compagnons.

C'est au milieu de ces tribulations, qu'apparurent chez lui pour la première fois, des troubles de la miction. Il éprouvait le jour un besoin plus fréquent d'uriner et la nuit, il était obligé d'uriner deux et trois fois. Cette fréquence insolite ne s'accompagnait d'au-

cune espèce de sensation douloureuse. M... n'y attacha d'abord aucune importance, mettant ces troubles légers sur le compte du changement brusque de climat et de température.

Cet état de choses empire après son arrivée à Bordeaux. Dans l'impossibilité de continuer son travail plus longtemps, les besoins d'uriner devenant plus impérieux et plus fréquents, le jet de l'urine devenant de plus en plus filiforme, le malade croit à une affection de son canal de l'urèthre, et se rend à la clinique des maladies des voies urinaires. Le passage de sondes amènent quelques sensations douloureuses, un peu de sang dans les urines, mais rendent au jet son calibre normal. Dans un deuxième examen, on constate l'intégrité absolue du système uro-génital : il est adressé alors à la clinique des maladies du système nerveux. Enfin M... n'a jamais contracté la syphilis. Il n'a jamais, en France comme aux colonies, abusé des boissons alcooliques.

Etat actuel le 15 décembre. — M... est un homme de taille moyenne mais d'aspect robuste, nullement amaigri, et qui semble jouir d'une vigoureuse santé.

Etendu dans le décubitus dorsal, les téguments sont normalement colorés ; toutefois, à la face interne de la cuisse gauche et sur la face antérieure de la région du genou du même côté, on constate une large trainée érythémateuse due à l'écoulement de l'urine.

Rien de particulier à signaler à la face. Pas d'asymétrie faciale. Les pupilles sont égales, réagissent également bien à la lumière, à l'accommodation et à la douleur. Les mouvements des paupières, ceux du globe oculaire sont tous possibles. Il n'y a pas de nystagmus. Tous les muscles de la face fonctionnent normalement.

La langue se meut librement dans la cavité buccale : elle n'est pas déviée ; tirée hors de la bouche, elle ne tremble pas. La dentition est mauvaise, deux dents ont été cassées d'un coup de sabre, les autres sont plus ou moins cariées. La voûte palatine est normale. Le réflexe pharyngien est très affaibli.

Les masses musculaires du tronc et des membres ont un volume et une tonicité normaux, recouvertes par des téguments d'aspect et d'épaisseur habituels. Pas de troubles de la motilité des membres. Pas de tremblement des mains, pas de tremblement intentionnel, pas de trépidation épileptoïde de la rotule ou du pied. Le sens musculaire est conservé. Il n'existe ni sensations de déroboement de jambes, ni soubresauts dans le lit. Le malade n'a jamais eu de douleurs à type fulgurant ou lancinant. Il n'existe pas non plus de diathèse de contracture à la malaxation des muscles, au tiraillement, à l'insufflation ou à l'excitation légère. Les réflexes abdominaux sont très faibles. Les réflexes testiculaires ne sont pas constants, quand ils se produisent, ils sont normaux. Les

réflexes rotuliens sont eux aussi normaux. Le chatouillement de la plante des pieds est perçu, des deux côtés, comme un simple contact.

Il n'y a pas de déviation de la colonne vertébrale celle-ci, n'est

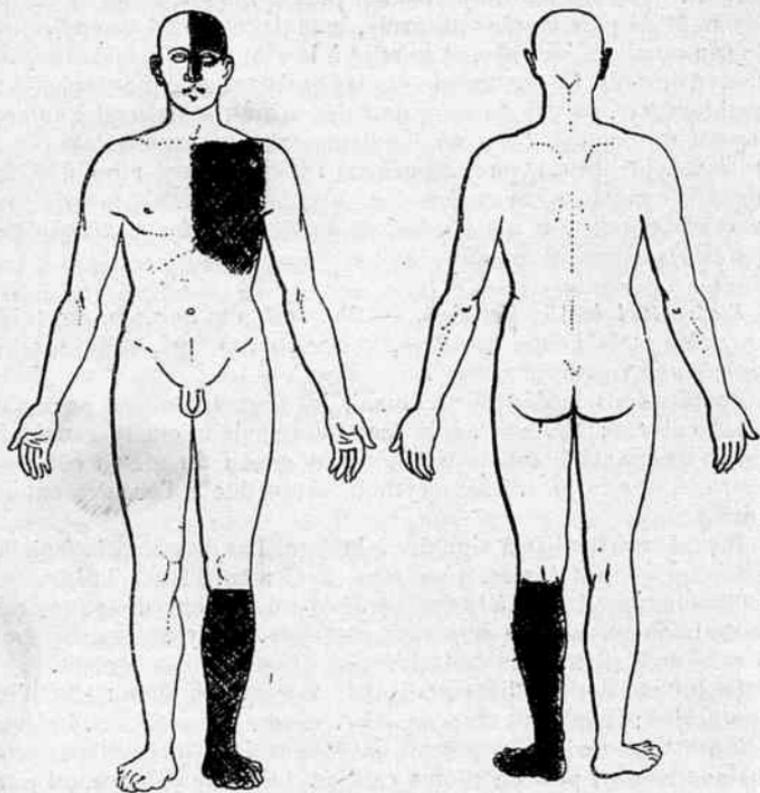


Fig. 4.

Fig. 5.

douloureuse à la percussion en aucun de ses points. On ne constate ni troubles trophiques, ni troubles vaso-moteurs.

La sensibilité cutanée est normale et égale partout au contact. Au pincement et à la piqûre, on parvient à délimiter quelques zones très nettes d'hypoesthésie très marquée, disséminées sur la moitié gauche du corps (fig. 4 et 5). La sensibilité osseuse, articulaire, musculaire n'est pas altérée. La sensibilité viscérale, en particulier celle des testicules, et de la région épigastrique profonde sont conservées. La cornée, la conjonctive sont peu sensibles des deux côtés, et moins à gauche qu'à droite. De même les mu-

queuses pituitaire et linguale sont hypoesthésiques au contact et à la piqûre à gauche.

La vue est bonne. Jamais de diplopie ou de polyopie monoculaire. Pas de dyschromatopsie. Le champ visuel est rétréci con-

O. G

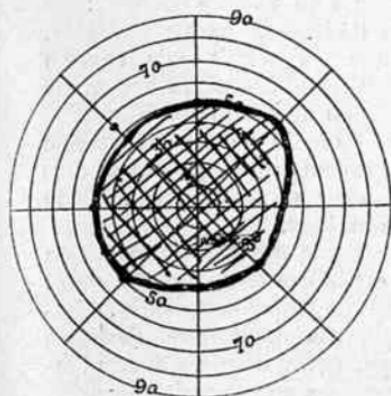


Fig. 6.

O. D

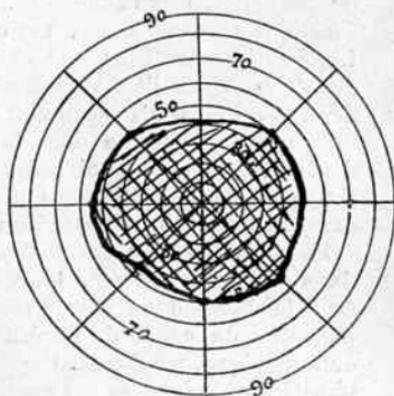


Fig. 7.

centriquement à 50° (fig. 6 et 7). L'ouïe est parfaitement conservée et égale des deux côtés en acuité. L'odorat est fortement diminué : le malade sent à peine le chloroforme, l'assa fetida, l'ammoniaque. De même pour le goût : il est peu incommodé du goût du sulfate de quinine en particulier.

Il n'existe pas d'haphalgésie pour l'or ou pour l'argent. Le malade n'a jamais ressenti enfin de sensations douloureuses spontanées quelconques ou présenté de phénomènes parasthésiques ou dysesthésiques.

Son intelligence est très nette, sa mémoire intégralement conservée. Il s'inquiète de son état, s'informe des moyens susceptibles de le guérir, impatient de se voir débarrasser de cette affection gênante qui lui interdit tout travail soutenu, toute propreté dans ses vêtements, et dans les objets de literie, ce qui le fait congédier de tous les logements garnis qu'il habite. Il n'est pas abattu cependant moralement et sa maladie ne lui suggère aucune idée noire. Il a des insomnies fréquentes, il rêve beaucoup, sans cauchemars cependant, sans que ses rêves même évoquent quoi que ce soit de ses troubles urinaires.

Il n'est pas sujet aux maux de tête, n'a jamais d'absences ou de

vertiges. Jamais il n'a eu d'attaques de nerfs d'aucune nature. Il est d'un caractère calme, pas irritable, pas violent.

L'examen des organes splanchniques dénote les particularités suivantes : le cœur et les poumons sont sains et fonctionnent parfaitement. L'appareil digestif est en parfait état. L'appétit est bon, les digestions sont faciles, les selles régulières. Le malade n'a jamais présenté ni polyphagie, ni polydipsie à aucun moment depuis le début de sa maladie. Le foie a un volume normal : ses fonctions sont normales. Les organes génitaux paraissent sains. Les érections toutefois sont supprimées depuis huit mois, environ deux mois après l'apparition des premiers phénomènes anormaux de la miction. Il n'a cependant jamais eu de spermatorrhée.

La pression exercée dans la région rénale ne réveille aucune douleur. On cherche soigneusement les uns après les autres tous les signes de néphrite, sans en rencontrer un seul au moment de l'examen ou dans les antécédents du malade.

La palpation n'est pas douloureuse sur le trajet des uretères ou dans la région vésicale. L'urèthre est indemne de toute lésion : seuls les bords du méat sont rouges et quelque peu tuméfiés. L'exploration du canal de l'urèthre, soigneusement faite, l'examen endoscopique, pratiqué au cystoscope, permettent d'affirmer l'intégrité absolue de ces organes. La vessie a une capacité normale. Le malade a la sensation du liquide qui entre dans la cavité vésicale après le passage d'une sonde, mais il n'a plus la sensation de plénitude de la vessie. Il perçoit aussi tout le long de son trajet le contact du cathéter.

Seule, la miction est anormale. Ce n'est pas, à proprement parler de l'incontinence que présente le malade : il éprouve tout à coup le besoin d'uriner et ce besoin est chaque fois si soudain et si impérieux qu'il ne peut défaire assez vivement son pantalon ou sauter assez vite de son lit et l'urine part en jet dans ses culottes ou dans les draps. L'émission est toujours suivie d'un léger ténésme vésical, sans être accompagnée jamais de véritable douleur ou de sensation de brûlure dans le canal. La quantité ainsi émise dépasse rarement 40 à 50 centimètres cubes chaque fois. Ces besoins peuvent se répéter ainsi, deux, trois fois de suite à quelques minutes d'intervalle, la quantité d'urine rejetée est alors évidemment de moins en moins considérable. Il peut arriver au contraire que le malade reste facilement une heure sans uriner. En moyenne, le nombre des mictions est de vingt à trente par vingt-quatre heures. La nuit n'exerce qu'une très légère influence sur ce nombre : à peine semble-t-il que les émissions soient plus rares. Elles gardent, pendant le sommeil, leur même caractère de brusquerie, qui réveille, souvent trop tard, le malade endormi.

D'ailleurs, ces caractères n'ont pas varié depuis le début de ces symptômes ; seule, la fréquence devient de plus en plus grande.

Cependant, il y a un mois environ, le malade, éprouvant tout à coup le besoin d'uriner, fut tout étonné de ne pas voir s'écouler une seule goutte de liquide; malgré tous ses efforts, il ne pouvait parvenir alors à pisser. Puis deux, trois minutes après, alors qu'il y pensait le moins, nouveau besoin impérieux suivi cette fois d'émission facile, naturelle. Ces phénomènes de rétention passagère ont été eux-mêmes transitoires; ils ont bientôt disparu pour ne plus se reproduire.

C'est dans ces conditions que nous avons fait recueillir au malade la totalité des urines émises en vingt-quatre heures. La quantité ainsi obtenue a été de 3 400 centimètres cubes et le nombre des mictions de 25. Un échantillon a été prélevé et soumis à une analyse rigoureuse. Voici le résultat de cette analyse :

Densité à 15° centigrades.	1.007.	
Résidu sec à 100° par litre.	15 gr. 90.	
Résidu fixe au rouge par litre.	7 gr. 80.	
Réaction.	Faiblement acide.	
Couleur.	Jaune clair.	
Éléments normaux. Urée	6 gr. »	par litre.
— Acide urique	0 gr. 15	—
— Chlorures (en Clna)	0 gr. 50	—
— Phosphates (en Ph ² O ⁵).	0 gr. 60	—
— Sulfates (en SO ³)	0 gr. 45	—

Absence complète d'éléments anormaux (les recherches ont porté sur le sucre, l'inosite, les sels biliaires, les matières colorantes biliaires, l'urobiline, l'indican et les albuminoïdes telles que sérine, globuline, pyine, peptone, hémoglobine). Enfin l'examen microscopique a décelé la présence de mucus normal.

Tels étaient les résultats de l'examen de notre malade. En raison de l'intégrité absolue de l'appareil urinaire tout entier, en raison encore de la composition normale de l'urine, les troubles de la miction qu'il présentait, ne pouvaient être que des troubles purement fonctionnels. D'autre part, fils d'hystérique, il était lui-même hystérique, porteur de stigmates non douteux : zones d'hypoesthésie cutanée et muqueuse, perte de l'odorat et du goût, retrécissement concentrique du champ visuel, absence presque complète de réflexe pharyngien. Nous étions donc en présence d'un cas certain de polyurie hystérique avec pollakiurie et spasme de l'urèthre.

Les spasmes de l'urèthre se sont manifestés par la diminution du calibre du jet, par de la rétention passagère survenant au moment d'un besoin d'uriner, mais ces phénomènes ont été fugaces, peu accentués, et leur importance bien

moindre que celle des deux autres symptômes, la polyurie et la pollakiurie. Notre polyurique était un homme et un adulte. C'est la règle : de très rares cas ont trait à des personnes du sexe féminin. L'alcoolisme, signalé dans presque toutes les observations, fait ici complètement défaut : l'alcool ou les essences n'ont pu créer des altérations interstitielles et faire du rein un lieu de moindre résistance, comme le veulent Lancereaux, Ehrhardt, comme l'admet Gilles de la Tourette. Dans l'enfance, pas d'incontinence nocturne d'urine, plus tard, aucune lésion suffisante des organes uro-génitaux qui soit un centre d'attraction de la névrose¹. L'émotion morale du danger couru sur un bateau pendant une tempête, a suffi seule à faire éclore l'hystérie et à localiser d'emblée sa manifestation symptomatique unique sur l'appareil urinaire. Mais cette manifestation ne s'est pas montrée tout d'abord avec son maximum d'intensité, à la façon habituelle des accidents hystériques : insignifiante au début, elle a progressé lentement, comme une affection organique, pour constituer huit mois après seulement une infirmité intolérable. Pourtant la polyurie, apparue chez notre malade, s'est présentée chez lui avec des caractères de simplicité remarquable. Elle est modeste tout d'abord en quantité, et le volume total des urines émises en vingt-quatre heures n'excède pas quatre litres. La composition chimique est encore à peu près normale : l'analyse ne révèle ni élévation du taux de l'urée, ni exagération de la quantité des phosphates, mais elle montre une augmentation notable des chlorures, 6 gr. 50 par litre, soit environ 23 grammes par jour. Nous vérifions ainsi, en passant, la formule chimique, — absence de phosphaturie, défaut d'azoturie, proportion plus élevée des chlorures, — caractéristique, d'après Ehrhardt, de la polyurie hystérique. En somme, ces résultats témoignent d'une déperdition restreinte en qualité et en quantité. Aussi nous n'avons relevé ni la polydipsie, ni la polyphagie que les observateurs se plaisent à constater dans des polyuries, qualifiées peut-être à tort d'hystériques, car elles s'accompagnent de troubles de la

¹ A Souques. *Contribution à l'étude du rôle des idées fixes dans la pathogénie de la polyurie hystérique.* (*Archives de Neurologie*, 1894, p. 448.)

E. Brissaud. *Polyurie nerveuse et polyurie hystérique.* (*Presse Médicale*, avril 1897, p. 165 ; ou bien : *Leçons sur les maladies nerveuses.* Deuxième série. p. 505.)

nutrition rares dans l'hystérie et que traduit urologiquement l'élimination de proportions considérables d'urée ou de phosphates. La conséquence immédiate, c'est la conservation des forces, de l'embonpoint, l'intégrité des facultés mentales, toutes choses que nous avons constatées chez notre malade.

L'histoire clinique de notre polyurique serait, en somme, bien simple et, en particulier, le pronostic de son affection perdrait chez lui beaucoup de sa gravité habituelle, s'il ne se compliquait de deux facteurs importants, la pollakiurie et la ténacité des accidents hystériques chez l'homme.

La pollakiurie est, en pareil cas, signalée par presque tous les auteurs ; elle est regardée comme un signe au début et considérée comme un symptôme banal, surtout lorsqu'elle est transitoire ou qu'elle accompagne des polyuries considérables. Les grandes hyperdiurèses de dix, vingt litres, l'excluent même souvent. A côté de grands symptômes, tels que la polydipsie, la polyphagie, la déchéance physique et psychique, conséquences fatales de la dénutrition et de l'hypochondrie, elle peut encore passer inaperçue. Mais il n'en est pas de même chez notre malade : c'est au contraire le seul symptôme que rapporte l'histoire de ses antécédents pathologiques, c'est toujours le seul dont il se plaint. Il est décomposable cliniquement en deux éléments distincts, mais étroitement liés l'un à l'autre : le premier, c'est la fréquence des mictions, la pollakiurie proprement dite, l'autre, c'est la nécessité impérieuse de satisfaire l'acte. Le premier interdit au malade toute application soutenue dans son travail, lui fait craindre le jour d'aller dans la rue, en chemin de fer, le soir de s'endormir, la nuit le prive de sommeil. Le second crée le besoin pressant qui, s'il n'est promptement satisfait, fait naître une sorte d'incontinence consciente et angoissante. Ces deux termes se rencontrent dans un grand nombre de maladies, l'un le besoin fréquent, avec une intensité à peu près identique, l'autre, le besoin impérieux, avec des variations suivant l'affection considérée. Peu marqué dans le diabète sucré, dans le mal de Bright, il est surtout manifeste dans les inflammations vésicales. Dans les premières, la pollakiurie est simplement fonction de l'hyperdiurèse, car l'une accompagne toujours l'autre ; l'exagération de la sécrétion urinaire crée la distension vésicale rapide et incessante, d'où la fréquence des mictions. Mais la vessie peut être tolé-

rante au delà de sa capacité physiologique, et la miction peut être retardée dans une certaine mesure au gré du malade. La même interprétation s'applique d'ailleurs à la pollakiurie des polyuries hystériques à grand débit. Il n'en est pas du tout de même dans certaines affections de la vessie. La muqueuse enflammée devient hyperexcitable ; au moindre contact de l'urine, la douleur apparaît et avec elle, la nécessité d'expulser immédiatement le contenu de la vessie. Si le malade résiste, les réflexes se succèdent en courant ininterrompu, le besoin devient de plus en plus impérieux pour causer enfin le ténésme vésical et la miction involontaire. Les mêmes causes produisant les mêmes effets, chaque nouvelle quantité d'urine sécrétée viendra de nouveau mettre en jeu l'arc sensitivo-spinal, et produire la pollakiurie impérieuse. S'il existe un centre médullaire de la miction, déterminé par Budge, il existe aussi un centre cérébral analogue, résultat du fonctionnement psychique de nos occupations et de nos préoccupations urinaires ; il peut, lui aussi, être le point de départ du réflexe et produire le besoin d'uriner par son activité propre. La preuve en est faite par l'apparition de ce besoin à la suite d'impressions visuelles ou auditives en rapport avec l'acte. Les perturbations de ce centre déterminent des modifications de la fonction et les troubles ainsi produits ont été décrits par M. J. Janet sous le nom de troubles psychopathiques de la miction¹ : parmi eux, se range la pollakiurie psychopathique, qui, elle aussi, est une pollakiurie impérieuse, mais commandée par l'activité du centre cérébral urinaire.

Le cas de notre malade n'est cependant pas comparable à l'un de ces trois groupes de troubles analogues. Il se distingue du premier par une hyperdiurèse peu abondante, coïncidant avec une fréquence extrême des mictions. Il se sépare du second par l'intégrité des voies d'excrétion de l'urine et l'absence de lésions vésicales douloureuses.

Enfin, le défaut d'obsessions urinaires, la persistance du symptôme pendant le sommeil, son apparition en dehors de toute idée fixe, la différencie du dernier. Quelle explication faut-il donc fournir de la pollakiurie de notre malade ? Le réflexe de la miction est dû, pour Küss et Duval à une excita-

¹ J. Janet. *Les troubles psychopathiques de la miction*. Thèse, Paris, 1890.

tion de la muqueuse du col de la vessie. Guyon par l'observation clinique, Mosso et Pellacani par l'expérimentation démontrent que le besoin d'uriner naît au contraire de la mise en tension du muscle vésical. Ces deux théories sont loin de s'exclure l'une l'autre et les quelques données de physiologie pathologique que nous énoncions plus haut semblent prouver l'existence d'une part de vérité dans chacune d'elles. Le muscle vésical ou la muqueuse qui le tapisse peuvent être, ensemble ou séparément, le point de départ du réflexe. Pour qu'il y ait pollakiurie, il faut donc une hyperexcitabilité de l'un, de l'autre ou des deux à la fois. Mais aucun de ces symptômes n'existe dans l'observation précédente : le malade perçoit le passage du cathéter tout le long de son trajet, il a la sensation du liquide injecté dans la vessie ; cependant la muqueuse ne réagit pas à ce contact et le besoin d'uriner n'apparaît point. D'un autre côté, la capacité de la vessie est non seulement normale, mais encore la sensation de plénitude de la vessie n'existe plus : le muscle vésical se laisse distendre sans essayer d'expulser son contenu. Il n'existe donc pas plus d'hyperexcitabilité muqueuse ou musculaire que de lésions anatomiques. Les organes périphériques du réflexe sont sains, seule la fonction est perturbée. L'hyperactivité fonctionnelle vésicale, dont la pollakiurie impérieuse est la traduction clinique, devient aussi difficile à interpréter physiologiquement que la plupart des accidents hystériques de même nature. Pourtant les faits de ce genre ne sont pas nouveaux. Depuis que les Anglais ont décrit et étudié l'*irritable bladder*, on a rapporté bon nombre de vessies irritables en tous points semblables à celle de notre malade : de lésions organiques, point, dans l'appareil urinaire comme dans l'appareil génital, la pollakiurie impérieuse seule s'exerçant sur un terrain fortement entaché de névropathie. Ces vessies se confient plus facilement aux chirurgiens des voies urinaires, les neuro-pathologistes les connaissent peu ou ne les signalent pas dans leurs descriptions. L'étude attentive des faits antérieurs, l'examen minutieux de ces malades doivent rendre aux uns et aux autres leur véritable place en nosographie, et rattacher leur étude à celle des accidents urinaires dus à l'hystérie. Parmi les névralgies vésicales, à côté de la cystalgie névropathique, considérée jusqu'ici comme la seule vessie irritable hystérique, il existe une autre vessie irritable hystérique,

dont la pollakiurie impérieuse peut être l'unique manifestation clinique.

Quoi qu'il en soit, notre malade ne réclamait de nous ni des considérations, ni des hypothèses sur son cas pathologique. Il nous a été donné d'obtenir sa guérison par un traitement psychothérapique et de faire ainsi la preuve de notre diagnostic. Pour frapper plus profondément son esprit, il lui est administré chaque matin, avec le cérémonial d'usage, une pilule de bleu de méthylène. Ce médicament, nous le savons, a été préconisé tour à tour pour chaque maladie : il n'a jamais fait ses preuves pour aucune et il est certain que, dans ce cas particulier, son action est restée purement psychique. Aussi les bons résultats se sont montrés de suite et nous retrouvons dans l'observation tout un tableau qu'il serait trop long et fastidieux de rapporter ici et dont nous relèverons seulement quelques détails.

Le 18 décembre, la quantité totale des urines émises en vingt-quatre heures est de 3 400 centimètres cubes, le nombre des mictions nécessaires à cette excrétion est de 25. Le 19 décembre, le traitement est institué : le malade, frappé par la coloration étrange de ses urines, voit leur taux diminuer progressivement à partir de ce jour; les mictions sont de moins en moins fréquentes.

Voici le résumé des modifications survenues au fur et à mesure de l'administration régulière des pilules.

DATE	NOMBRE de pilules.	NOMBRE DE MICTIIONS			VOLUME total en 24 heures.
		Jour.	Nuit.	Total.	
18 décembre . . .	0	»	»	25	3 400
19 — . . .	1	14	9	23	3 300
29 — . . .	3	10	7	17	2 800
6 janvier	4	9	6	15	2 400

Le 6 janvier, le malade se plaint depuis quelque temps de lourdeurs de tête, de courbature occasionnées par l'ingestion de ces pilules. On suspend le traitement pendant quelque temps. L'amélioration persiste malgré cette suspension.

DATE	NOMBRE de pilules.	NOMBRE DE MICTIIONS			VOLUME total en 24 heures.
		Jour.	Nuit.	Total.	
7 janvier	0	9	6	15	2 350
9 —	0	9	6	15	2 200
10 —	2	9	6	15	2 050
16 —	2	9	5	14	2 000

La modification apportée par le traitement, porte désormais non seulement sur le nombre des mictions et la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures, mais encore sur ce point : les mictions peuvent être espacées à volonté, le malade reste facilement une heure, deux même, sans éprouver de besoin impérieux ; certains besoins sont encore aussi pressants qu'autrefois, mais il peut aujourd'hui retenir quelque peu son urine et il n'est plus dans l'obligation de pisser dans son lit ou dans ses culottes.

DATE	NOMBRE de pilules.	NOMBRE DE MICTIIONS			VOLUME total en 24 heures.
		Jour.	Nuit.	Total.	
17 janvier	2	9	5	14	2 100
23 —	2	8	5	13	2 000
25 —	1	8	5	13	2 000

On arrête le traitement au bleu. Les améliorations anciennes demeurent acquises, de nouvelles se montrent.

DATE	NOMBRE de pilules.	NOMBRE DE MICTIIONS			VOLUME total en 24 heures.
		Jour.	Nuit.	Total.	
26 janvier	0	8	5	13	1 800
30 —	0	8	5	13	1 500
4 ^{er} février	0	6	6	12	1 300

Le mieux s'accroît de jour en jour. Le taux des urines se maintient de 1 000 à 1 600 centimètres cubes. Le nombre des mictions descend à 10, puis à 8 par jour ; les besoins ont perdu leur caractère impérieux. Le malade peut résister à l'envie d'uriner et passe jusqu'à trois heures, sans vider sa vessie. Heureux de l'effi-

cacité de ce médicament M... a vu son action, lente au début, devenir de plus en plus rapide et complète. Il s'estime bientôt guéri, ne demande plus qu'à reprendre ses occupations et il sort de l'hôpital le 15 février, délivré de son infirmité.

Cette guérison démontre à son tour la nature hystérique des accidents que présentait notre malade. Il nous a paru curieux de faire, pour ainsi dire, la contre-épreuve et d'essayer de reproduire par suggestion directe, chez des hystériques, ces symptômes de polyurie et de pollakiurie impérieuse. L'idée n'est pas neuve, du moins en ce qui concerne la polyurie et l'expérience a déjà été réalisée pour elle. M. Kourilski¹ rapporte le fait suivant survenu dans le service de M. Hirtz, à l'hôpital Tenon, en 1895. Deux hystériques sont couchés côte à côte : l'un est atteint de polyurie hystérique, l'autre est en traitement pour une bronchite banale. L'un pisse 27 litres en vingt-quatre heures et l'autre s'intéresse vivement à la maladie de son voisin. M. Hirtz, frappé de ce voisinage dit un jour aux élèves qu'il ne serait pas surpris de voir le second imiter son camarade et présenter de la polyurie à son tour. Saisi par cette supposition suggestive, le malade voit en réalité le volume de ses urines monter de 2 litres à 3 100, puis à 5, 6, 8 litres : quelques jours après, il urinait 15 litres en vingt-quatre heures. Au fur et à mesure de l'augmentation de cette hyperdiurèse, l'appétit qui faisait complètement défaut auparavant, augmentait progressivement jusqu'à devenir de la polyphagie; la soif devenait intense, et de grandes quantités de liquide étaient nécessaires pour la calmer. En même temps, la densité de l'urine diminuait, le taux des chlorures s'élevait, l'urée, les phosphates gardaient leurs proportions normales. A aucun moment, il n'a été possible de retrouver des traces de sucre ou d'albumine. Le malade a quitté brusquement l'hôpital, et l'on ne sait comment s'est terminée l'affection qu'il y avait contractée.

Il s'agit bien là d'un cas de polyurie hystérique provoqué par suggestion indirecte. Ce sont des faits analogues que nous avons pu reproduire. Voici le détail de nos expériences :

Mad. G..., âgée de quarante-deux ans, est une hystérique du service de M. le professeur Pitres. Elle est atteinte depuis cinq ans d'intolérance gastrique élective. Elle présente tous

¹ Kourilski. *De la polyurie hystérique*. Th. Paris, 1895, obs. II, p. 54.

les stigmates de la névrose ; elle a de grandes crises convulsives, de fréquents accès d'hypnose spontanée ; elle a eu de nombreuses attaques de contracture ou de paralysie transitoires. Elle est d'ailleurs facilement hypnotisable et accepte merveilleusement les suggestions.

Les troubles moteurs gastriques, dont elle est atteinte gênent son alimentation ; ses repas sont modestes ; ils se composent de 800 à 1 000 grammes d'aliments solides, consistant en soupes, potages, pain, poissons, fruits. Elle boit peu, à peine 1 litre d'eau ou de limonade dans une journée. Malgré cela, son état général est excellent, elle est forte et fraîche et n'a jamais témoigné de la moindre dénutrition. Les urines recueillies à plusieurs reprises, avant toute expérience atteignent un volume de 500, 600, 800 centimètres cubes au plus en vingt-quatre heures. Un fâcheux incident nous a empêché d'en pratiquer l'analyse.

Nous lui suggérons, dans le sommeil hypnotique, d'uriner davantage, plus de 3 litres, disons-nous, pour lui fixer un point de repère. Revenue à l'état normal, elle ignore la suggestion. Les urines sont recueillies au fur et à mesure de leur excrétion : en vingt-quatre heures, leur quantité totale était de 3 500 centimètres cubes. Le nombre des mictions a été de 6 ; le besoin d'uriner se faisait sentir chaque fois normalement ; la malade pouvait y résister et la quantité émise chaque fois a varié de 250 à 500 centimètres cubes. Les jours suivants, nous laissons persister la suggestion sans la renouveler. Les quantités d'urine sont successivement de 2 750, 2 250, 2 500 centimètres cubes, avec 7, 6, puis 7 mictions. Aucun phénomène n'a suivi cette hyperdiurèse : la faim n'est pas augmentée, la malade a bu un demi-litre d'eau à peine en plus de sa ration habituelle. Elle n'a éprouvé aucune gêne, aucun changement dans son état, elle est seulement surprise de cette exagération de sécrétion urinaire, habituée qu'elle est à des chiffres plus modestes. Un échantillon d'urine a été prélevé le dernier jour sur le volume total et soumis à l'analyse. En voici le résultat :

Volume des 24 heures.	2 500 cc.
Densité à + 15°.	1 010
Couleur.	Jaune pâle.
Urée, taux par litre	8 gr. 40.
— en 24 heures.	21 gr.

Acide phosphorique, total (en P ² O ⁵), taux	
par litre	0,52.
Acide phosphorique, en 24 heures.	1,30.
Chlorure de sodium, taux par litre.	4 gr. 80.
— en 24 heures	12 gr.

Pas de glucose, pas de pigments biliaires. Traces d'albumine, cellules épithéliales pavimenteuses, quelques leucocytes.

Nous changeons la formule de la suggestion et nous ordonnons à la malade d'uriner davantage et beaucoup plus souvent, cette fois sans fixer de chiffres. La suggestion est faite toujours dans le sommeil hypnotique et complètement ignorée à l'état de veille. Inutile de dire que dans cette expérience, comme dans les autres, on a exercé la plus étroite surveillance; le contrôle le plus minutieux a été établi, afin d'éviter toute supercherie possible. Durant la journée qui suit cette dernière suggestion, la malade urine dix-neuf fois, 300 centimètres cubes, chaque fois en moyenne, et le volume total émis en vingt-quatre heures a été de 5 200 centimètres cubes. La soif a été un peu plus grande, la malade n'a cependant absorbé que 2 litres de liquide en tout. Les besoins ont été plus pressants que les jours précédents: il était encore possible à notre pollakiurique de retenir son urine, de quitter ses occupations pendant le jour, de se lever sans trop de hâte pendant la nuit et de se rendre aux cabinets, sans voir survenir de catastrophe. Une deuxième analyse est pratiquée et fournit les détails suivants:

Volume des 24 heures	5 200 cc.
Densité à + 15°.	1,008.
Couleur.	Jaune très pâle.
Urée, taux par litre	5 gr. 50.
— par 24 heures.	28 gr. 60.
Acide phosphorique, total (en P ² O ⁵),	
taux par litre	0,35.
Acide phosphorique, par 24 heures.	1,82.
Chlorure de sodium, taux par litre.	3 gr. 60.
— par 24 heures.	18 gr. 10.

Pas de glucose, pas de pigments biliaires. Traces d'albumine, cellules épithéliales. Quelques leucocytes.

Enfin dans une troisième série d'expériences, nous suggérons à notre hystérique, la disparition de cette hyperdiurèse avec la persistance de la pollakiurie, sans spécifier de

caractère à cette dernière. L'ordre est accepté et fidèlement exécuté. La malade qui avait pissé plus de 5 litres la veille, n'urine plus que 850 centimètres cubes, durant les vingt-quatre heures qui suivent. La soif a diminué : elle a bu moins d'un litre et demi. Voici le détail de l'analyse :

Volume en 24 heures	850 cc.
Densité à + 15°	1,018.
Couleur	Jaune.
Urée, taux par litre	13 gr. 40.
Acide phosphorique	0,95.
Chlorure de sodium	11 gr. 80.

Pas de glucose, pas de pigments biliaires. Trace d'albumine. Cellules épithéliales très nombreuses. Quelques leucocytes.

Les modifications survenues dans le nombre et le caractère des mictions sont beaucoup plus remarquables. Pour excréter un volume minime de 850 centimètres cubes, vingt-neuf mictions ont été nécessaires : la malade a uriné dix-huit fois dans la journée et onze fois pendant la nuit, et chaque fois il lui a été impossible de résister longuement. Le besoin naissait brusque, accompagné d'une sensation pénible mais non douloureuse de plénitude vésicale.

Pouvait-elle satisfaire immédiatement sa vessie, il lui semblait que de grandes quantités de liquide allaient se précipiter de son urèthre : elle était fort étonnée de ne voir s'écouler au contraire que vingt, trente centimètres cubes au plus d'urine. Aussitôt tous les phénomènes précédents rentraient dans l'ordre, le calme était rétabli, jusqu'au retour d'un nouveau besoin. Ces intervalles ont été fort variables : tantôt longs, surtout pendant la nuit, où ils ont atteint jusqu'à trois quarts d'heure et une heure, ils étaient quelquefois très réduits : les envies se succédaient alors à quelques minutes les unes des autres, accompagnées toujours des mêmes sensations, si elles étaient satisfaites. Si au contraire la malade essayait de résister, la sensation de plénitude de la vessie augmentait, le besoin devenait pressant, impérieux, le ténésme vésical se montrait, et avec lui, l'incontinence consciente et angoissante. A plusieurs reprises, la malade s'est trouvée dans cette situation, une fois entre autres, vers cinq heures de l'après-midi : elle avait commis l'imprudence de se rendre à la chapelle de l'hôpital, quand tout à coup, au milieu de l'office, sans qu'elle y ait le moins du monde

pensé, apparaît menaçant le besoin d'uriner. Pour ne déranger personne et ne pas attirer l'attention de son côté, M^{me} G... essaie de se retenir ; le besoin redouble d'intensité, l'angoisse apparaît, l'oblige à se précipiter hors de sa place ; sans plus penser au désordre et au bruit qu'elle occasionne, elle traverse les rangs de ses compagnes, saute les bancs inoccupés, se lance vers la porte, court à perdre haleine dans les couloirs, entre dans la salle comme une folle, veut gagner au plus tôt les cabinets, mais inutilement, l'angoisse est à son paroxysme, les efforts deviennent impuissants et l'urine coule le long de ses jambes. Elle s'arrête alors, et dans le bien-être qui suit la crise, elle se lamente cependant d'avoir pris tant de peine pour un aussi piètre résultat. Pendant la nuit, elle a eu plusieurs mésaventures analogues, à tel point que, pour ne plus pisser dans ses draps, ou le long de ses jambes dans sa course vers les cabinets, elle installa un récipient près de son lit, à portée de sa main et chaque fois que le besoin la réveillait, elle sautait vivement à terre et pissait à même dans le bocal qui lui servait à recueillir la totalité de ses urines.

Nous avons cherché à savoir si ces phénomènes de pollakiurie impérieuse étaient liés chez elle à une idée quelconque, d'ordre urinaire, et notamment à celle de voir le besoin se reproduire. Nous l'avons pour cela interrogée à l'état de veille, et dans le sommeil hypnotique, sans découvrir la moindre trace d'une idée de cette nature pouvant expliquer par son retour la répétition de l'acte. De même les rêves survenus pendant le sommeil dans le cours de ses expériences n'ont eu aucune influence : car ils ont porté sur des choses banales, étrangères aux suggestions données, sans aucun rapport avec les phénomènes bizarres présentés par la malade. Celle-ci a été plus d'une fois dans ces derniers jours, étonnée des perturbations de sa fonction urinaire. Rassurée par nos paroles, confiante en nous, elle n'en a jamais été émue ou effrayée. Nous n'avons pas trompé cette confiance aveugle, car une dernière suggestion a fait disparaître complètement, dès le lendemain, toute trace de désordre rénal et vésical. Les jours suivants, la diurèse ne présentait plus que des proportions normales : 1 000, 1 200, 800 centimètres cubes. Le nombre des mictions était de six ou de huit : la vessie avait repris sa sérénité antérieure.

En résumé, nous avons pu produire par suggestion hypnotique, sur une hystérique, les symptômes de polyurie, de pollakiurie simple et de pollakiurie impérieuse avec les caractères identiques à ceux relatés dans notre observation. Alors que la diurèse habituelle était de 800 à 1 000 centimètres cubes, l'hyperdiurèse provoquée a atteint plus de 5 litres. Aucun changement vraiment appréciable n'est survenu dans l'état de la malade en expérience, si ce n'est des modifications du chimisme urinaire : les proportions d'urée et de phosphates sont restées normales, la densité diminuait et le taux des chlorures s'élevait en raison directe de l'augmentation de la polyurie. Nous n'avons tenu aucun compte des traces d'albumine, des cellules épithéliales et des leucocytes que contenait l'urine : ces éléments anormaux sont imputables à des causes étrangères, de valeur négligeable. La pollakiurie simple s'est montrée avec la polyurie : la pollakiurie impérieuse au contraire a été obtenue en dehors de toute hyperdiurèse, avec les caractéristiques que nous lui avons reconnues précédemment. Aussi pouvons-nous, il nous semble, à la suite de notre observation et des expériences qu'elle a suscitées, poser les conclusions suivantes :

Parmi les troubles urinaires dus à l'hystérie, il existe une pollakiurie impérieuse, accompagnée ou non de polyurie. Il faut vraisemblablement rattacher à cette pollakiurie impérieuse les faits déjà connus de vessies irritables simples, sans coexistence de lésions organiques : à côté de la vessie cystalgique, considérée jusqu'ici comme la seule vessie irritable hystérique, il existe un deuxième groupe de vessies irritables hystériques, dont la pollakiurie impérieuse est la seule traduction clinique.

La polyurie, la pollakiurie impérieuse peuvent apparaître en l'absence de toute tare alcoolique, de tout antécédent génito-urinaire et indépendamment de toute idée fixe de cet ordre.¹

La polyurie, la pollakiurie simple, la pollakiurie impérieuse peuvent être provoquées par suggestion directe : elles présentent alors les mêmes caractères que la polyurie et la pollakiurie hystériques spontanées : les unes et les autres sont susceptibles de guérir par suggestion directe ou indirecte.

THÉRAPEUTIQUE.

Hémianesthésie hystérique traitée par la resensibilisation progressive. — Preuve directe de la localisation corticale des centres viscéraux. — Principe d'un traitement mécanique de l'hystérie ;

Par M. le Dr VIAL.

M^{lle} Zoé A..., âgée de vingt-deux ans, tailleuse.

Antécédents héréditaires. — Grand-père paternel mort paraplégique ; père et mère assez nerveux, s'emportant facilement.

Antécédents personnels. — Née à terme, élevée au sein maternel. Marche et parle de bonne heure ; pas de retard dans sa dentition qui est bonne. Toute jeune, elle est éprouvée par la rougeole et la varicelle. A dix ans, angine diphthérique. En mars 1897, rhumatisme aigu ; en octobre, scarlatine. Sa puberté est assez tourmentée ; mais Zoé est toujours bien portante en dehors de ses accidents pathologiques et très gaie surtout jusqu'en août 1896.

A cette époque, allant se promener sur le bord de la mer avec des amies, elle se baigne et disparaît sous l'eau, ne sachant pas nager ; on la retire tout de suite, l'incident ne semble pas avoir de suite prochaine ; elle goûte et retourne à la maison.

A partir de ce jour, elle change de caractère, pleure souvent sans motif, ne décolère pas, devient très capricieuse ; elle fuit la compagnie et ne chante plus comme elle le faisait souvent auparavant. Petit à petit, elle souffre de nombreux points douloureux qui ont leur siège à la tête, à la poitrine, à l'estomac, au bas-ventre, dans le dos, aux membres inférieurs.

Sa tête lui semble enserrée comme dans un étai, d'autres fois elle a la sensation nette d'un clou qui s'enfonce en avant des pariétaux. Sa poitrine douloureuse ne peut plus respirer à fond ; un gros poids l'opresse qui lui pèse sur le sternum ; une boule qui lui vient du creux épigastrique l'étouffe au gosier.

Elle souffre beaucoup de l'estomac, ne supporte plus le corset ; en 1897, la sensation d'appétit disparaît, ainsi que le besoin de la faim ; une anorexie très grande s'installe ; elle vomit le peu qu'elle prend. Du reste, l'agustie a déjà précédé l'anorexie, les mets n'ont plus aucun goût, malgré qu'elle les relève fortement par des

épices. Une constipation opiniâtre se déclare et souvent elle ne va à la selle que tous les huit jours. Elle souffre beaucoup pendant la période de ses règles; elle n'a jamais de pertes.

Elle se rend vaguement compte que son ouïe a diminué à droite; que les objets qu'elle voit ont un côté plus petit que l'autre — le côté droit; — elle s'étonne quelquefois de ne plus sentir les piqûres qu'elle se fait à la main droite et de ne plus se brûler quand cette même main saisit un fer à repasser chaud.

Elle maigrit beaucoup; elle ne dort plus, en proie à des rêves terrifiants, des rêves d'animaux surtout. Dans la journée, elle ne peut fixer un objet brillant sans voir tout trouble devant elle, sentant ses paupières devenir très lourdes; elle est prise alors d'un besoin irrésistible de dormir, se réveillant quelques minutes après. Ajoutons enfin, qu'au plus fort de ses gastralgies, elle a de vagues idées de persécution, se demandant qui peut la faire souffrir ainsi; cet état mental fait place à un excès de religiosité, sans qu'elle tombe dans un délire mystique.

J'examine Zoé A... le 16 mars 1899 : c'est une hystérique qui n'a jamais eu de grandes attaques, mais qui présente de l'hémi-anesthésie droite totale et complète avec clou, rétrécissement du champ visuel droit, boule, anorexie.

Je propose à la famille de traiter Zoé par la méthode de resensibilisation de M. P. Sollier et je commence mes séances le 21 mars; elles se sont continuées sans de grandes interruptions jusqu'au 18 mai. J'ai fait de la resensibilisation progressive à ma malade que je mettais à chaque séance en somnambulisme.

21 mars. — Avant de faire sentir à Zoé ou de réveiller les parties de son corps anesthésiées, je lui ai demandé : Sentez-vous votre corps en entier? — Non, je ne sens que le côté gauche. — Sentez les orteils de votre pied droit : elle les fléchit aussitôt, les étend sans avoir conscience des mouvements qu'elle exécute. Elle ressent quelques douleurs dans ses orteils qui sont le siège de picotements, de fourmillements, de brûlures. La séance dure trois quarts d'heure. — Je réveille Zoé en lui soufflant sur les yeux. Il lui semble qu'une toile obscurcit sa vue; je la rendors profondément, lui dis de se réveiller complètement; au commandement la toile existe toujours, puis disparaît au bout d'une minute. Zoé a recouvré la sensibilité des orteils de son pied droit.

22. — Sentez votre pied droit : Elle remue les orteils et le pied. +¹ Mon pied est lourd, puis moins lourd + ça me lance + J'ai des picotements, des brûlures + ça me tiraille dans le pied + ça me ronge + Tiens, je ne souffre plus + Je sens mon pied. — Séance d'une heure. — Réveil le plus complet possible.

23. — Sentez votre cheville droite : Elle remue les orteils et le

¹ Le signe + signifie : sentez davantage.

pied qui lui tiraille encore un peu + La cheville me brûle + on me ronge la cheville + J'ai des nœuds, des boules dans la cheville + On dirait que ça va craquer + Elle fait toutes sortes de mouvements du pied sur la jambe + ça va craquer + ça craque. Ah ! je me sens mieux + J'ai encore des nœuds dans la cheville + ça craque + La cheville ne me fait plus mal, elle est plus petite, je la sens bien. — Sentez-vous votre pied ? Oui. — Vous appartient-il ? Ça ne me fait plus mal, mais je ne puis dire si c'est à moi. Il me semble que ce n'est pas collé. — Séance de une heure et demie. La malade sent très bien son pied à la douleur, à la piqûre, un peu moins au contact.

24. — Sentez votre mollet droit depuis la cheville jusqu'au genou : Je ne sens rien. + Sentez la peau seulement : ça me pique, ça me brûle, j'ai des fourmis + ça me démange + ça me chatouille + c'est froid, c'est tiède + Il me semble que je sens la peau. — Sentez la chair, votre mollet. Zoé fait des mouvements de flexion et d'extension des orteils, du pied, de la jambe + Ça brûle dans le mollet + J'ai des nœuds, des boules, il y en a beaucoup + Ça se défait, ces boules, ça craque + ça me tiraille encore + ça coule dans le mollet + c'est froid + ma jambe est grosse, lourde, enveloppée de coton + Tiens, je n'ai plus de boules + ma jambe devient petite + Les mouvements sont très peu accentués + ça ne me fait plus mal.

Sentez l'os de la jambe : Ça me fait mal, on me le broie + c'est très douloureux + on me ronge l'os, tout autour + ça diminue un peu + La cheville me fait mal + Elle va craquer + Elle craque + Je me sens mieux.

Sentez votre jambe en plein : Elle fait quelques mouvements de reptation. — Sentez depuis le genou non compris jusqu'aux orteils : Le mollet me fait mal + On me ronge l'os de la jambe + Ça craque à la cheville + Je sens ma jambe + Elle ne me fait plus mal. — Réveil. — Séance de une heure et demie.

25. — Sentez votre genou : La cheville me fait mal. — Sentez votre genou : Il brûle + Il est gros + Il me fait mal en dedans + Elle fait des mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse + Ça craque dans le genou + Il y a encore des boules + ça craque fort + mon genou diminue + Il me fait toujours mal en dedans. — Séance de près d'une heure.

26. — La cheville me fait mal + On me ronge l'os de la jambe. — Sentez votre genou : Ça craque + Il devient plus petit + Le genou ne me fait plus mal + On ne me ronge plus l'os de la jambe + La cheville me fait encore mal, là, en arrière — au tendon d'Achille. + Ça ne me fait plus mal. — Réveil au bout d'une heure. La sensibilité sous tous les modes est restaurée.

27-31 mars. — Sentez votre cuisse : Les réactions continuent, identiques, plus intenses, au fur et à mesure que je réveille la

peau, les muscles, l'os de la cuisse. La malade fléchit la cuisse sur le bassin, accomplit aussi des mouvements de rotation en dedans, en dehors, d'adduction et d'abduction. Ce sont les adducteurs qui se réveillent les derniers. Pendant ces séances, le point de la cheville reparait, véritable centre douloureux d'où partent des lancées très vives qui s'irradient jusqu'à la racine de la cuisse. La resensibilisation de la cuisse se fait par segments perpendiculaires à l'axe de la cuisse. Une seule fois, Zoé accuse nettement la sensation d'un plan douloureux, brûlant, qui sépare la cuisse en deux dans le sens antéro-postérieur et vertical : c'est lorsque la malade a recourré à peu près entièrement la sensibilité de la cuisse, mais d'une façon plus complète à la partie externe qu'à la partie interne. A la séance du 31 mars, Zoé n'accuse plus que quelques mouvements de reptation du membre inférieur droit qui, dit-elle, est énérvé. Je la réveille enfin après que le point de la cheville a disparu, alors qu'elle sent complètement son membre inférieur droit qui ne lui fait plus mal du tout.

Ajoutons que dans toutes les séances qui précèdent, nous n'avons point encore attiré l'attention de Zoé sur sa tête. Plusieurs fois, elle a porté les mains à la tête, dans la région rolandique. Lui demandant le pourquoi de ces mouvements, elle nous a répondu que la tête lui faisait mal, précisément dans la région rolandique gauche. Ces points de la tête ont disparu après la séance du 31 mars.

1-4 avril. — Resensibilisation de la hanche et de la fesse droite. Les séances sont très douloureuses; la malade accuse surtout la sensation de l'os iliaque rongé; le point de la cheville reparait; Zoé accuse un point douloureux au-dessus de l'arcade crurale droite, point d'hyperesthésie qui s'accompagne de douleurs sourdes, plus vives à la pression au renflement lombaire et d'un point de la tête, dans le lobule paracentral. Au fur et à mesure que la malade sent davantage, les divers points douloureux s'effacent et disparaissent complètement dans la séance du 4 avril.

5. — Je lui rends la sensibilité du bas-ventre, organes génitaux et périnée. La malade accuse des tiraillements partant des reins et descendant jusqu'aux adducteurs des cuisses, puis des brûlures du vagin seulement avec picotements et fourmillements des organes génitaux externes. Elle fait quelques mouvements de va-et-vient du bassin, de soulèvement et d'abaissement. Puis, il y a disparition complète de toute douleur et Zoé recouvre la sensibilité normale de toute la région abdominale inférieure, périnéale et inguinale.

6 et 7. — Resensibilisation du membre supérieure droit. Les mouvements ouvrent toujours la scène : petits mouvements des doigts qui se fléchissent, s'étendent, s'écartent, distension brusque du membre supérieur droit; mouvements de flexion et d'extension

de la main sur l'avant-bras, de l'avant-bras sur le bras. La malade s'étire, après avoir accusé nettement un point au renflement cervical de la moelle. Les diverses sensations subjectives dues au retour de la sensibilité, et semblables à celles dues au retour de la sensibilité du membre inférieur, sont accusées par la malade qui ne sent plus aucune douleur lorsque tout énervement a disparu. Le point de la colonne s'efface. Je réveille la malade : la sensibilité normale est revenue.

8. — Resensibilisation du dos : La malade réagit par de faibles mouvements en arc de cercle ; elle s'étire, allonge les jambes, accuse des picotements, des brûlures ; on lui ronge la colonne vertébrale ; puis, tout disparaît : il ne reste que quelques points douloureux à la pression de la colonne : la malade sent son dos.

9. — Resensibilisation de l'abdomen : Brûlures de la paroi, secousses de l'intestin, gargouillements ; coups de couteau dans l'intestin, sensation de torsion de l'intestin, sensation d'un serpent qui se noue et se dénoue. Mon ventre est chaud, dit la malade. Puis, elle ne sent plus rien et l'anesthésie a disparu.

10. — Flanc droit, région hépatique. La malade accuse une sensation de brûlure, de picotements. Il y a un point douloureux très net à la tête et dans la première pariétale droite, tout près de la ligne médiane, en arrière de la ligne bi-auriculaire.

11-21. — Resensibilisation de la joue, des mâchoires, gencives, dents, lèvres, langue, bouche, œsophage et estomac.

Les réactions sont intéressantes pour ce qui concerne l'estomac. La malade, lorsque je lui fais sentir son estomac, a un point douloureux au creux épigastrique et deux points à la tête dont l'un prédominant à gauche et situés au-dessus du lobule du pli courbe dans la première pariétale. Les points cérébraux sont accusés très vivement par la malade lorsque l'anesthésie est en voie de régression. En plein travail, je percuté doucement les points cérébraux sans avoir prévenu ma malade. Je lui demande ce que je lui fais et ce qu'elle ressent et à ma grande surprise, elle me répond : Monsieur, vous me faites mal, vous me frappez dans l'estomac. Je ne me suis pas tenu à cette seule expérience ; je l'ai renouvelée pour l'estomac. Nous reviendrons dans le commentaire de l'observation sur le fait que nous venons de signaler.

Quant aux sensations subjectives accusées par la malade, elles sont les suivantes : brûlures, tiraillements, coups de couteau dans l'estomac, barres en croix, puis barre transversale, estomac plein et se creusant par ilots ; les ilots se rejoignent, l'estomac se creuse, la barre transversale disparaît, l'estomac est chaud, puis froid, la malade a faim à son estomac. Déjà le réveil de la bouche a amené une vive sensation de soif qui se maintient à partir de ce moment.

22-30. — Resensibilisation du nez, du cou, de la poitrine. Zoé

recouvre rapidement la sensibilité du nez et du cou. Cette dernière fait disparaître définitivement la boule. Pour la poitrine, je décompose en partant de la peau, des seins, des muscles, de la cage osseuse thoracique. — A noter que la sensibilité du sternum est la plus longue à être récupérée. — J'ordonne enfin à la malade de sentir l'intérieur de sa poitrine, de sentir sa respiration. Les mouvements respiratoires deviennent aussitôt plus amples, s'accompagnant d'une sensation d'étouffement que la malade ne peut analyser, mais qu'elle localise dans la région cardiaque. La poitrine grossit beaucoup, puis se rapetisse, il y a quelque chose qui me brûle là-dedans, dit la malade. Puis, on dirait que c'est pourri là où ça m'étouffe. — Quelques points douloureux se montrent surtout au-dessous du sein gauche, à la colonne vertébrale au-dessous du renflement cervical, puis au pied des deux deuxièmes frontales. Si je comprime les points cérébraux en même temps que le point médullaire, la malade se contorsionne, souffre beaucoup de la poitrine et lorsque la pression a cessé, elle respire mieux, l'étouffement disparaît, la poitrine lui fait moins mal. J'ai renouvelé plusieurs fois cette expérience; toujours, à la pression, la malade s'étouffait davantage, souffrait de plus en plus et toujours il y avait une notable amélioration de la dyspnée et de la souffrance quand la compression cessait. J'ai aussi percuté les pieds des deuxièmes frontales. La malade a nettement accusé des sensations de coups dans l'intérieur de la poitrine, sensations qui cessaient lorsque cessait ma percussion. Je dois ajouter que la malade n'a définitivement recouvré la sensibilité de la poitrine que lorsque je lui ai rendu la sensibilité de son cerveau.

2 mai. — Resensibilisation de l'oreille droite : sifflements, battements, oreille bouchée, gonflée; puis sensation d'écoulement de liquide et enfin sentiment de bien-être.

3-4. — Resensibilisation de l'œil droit. — Sentez vos yeux : mes yeux se détournent + on les brûle + on les tiraille. — Les yeux sursautent dans les paupières. + Ça me fait mal à la tête (région occipitale d'abord, puis temporale gauche dans le voisinage du pli courbe). + — La tête est projetée en arrière — + il y a des fils qui partent de derrière la tête jusqu'au fond de l'œil + Je vois noir, bleu, rouge, vert, marron + noir, vert, jaune, rouge + noir, rouge, bleu, vert, jaune, rose, mauve, marron + noir, rouge, bleu, marron, rose, jaune + noir, rouge, bleu, vert + mes yeux s'enfoncent + mon œil gauche est froid, le droit brûle encore un peu + Il se refroidit + — La malade fronce les sourcils, se frotte les yeux. — + Je vois jaune, mauve, bleu pâle, rose + rouge, mauve, jaune, blanc + c'est clair + c'est bleu, plus clair à gauche + Je vois rose clair, bleu pâle + c'est clair des deux yeux également + c'est bleu, rouge, c'est blanc, blanc, toujours blanc. — Je réveille ma malade qui s'écrie : Oh ! que j'y vois clair !

5. — Cuir chevelu, front, crâne : brûlures, picotements, os rongé, boules qui éclatent, os qui craquent.

6-9. — Sentez votre cerveau : J'ai la tête lourde + J'ai un cercle autour de la tête. — Quel âge avez-vous ? Je ne sais si j'ai vingt ou vingt-un ans + J'ai un ruisseau tout autour de la tête. — Quel âge avez-vous ? J'ai vingt ans. + Les grosses lourdeurs ont passé + Ça ne coule plus. — Quel âge ? Je crois avoir vingt-un ans + J'ai des tiraillements dans la tête + ça me passe vite, je n'ai plus rien + Il me vient par moments des douleurs d'un côté, de l'autre + J'ai la tête lourde + Je ne sais pas quel âge j'ai. — Elle fait quelques mouvements avec son bras droit.

Pourquoi ces mouvements ? Mon bras droit est crispé. — Je lui fais sentir son bras droit. — + J'ai la tête meurtrie + c'est lourd, mon cerveau est plein + Je crois avoir vingt-un ans + Je respire mieux, dit-elle, après avoir fait une grande inspiration + — Elle fait un mouvement de sursaut du tronc. Pourquoi ? On m'a piqué dans le dos + Ça m'a passé + Le sommet de la tête me fait mal + — Elle s'étire — Quel âge ? Je ne sais pas + On me lance des coups de pincette dans le cerveau + J'ai un gros poids sur la tête + Ça fait mal sur le front + Ça me fait mal aux tempes + J'ai la tête lourde + Elle me fait mal tout autour + Elle s'étire + ça me fait mal là en arrière (protubérance occipitale) + On me lance des coups de pincette rougie + ma tête est lourde + Je ne sais si j'ai vingt ou vingt-un ans.

C'est le 9 mai, 8 heures et quart du matin. Je laisse la malade endormie jusqu'à 11 heures 10 du matin. — Sentez votre cerveau + Je ne sais si j'ai vingt ou vingt-un ans + — Elle fait des mouvements de la tête + J'ai la tête lourde + c'est meurtri + c'est lourd + Je ne me rappelle pas mon âge + J'ai, je crois, vingt-un ans, sans en être sûre + Les tempes me font mal + On dirait qu'on me serre la tête + on dirait que j'ai un ruisseau dans la tête + ça coule + ça me court dans la tête + Je suis agacée des bras + et elle ébauche quelques mouvements + Je sens mes bras + La tête me fait mal là (point cérébral de la poitrine). — Je percuté le point : je sens qu'on me frappe dans la poitrine. — Je la réveille.

10, 6 heures 30 matin. — Sentez votre cerveau : J'ai vingt à vingt-un ans, ma tête est lourde + Le front me fait mal + La tête me fait mal tout autour + La poitrine me fait mal + J'ai la tête lourde + Elle est grosse derrière par moments + Ma tête est pleine + J'ai près de vingt-un ans + La tête me pèse + Ça me pique sur la tête + Quel âge avez-vous ? Je suis en 1896. — Quel mois ? Au mois d'août. — Que faites-vous ? Je me promène avec mes amies du côté de Saint-Henri, nous allons à la mer + Il est 4 heures de l'après-midi + nous prenons un bain + Je suis dans l'eau + Je ne me rappelle plus + J'ai failli me noyer + Je sors de

l'eau, je m'habille, on m'aide, parce que je suis lourde + Je goûte sur le bord de la mer + nous allons à la maison + nous montons le Pradel, tout en causant + nous arrivons à la maison, c'est l'heure du souper + Je soupe toute seule, étant en retard + maman me gronde + Je ne réponds rien à maman, parce qu'elle n'aurait pas voulu que j'aïlle à la mer + Je me couche, je dors, je me réveille + Je travaille, je fais un corsage, je suis dans la cour + Il est 5 heures de l'après-midi, c'est mercredi + c'est jeudi + maman me lave la tête parce qu'elle me dit que ma tête sent mauvais + J'aide maman à faire les lits + Je travaille, mais je ne suis plus aussi gaie, sans savoir pourquoi + C'est dimanche + Je ne chante plus, je suis contrariée, mes tantes me font de la peine en montant la tête à maman contre moi + Avant mon accident, j'étais gaie, contente; maintenant je ne sors plus, je travaille + M^{me} T... me dit toujours des choses parce que je ne monte pas la voir + C'est lundi + Je fais toujours pareil + Je me lève, je travaille, je vais me promener par force; maman me gronde, je ne veux plus sortir + Mardi, mercredi + Je sors un peu sur la route, je vais à la maison + Jeudi; maman me gronde parce qu'on lui dit que je parle au frère de L... + Vendredi, toujours pareil + Samedi, je fais les chambres + Dimanche, je vais à la messe, cela ne me fait rien. Réveil à 8 heures.

11. — Je languis + La tête me fait mal + Je ne sais pas où je suis + il est lundi + La tête me fait mal + On dirait qu'on m'y lance des coups, je suis agacée + mardi + plus je suis seule, moins je m'ennuie + Jeudi + Vendredi + Je vais à Eguilles, près Aix. C'est la fête, je m'amuse un peu avec deux demoiselles. — Je la laisse endormie jusqu'à 11 heures du matin. — A 11 heures : Sentez votre cerveau : Il me semble que c'est mercredi + Je cherche, je ne sais pas où je suis + Le front me fait mal + J'ai des nœuds dans la tête + Je suis en 1897 ou 1898, je ne sais pas + Je suis couchée, je ne sais où + Toute la tête me fait mal + Il y a quinze à dix-huit jours que j'ai failli me noyer + C'est samedi, je suis à Eguilles, je me lève à 6 heures et demie du matin, je vais à la procession, à la messe; tout le monde parle à la messe + Je déjeune et mange de la soupe, du lapin et du canard + Je me lève de table à 3 heures, je vais danser, je vais me coucher. — Je la réveille, il est midi. Dans l'après-midi, Zoé présente de la confusion mentale très nette. Le soir, à 9 heures et quart, je l'endors + C'est dimanche, je vais tourner du foin + Lundi + Mardi + Je retourne à Saint-Antoine + C'est mercredi, etc., etc. + Nous sommes en octobre, novembre, décembre. + C'est le 1^{er} janvier 1899. — Je la plonge en hypnose profonde pour toute la nuit. 10 heures soir.

12. 9 heures matin. — + Nous sommes en février 1897, en mars. + J'ai une vive douleur à la hanche gauche + Le docteur vient

me voir + Avril, mai, etc. + novembre, j'ai de gros maux d'estomac, j'étouffe + Janvier 1898 + J'ai mal à l'estomac + Je m'ennuie.

13. — + février 1898 + mars + L'estomac me fait mal, j'ai des vomissements + C'est le 16 mars + Je suis malade + L'estomac me fait souffrir + Je rends + Le docteur vient + C'est le 18 mars + Je suis couchée + Je prends du lait, de l'eau minérale, des potions + On me fait des frictions au chloroforme, à l'essence de térébenthine + c'est lundi + un rebouteux vient qui me met un emplâtre sur l'estomac, les vomissements cessent + J'entends du bruit, c'est le soir ; c'est comme des chaînes qu'on remue (c'est le rebouteux qui se livre à une scène d'incantation quelconque) + J'ai peur + Je souffre moins + Je reste huit jours couchée et trois mois malade + C'est le mois d'avril, mai, juin, je suis un peu mieux + Je vais à Sanary + Août + Septembre + Nous déménageons pour aller aux Nouveaux Abattoirs + C'est le 5 septembre + Je travaille + Octobre + L'estomac me fait mal, j'ai envie de rendre + novembre + décembre + Je souffre de la tête, de l'estomac, de la poitrine + Janvier + Je suis agacée, je ne sais pourquoi. Réveil à 10 heures et demie.

14. — + C'est le 22 janvier, fête à Saint-Antoine + 23 janvier + Je souffre du dos, de la tête, de la poitrine, de l'estomac + février + Je souffre davantage. — Il est 7 heures 25 du matin. — 3 mars, je rends + Je vois M. A..., le dimanche + Je souffre davantage + 7 mars, je m'étouffe + Les remèdes ne me font rien + M. A... me dit que ce sont les nerfs + M. A... me pique, me donne une nouvelle potion + 16 mars, c'est 8 heures du soir, j'ai mal au côté, je suis couchée + Il vient le Dr Vial qui m'écoute + Vendredi, je me lève à midi + Je souffre beaucoup + Je vais en ville chez le Dr Vial + Samedi + Mardi, 2 heures ; je suis couchée ; j'attends le docteur + Le voilà qui arrive, il m'endort, il me fait sentir mes orteils + Il est cinq heures + Je pense à mes orteils + Je suis réveillée, je souffre toujours beaucoup de l'estomac + Je sens un peu mes orteils + Je sens mon pied + Je souffre de la cheville + Je suis contente, parce que je sens mon pied + c'est vendredi, c'est samedi, je sens mon pied et un peu la jambe, j'ai chaud + Je sens la cuisse, je sens la hanche + Je suis un peu énervée + c'est dimanche, nous allons nous promener en ville + Je commence à sentir mon estomac + La poitrine me fait mal + Je sens un peu la tête + Oh ! c'est le 14 mai + c'est 7 heures et demie + Je suis couchée + Je sens ma tête + Il est 8 heures — La poitrine me fait toujours mal. — A ce moment, il est 8 heures et quart. — J'ordonne à ma malade de se sentir complètement des pieds à la tête + ça se colle, dit-elle, la cheville, le genou, la hanche, l'épaule + Je suis mieux.

A 8 heures 30, elle se réveille spontanément. Je lui referme les

yeux + Je lui fais sentir complètement la tête + Ma tête est plus légère + J'ai toujours comme un voile sur le cerveau + Le voile disparaît. — Elle se réveille spontanément. Il est 8 heures 35.

Au réveil, Zoé exprime son étonnement d'y voir plus clair, distinctement, de pouvoir respirer à fond, de se sentir elle-même. Tout s'est collé, dit-elle, je ne suis plus la même, ou plutôt, il me semble que je suis tout comme avant mon accident. Elle a soif, elle a faim et se lève toute joyeuse, en riant aux éclats, ayant pleine conscience du sentiment de la vie. Elle passe une bonne journée.

Le lendemain, 15 mai, je l'endors de nouveau : elle me raconte le rêve qu'elle a fait dans son sommeil et qu'elle ne se rappelait pas au réveil. Je lui fais une séance de resensibilisation générale, fréquemment entrecoupée par des réveils spontanés.

Les jours suivants, 16, 17 mai, Zoé se plaint que des douleurs très vives, lancinantes, en éclair, la font souffrir quelques secondes; elle localise leur siège à la cuisse, la cheville, à la poitrine. Mise en garde contre la possibilité de leur retour, dès qu'une de ces douleurs se manifeste, ou bien même lorsqu'une simple sensation d'énervement fatigue un de ses membres, elle procède immédiatement à la représentation mentale de la partie du corps énermée, endolorie; elle la sent, elle la réveille, le tout avec des mouvements appropriés qu'elle exécute avec conscience et tout rentre dans l'ordre immédiatement.

Le 18 mai, j'essaie de l'endormir; je n'y arrive que difficilement; je procède à un réveil général. La séance dure quelques minutes à peine; Zoé se réveille spontanément. Depuis, elle n'éprouve rien d'anormal, mange beaucoup, dort très bien, est d'une gaieté folle et, à l'heure actuelle, si cet état persiste, je puis être en droit de considérer Zoé comme guérie; elle ne présente plus aucun accident hystérique tout comme de stigmates permanents qui, tous, ont disparu.

COMMENTAIRES. — La malade que j'ai traitée par la méthode de M. P. Sollier avait une hémianesthésie droite totale et complète datant de près de trois ans, développée assez rapidement à la suite de l'émotion provoquée par l'accident d'août 1896. La perte de la sensibilité de l'estomac et de la poitrine était un facteur important dans la gravité du cas. Sans nous arrêter aux modifications du caractère, l'anesthésie viscérale avait amené un grand amaigrissement de la malade qui mangeait excessivement peu et qui, par périodes, rendait à peu près tout ce qu'elle prenait. Notons aussi que la malade était en proie à une insomnie tenace et rebelle à toute médication.

Cette observation est en tous points semblable à celles publiées par M. Sollier. Zoé a présenté pendant le travail de resensibilisation des réactions presque identiques dans leur nature et leur succession à celles qu'accusaient les hystériques de M. Sollier.

Le phénomène le plus net, chez elle, est celui de la régression et de la progression de la personnalité; le couronnement de la synthèse du moi se fait à la fin de la progression et Zoé le traduit par cette expression pittoresque : Je sens que tous mes membres se collent.

Le travail auquel j'ai soumis ma malade m'a permis de contrôler les vues si intéressantes de M. Sollier sur les localisations cérébrales. J'ai toujours constaté la corrélation qui existait entre la disparition de l'anesthésie des membres et des viscères et l'apparition de zones d'hyperesthésie siégeant à la calotte en des endroits bien déterminés, toujours identiques à eux-mêmes. Ces zones, voilées avec l'anesthésie totale, devenaient douloureuses dans les parties du corps correspondantes; et, lorsque la sensibilité était devenue normale, les zones disparaissaient.

Est-on en droit de conclure que ces zones sont superposées à des surfaces de l'écorce qui sont et demeurent les centres soit des membres, soit des viscères? La réponse ne fait pas de doute pour ce qui concerne les membres car la localisation des zones des membres est superposable à la localisation des centres corticaux de ces membres. M. Sollier a conclu par analogie à l'existence réelle des centres viscéraux.

Or, l'expérience de la percussion des zones viscérales n'est-elle pas une preuve de plus et ne démontre-t-elle pas directement qu'il existe des centres viscéraux?

Je percute la zone de l'estomac, par exemple; je demande à la malade, plongée en somnambulisme, de me dire ce que je fais et ce qu'elle éprouve, et, toujours, j'ai obtenu la même réponse : Vous me frappez dans l'estomac. J'ai renouvelé l'expérience pour le larynx, pour la poitrine, sans que la malade travaillât à ce moment à la resensibilisation du larynx et de la poitrine, mais après avoir, dans des séances antérieures, déterminé un certain degré de sensibilité des deux organes, constamment, la malade a répondu : Vous me frappez à la gorge, à la poitrine. Analysons ce fait d'expérimentation :

1° Je percute au cuir chevelu la zone d'hyperesthésie d'un organe : je donne naissance à une impression transmise par le trijumeau ; en plus, je détermine une onde vibratoire qui va rencontrer l'écorce ;

2° Le sujet extériorise une sensation donnée : c'est là une conséquence de la loi de l'extériorisation des sensations ;

3° Le sujet n'extériorise pas au cuir chevelu : donc, l'impression recueillie par le trijumeau reste dans le domaine de l'inconscient ;

4° Le sujet extériorise dans l'organe dont j'ai persécuté la zone d'hyperesthésie : donc, l'onde vibratoire a actionné l'écorce en un point qui est le centre cortical de l'organe, centre qui renferme les résidus des sensations antérieures parties de l'organe.

On peut m'objecter que la sensation transmise par le trijumeau, quoique inconsciente, peut réveiller la représentation mentale de l'organe ou bien que des fibres d'association relient le point de l'écorce touché par l'onde à un centre idéatif où le fait de la percussion réveille la représentation mentale de l'organe.

Je réponds : α) que l'extériorisation qui ne se fait pas au cuir chevelu mais dans l'organe écarte l'hypothèse de l'intervention du trijumeau ; β) que, si je percute des zones différentes, j'obtiens des extériorisations différentes ; par conséquent en admettant même que le centre idéatif soit en cause, je ne puis expliquer la différence des extériorisations que par la non-homogénéité des points de l'écorce qui ont été touchés par l'onde vibratoire : ce qui revient à dire que ces points sont les centres des organes dont on a percuté les zones d'hyperesthésie.

Donc, si en percutant une zone hyperesthésique correspondant à un organe donné, j'obtiens constamment des sensations déterminées que la malade localise dans l'organe, je suis en droit de conclure que des fibres de projection relient à l'organe en question un centre donné de l'écorce, auquel se superpose la zone d'hyperesthésie. Par conséquent, l'expérience de la percussion démontre directement l'existence des centres viscéraux.

Il est un autre point sur lequel je désire appeler l'attention. Lorsque je fais récupérer à ma malade la sensibilité de la poitrine, je note une amplitude respiratoire plus grande ainsi

qu'une sensation d'étouffement; la malade accuse un point douloureux médullaire au-dessous du renflement cervical et deux points douloureux cérébraux au pied des deux deuxième frontales. A un moment donné, je comprime en même temps les points douloureux cérébraux et médullaires.

Je note alors une plus grande amplitude respiratoire, une suffocation plus intense, le tout accompagné de contorsions en arc de cercle. Je cesse brusquement la compression : la malade respire mieux, plus à fond, est moins suffoquée qu'avant l'expérience. Que puis-je conclure?

Les symptômes observés pendant la compression se rapportent-ils à une anesthésie plus grande de la poitrine, provoquée par la compression même? Est-ce que, par le fait que je cesse brusquement la compression, les points cérébraux et médullaires ne se réveillent pas, amenant ainsi une resensibilisation plus avancée de la poitrine?

S'il en est ainsi, ne voit-on pas là le principe d'un traitement nouveau de l'hystérie, traitement tout mécanique, destiné à resensibiliser le corps, à le réveiller par une action directe sur les points douloureux médullaires ou cérébraux? C'est là une simple vue de l'esprit, déduction qui s'appuie sur l'expérimentation et sur l'observation de symptômes dont la pathogénie est à contrôler.

RECUEIL DE FAITS.

Guérison d'un cas d'épilepsie héréditaire, datant de cinquante ans, par une attaque d'hémiplégie ;

Par M. le D^r DANIEL BRUNET.

La nommée G... Marie, née en 1812 à Nevers (Nièvre), domiciliée en cette ville, journalière, célibataire, sans instruction, est entrée à l'asile d'aliénés de La Charité le 14 mars 1857. Son père est épileptique et il est à l'asile depuis le 28 juillet 1849. L'intelligence de cette femme est à peu près la même que celle des personnes de

sa condition, n'est pas affaiblie. La menstruation, régulière, s'est établie à quinze ans.

D'après le certificat médical d'admission à l'asile du D^r Fichet, de Nevers, la nommée G... est épileptique depuis l'âge de sept ans et la première crise convulsive a paru à la suite de la scarlatine. Les attaques se produisent à peu près tous les mois, le jour ou la nuit. Quelque temps avant son entrée à l'établissement, elles avaient augmenté de fréquence, revenaient tous les quinze jours, quelquefois même tous les huit jours.

Après chaque crise convulsive elle était atteinte de délire avec hallucinations de la vue durant plus ou moins longtemps ; elle voyait des hommes sous son lit, croyait qu'ils voulaient soulever ses jupons, cherchait à les frapper à coups de pied, leur disait des injures, manifestait parfois l'intention de les tuer. Mon prédécesseur, comme directeur-médecin de l'asile de La Charité, le D^r Bonnet, a constaté sur le registre légal, que cette malade avait de fréquentes attaques d'épilepsie.

En 1857, elle fut prise d'une hémiplegie gauche incomplète, à la suite de violentes crises convulsives. Celles-ci diminuèrent, après cette hémiplegie d'une manière graduelle, pour cesser tout à fait en 1860 et ne plus reparaitre pendant les dix-sept ans qu'elle continua à vivre. La cessation complète des crises épileptiques jusqu'à sa mort, produite le 12 juillet 1877 par une attaque d'apoplexie, m'a été confirmée par le D^r Faucher actuellement directeur-médecin de l'asile de La Charité. Pendant les deux années que j'ai dirigé cet asile en 1871 et 1872, j'ai observé avec le plus grand soin cette malade dont le cas me paraissait intéressant et je n'ai jamais observé la moindre attaque épileptique chez elle. Son intelligence était à peu près normale, son émotivité n'était pas exagérée ; elle n'avait pas la sensiblerie des hémiplegiques ; elle marchait en traînant beaucoup la jambe du côté gauche, se servait un peu de la main de ce côté, travaillait à la lingerie. Elle était toujours très calme, nullement irascible et répondait avec précision aux questions qu'on lui adressait.

Elle se demandait si ses attaques épileptiques avaient bien complètement cessé, si elle n'en aurait pas encore la nuit, parce qu'elle éprouvait quelquefois le matin de la lassitude, de la céphalalgie, comme lorsqu'elle en avait autrefois. Je l'ai fait observer d'une manière spéciale par les deux malades assez intelligentes qui couchaient de chaque côté d'elle, par l'infirmière du dortoir. Jamais on n'a rien remarqué qui pût motiver ses craintes. On ne l'a pas entendue pousser de cris, on n'a pas constaté qu'elle avait uriné au lit. Si elle avait eu alors des crises nocturnes, il est bien probable qu'elles se seraient aggravées, pendant les cinq années qu'elle a encore vécu, de manière à ne plus passer inaperçues et peut-être des crises diurnes auraient-elles fini par s'y ajouter.

La guérison d'un cas d'épilepsie grave, héréditaire, au bout d'une durée de cinquante ans, prouve qu'on ne doit jamais désespérer de cette maladie et qu'on ne doit pas hésiter à pratiquer la craniotomie toutes les fois qu'on peut soupçonner une cause d'irritation dans un point limité de l'écorce cérébrale. Comment l'attaque d'hémiplégie a-t-elle agi chez notre malade? L'autopsie n'ayant pas été faite, on ne peut faire que des suppositions, mais l'hypothèse la plus probable consiste à admettre qu'il s'est produit un raptus hémorragique dans les circonvolutions dont l'irritation déterminait l'épilepsie, que cette irritation, atteinte par ce raptus, a fini par disparaître complètement, par suite de l'inflammation qui s'est développée autour de lui, pour amener sa cicatrisation.

Le fait qui précède méritait d'être connu. D'habitude, les lésions qui ont produit une hémiplégie peuvent déterminer souvent chez l'enfant ou l'adolescent, parfois chez l'adulte, des *accès d'épilepsie*. Nous n'avions jamais vu l'inverse. En ce qui concerne l'action thérapeutique de la craniectomie nous renvoyons le lecteur à l'observation suivante. B.

Convulsions post-traumatiques. — Épilepsie essentielle. — Craniectomie ;

Par le Dr CH. MIRALLIÉ.

Dans une leçon clinique faite à l'Hôpital Saint-Jacques de Nantes ¹, nous avons exposé et discuté l'histoire d'un malade atteint de crises convulsives. Ce malade a été soumis à la craniectomie. Nous nous bornons ici à rapporter son histoire clinique et à donner des renseignements sur ce qui est advenu après l'opération.

Cet homme, vigoureux et fortement constitué, est âgé aujourd'hui de trente-six ans. Son père est mort goutteux ; sa mère est vivante et bien portante. Les frères et sœurs du malade ne présentent aucun accident nerveux, sauf un frère jumeau du malade qui a uriné au lit jusqu'à un âge assez avancé.

Bien portant jusqu'alors, notre malade, couvreur, subit un trau-

¹ La leçon a été publiée dans la *Gaz. méd.* de Nantes, 1899, p. 218.

matisme grave en 1889. Il tombe de 22 mètres de hauteur, du toit d'une église, il traverse un plafond et vient s'abimer sur les marches de l'autel. Le côté gauche du front est blessé, le poignet droit fracturé ; pendant huit jours le malade reste sans connaissance à la clinique chirurgicale où l'on constate une fracture du crâne. Dès que le malade revint à lui, il s'aperçut qu'il avait perdu la vision de l'œil gauche et de la moitié interne de l'œil droit. Malgré tous les soins son état oculaire persiste le même aujourd'hui.

Sorti de l'hôpital, après vingt-sept mois, le malade put travailler comme manœuvre ; sa santé était excellente et il ne se ressentait nullement de son accident, sauf bien entendu pour ce qui concerne la vision.

Quatre ans après apparaissent des *crises convulsives* dans les conditions que voici : un matin il quitte un de ses amis, qui part à son travail. Quelques heures après on lui demande de prêter aide pour remonter chez lui cet ami, victime d'un traumatisme ; il le remonte dans sa chambre et alors s'aperçoit que son ami est mort. Immédiatement il perd connaissance et est pris d'une crise convulsive. Depuis cette époque les crises se répètent fréquemment, mais à intervalles irréguliers : toujours chaque crise est annoncée par la vision de l'ami mort. De plus chaque fois que le malade voit passer devant lui un enterrement, la crise se déclare. Parfois ces crises présentent le caractère de somnambulisme. Sans en avoir conscience le malade transporte un objet d'un point à un autre.

En 1896, nous examinons ce malade avec notre collègue et ami Vignard. Il a eu la veille une crise dans les cabinets et présente à la face interne de la cuisse gauche, dans toute sa hauteur une large ecchymose résultant d'une chute faite pendant cette crise. Nous constatons en outre une *hémianesthésie sensitivo-sensorielle droite* et pensons à des *crises d'hystérie*.

Après avoir repris quelques mois son travail, le malade est enfin hospitalisé à Saint-Jacques, dans la salle des épileptiques, où nous le suivons attentivement depuis plusieurs semaines. Les accidents qu'il présente sont divers :

1^o Comme jadis, à la vue d'un enterrement, il est pris d'une sensation d'angoisse, et s'il ne peut se retirer, il tombe sans connaissance ;

2^o En dehors de ces cas, il est pris le jour de crises convulsives, annoncées par une aura toujours la même : la vue de son ami mort. Les membres sont agités de mouvements convulsifs : ni cris ni miction involontaire.

3^o Parfois il présente de véritables *absences* : un jour il poussait une brouette ; soudain il s'arrête, immobile, le corps fléchi ; une salive abondante coule de sa bouche ; ses camarades l'appuient contre un mur ; peu à peu il revient à lui, mais reste pendant plusieurs heures presque inconscient de ses actes. D'ailleurs, il ignore

complètement cet accident qui nous est raconté par ses compagnons.

4° Les crises nocturnes se passeraient ainsi, d'après les renseignements puisés près des infirmiers et des voisins de lit du malade : notre homme pousse un cri unique ; le bras droit se contracture en flexion de tous ses segments, la main en face de la tête, dans une attitude de défense ; la jambe droite se prend à son tour ; puis le bras gauche qui se place comme le bras droit, mais sur un plan horizontal inférieur ; enfin la jambe gauche. Les membres sont ensuite agités de secousses cloniques. Le malade se mord la langue, mais n'urine jamais sous lui. Le lendemain, le malade se réveille brisé, mais ne se souvient en rien de sa crise : la morsure de la langue seule lui en indique l'existence.

Telle est l'histoire de notre malade ; voyons ce que nous donne son examen.

La motilité volontaire des quatre membres et de la face est parfaite ; pas trace de paralysie ni de parésie ; la force musculaire est bien conservée, et la résistance aux mouvements passifs est normale. Cependant le bras droit semble un peu moins fort que le gauche, n'oublions pas d'ailleurs que le poignet droit a été fracturé.

Les troubles de la *sensibilité* sont plus intéressants : du côté droit du corps, sur la face, les membres et le tronc, il existe une anesthésie totale, complète pour tous les modes de la sensibilité, tact, douleur, chaud, froid ; le sens musculaire est très diminué, le malade n'arrive pas, ou arrive très lentement après une série de tâtonnements à mettre le bras gauche dans la position imposée au bras droit, et réciproquement. Le sens stéréognostique est aboli.

L'*ouïe* est très diminuée à droite : Le malade n'entend une montre qu'à quatre centimètres à droite, alors qu'il l'entend à quinze centimètres à gauche ; l'*odorat* est aboli complètement à droite : le malade ne reconnaît ni l'ammoniaque, ni l'éther, ni le chloroforme, qui sont par contre vivement sentis à gauche. Le *goût* est diminué à droite. Il existe donc une hémianesthésie sensitivo-sensorielle, qui s'arrête franchement à la ligne médiane du corps.

L'examen oculaire a été pratiqué par M. le professeur Dianoux. A gauche, l'acuité visuelle est non chiffrable. A droite, il existe une hémiovie temporaire très nette pour toutes les couleurs, blanc, rouge et vert. Le malade ne perçoit que les objets placés dans la moitié interne du champ visuel, limité en dehors sur la ligne médiane par une verticale avec encoche centrale. En outre ce champ visuel hémioptique est rétréci : la vision rouge atteint 25, le blanc 30, le vert 40. L'ophtalmoscope montre d'autre part une atrophie double des nerfs optiques.

Quand on presse dans l'aisselle droite, on provoque une sensation de gêne et d'angoisse respiratoire. Il n'existe pas d'autre zone hystérogène. Pas de sensation de boule. — Pas de trouble des sphincters ; pas trace d'atrophie musculaire ; le malade est au contraire fortement musclé.

Les réflexes rotuliens et radiaux sont forts, mais il n'existe pas de trépidation épileptoïde ni aux pieds ni aux mains. L'intelligence est bien conservée. La parole est nette ; le malade trouve facilement ses mots et les articule nettement ; aucun trouble d'aphasie motrice ou sensorielle.

A la région frontale gauche supérieure, notre malade présente la cicatrice d'une ancienne fracture. Cette cicatrice descend de la racine des cheveux, à égale distance de la ligne médiane du crâne et de la fosse temporale gauche, sur une étendue de deux centimètres environ. A ce niveau, la peau est déprimée, mais mobile sur les plans profonds. Le palper montre que l'os frontal est à ce niveau nettement enfoncé suivant la ligne de la cicatrice. L'examen du reste du crâne ne révèle aucune autre altération.

Quel traitement allons-nous faire subir à ce malade ? Le traitement bromuré a été essayé, sans aucune espèce de résultat ; les crises, loin de s'éloigner, semblent au contraire, augmenter de fréquence.

Faut-il trépaner ? Pendant un temps, on a beaucoup trépané, et les observations se sont accumulées très rapidement ; à qui apporterait la plus grosse statistique, toujours avec résultats excellents. Depuis quelque temps on trépane moins, les observations publiées sont plus rares. C'est que nous connaissons aujourd'hui le résultat éloigné des premières tentatives chirurgicales. L'ancienneté préhistorique de la trépanation, son innocuité ne suffisent pas à l'imposer ; ses résultats thérapeutiques sont la seule base d'appréciation. Et encore faut-il se défier de certaines observations. *Vous trouverez dans les statistiques les plus récentes, des faits publiés huit jours après l'intervention, et considérés et cotés partout comme des succès. Ce n'est vraiment ni scientifique ni sérieux.* Pour juger une telle intervention, il faut attendre un an et plus. Si nous agissons ainsi, nous verrons l'aspect véritable de la question. Cet aspect le voici : en 1878, Echeverria, sur 143 cas d'épilepsie traumatique guéris notait 93 guérisons et 18 améliorations. Avec les progrès de l'antisepsie et de la technique, les succès auraient dû augmenter : erreur complète. Agnew, en 1891, ne compte que 4 guérisons sur 57 cas dont 32 autres avaient paru momentanément améliorés. Tout récemment (décembre 1896), un élève de Ballet, Thouvenet, étudiait les résultats éloignés de la trépanation dans l'épilepsie jacksonienne ; il put retrouver 4 malades opérés jadis, et comptés parmi les plus brillants succès chirurgicaux, et voici ce qu'il constate :

1° Malade de vingt-huit ans, était atteint depuis six ans de crises très fréquentes. Péan lui enlève un fibrolipome développé aux dépens de la pie-mère. Deux mois et demi après l'opération, Péan signalait son succès thérapeutique à l'Académie : les crises avaient complètement disparu depuis l'opération. Mais quinze jours plus tard les crises réapparaissent ; une nouvelle trépanation débarrassa le malade d'une récurrence de la tumeur, en même temps qu'on pratiqua une ablation large de la substance cérébrale, les suites immédiates de l'opération furent des plus satisfaisantes, et pendant plus de trois mois le malade n'eut pas de crises. Puis elles revinrent et le malade finit par succomber.

2° Deux mois après une intervention, M. Péan signalait à l'Académie, l'histoire d'un enfant de quatre ans et demi qu'il trépana pour des crises convulsives dues à un abcès sous-méningé. Pendant un an la guérison se maintint ; puis les crises réapparurent, moins fréquentes il est vrai, mais persistant encore après plusieurs années.

3° M. Reynier enlève à un enfant de dix ans et demi un gliome. Les crises disparaissent pour reparaitre au seizième jour ; seconde intervention ; les crises disparaissent pendant deux mois, et l'opération est placée au rang des guérisons. Malheureusement, un mois après la publication, les crises réapparaissent et l'état de l'enfant redevient le même qu'avant l'opération. Troisième intervention, on trouve au lieu du néoplasme une cicatrice que l'on tente d'extirper. « Les crises épileptiformes persistent et n'ont jamais cessé depuis. Aujourd'hui le malade a dix-neuf ans ; son épilepsie s'est compliquée de troubles mentaux assez graves pour nécessiter autour de lui une surveillance de tous les instants. »

4° Un trépané de M. Le Dentu voit ses crises disparaître pendant cinq mois pour reparaitre ensuite.

Tels sont les faits, dans leur brutalité décevante. Certains faits considérés jadis comme des succès définitifs n'ont pas maintenu leurs promesses.

Est-ce cependant une raison suffisante pour rejeter toute intervention ? Ce serait là une exagération ridicule et en particulier chez notre malade, nous serions partisan d'une intervention. Cet homme a des crises fréquentes, au moins toutes les semaines, il est dans l'impossibilité absolue de gagner sa vie et réclame qu'on le débarrasse à tout prix de ses crises. D'autre part, le traitement médical essayé sous toutes ses formes s'est montré complètement impuissant. Nous n'avons pas le droit de priver notre malade de la seule chance qui lui reste, l'intervention, quelque faible que puisse être cette chance. Nous ferons donc opérer ce malade, mais nous n'oublierons pas le conseil qu'Allen Starr tire de sa grande expérience. Nous exposerons la situation au malade, nous lui montrerons l'inanité du traitement interne ; nous lui dirons que l'inter-

vention est seule capable de l'améliorer, et nous avouerons sincèrement l'aléa de cette thérapeutique. Nous ne promettons en somme rien au malade, nous contentant de le laisser tenter sa chance, tout incertain que soit le résultat.

Personnellement, nous croyons que pendant l'intervention il faudra suivre la règle suivante, qui découle de la lecture des observations. Si l'on se trouve en présence d'une lésion extra-cérébrale, l'enlever largement. Si, au contraire, les enveloppes sont saines, si le cerveau paraît sain, mieux vaut se replier en bon ordre. Attaquer la corticalité cérébrale, c'est enlever une partie des cellules et sectionner leurs prolongements; c'est causer peut-être une paralysie irrémédiable et laisser une cicatrice aussi nocive que la maladie première, au point de vue des accès convulsifs. Donc, opérer sur la calotte crânienne, et respecter la masse encéphalique.

Le malade est opéré à la fin de juin 1898 par notre collègue et ami VIGNARD. Il pratique une *première trépanation* au niveau de la cicatrice frontale. Après mise à nu de l'os, on se rend compte de la dépression manifeste qui existe à ce niveau, dépression d'environ 3 à 4 millimètres. La dépression est circonscrite par quatre couronnes de trépan distantes l'une de l'autre d'environ 2 centimètres à 2 centimètres et demi. Sur la face interne du fragment osseux enlevé, on voit une saillie, nettement parallèle à la cicatrice cutanée; il y a eu à ce niveau un enfoncement de la voûte crânienne. Au-dessous les méninges sont normales, mais déprimées au niveau de la saillie osseuse. A ce niveau aussi la substance cérébrale est déprimée, mais normale d'aspect. On pratique alors une *seconde trépanation* au niveau du centre moteur cortical du bras droit. Il n'existe à ce niveau aucune lésion ni de l'os, ni des méninges, ni du cortex. Sans replacer les rondelles osseuses, on suture les méninges et la peau. — Les suites opératoires sont des plus simples.

Pendant les jours qui suivirent, le malade accusa une augmentation de l'acuité visuelle de l'œil gauche; mais cette amélioration ne se maintint pas et peu à peu l'œil revint à l'état primitif.

Le malade rentré au service des épileptiques, ne présente plus de grandes attaques pendant cinq mois. Pendant ce temps il avait de temps à autre des absences légères, très fugaces et dont il se rendait compte. Mais à partir du mois de décembre 1898, les attaques revinrent moins fréquentes qu'avant l'opération, mais aussi longues. Voici d'ailleurs le relevé exact des attaques en 1898 et 1899 :

1898. *Janvier* : une attaque le 8, durée, quinze à dix-huit minutes; une autre le 21, de dix-huit à vingt minutes. — *Février* : une attaque le 14, durée vingt-deux à vingt-cinq minutes; une autre le 28, durée de dix à treize minutes. — *Mars* : une attaque le 12, du-

rée vingt à vingt-deux minutes ; une seconde, le 20, de dix minutes ; une troisième, le 29, de dix à douze minutes. — *Avril* : une attaque le 20, durée, treize à quinze minutes. — *Mai* : une attaque le 22, durée, six minutes ; une autre le 30, de dix minutes. — *Juin* : une attaque le 27, durée, quinze minutes ; une autre le 28, de douze minutes.

OPÉRATION (*fin juin 1898*). — De *juillet à novembre*, pas d'accès, quelquefois et à de rares intervalles un léger vertige. — *Décembre* : un accès le 1^{er}, durée, dix-huit minutes.

1899. *Janvier* : un accès le 2. — *Février* : accès de quinze minutes le 9 et un autre de deux minutes le 10. — Rien en *mars*. — En *avril* : un accès de dix minutes le 4, un autre de douze minutes le 10. — En *mai* : un accès de dix minutes le 12 et une série de trente-cinq minutes le 23 (4 accès). — Rien en *juin*. — En *juillet* : un accès de douze minutes le 6 et un le 23 août. A cette date le malade quitte Nantes pour aller dans sa famille à Paris.

Après l'opération nous avons pu assister à des accès qui avaient tous les caractères de l'épilepsie essentielle. En particulier l'attaque du 2 janvier 1899, qui s'est produite dans notre cabinet. Le malade subitement, après nous avoir exposé certains chagrins de famille, brusquement pousse un cri, et tombe à terre, agité des deux côtés à la fois par des convulsions cloniques ; morsure de la langue, écume à la bouche, miction involontaire. Cette attaque dura au moins un quart d'heure, après quoi le malade resta plusieurs heures dans un coma absolu. Il n'y a donc aucun doute sur le diagnostic d'épilepsie essentielle.

L'opération a eu, chez ce malade, un résultat favorable mais passager. Dans le service on n'a relevé que le nombre des grandes attaques. De par le tableau ci-dessus on voit que pendant les cinq mois qui ont suivi l'intervention, il n'y eut pas de grandes attaques, mais à partir de ce temps elles reviennent, moins fréquentes peut-être qu'avant l'opération, mais cependant assez fréquentes et assez intenses pour empêcher le malade de se livrer à un travail quelconque. Mais à mesure que l'on s'éloigne de l'époque de l'intervention chirurgicale les attaques semblent devenir plus violentes en même temps que les absences deviennent plus fréquentes. En résumé le bénéfice de l'intervention a été passager, et, après une période de repos, les attaques sont revenues comme avant.

Ce fait, très intéressant, s'ajoute à ceux que nous avons communiqués au *Congrès des aliénistes et neurologistes d'Angers* et à ceux que nous avons publiés dans le *Progrès médical* et les *Archives de neurologie*. Nous en publierons d'autres qui, comme les précédents, démontreront l'inutilité de la craniectomie dans le traitement de l'épilepsie. B.

REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE.

XIV. Sur l'origine infectieuse du délire aigu ; par BIANCHI et PICCININO. (*Ann. di nevrol.*, fasc. I-II, 1899.)

Le délire sensoriel aigu comprend un groupe de maladies infectieuses et toxiques représentées par des syndromes très semblables, faciles à confondre entre elles, en l'absence de tout caractère particulier à chacune, sauf l'intensité et le décours. — Au point de vue pathogénique, les syndromes correspondent à des infections et des intoxications diverses l'une de l'autre. Alors que dans les formes, moins graves, curables, on ne trouve que des staphylocoques et streptocoques, dans les formes graves, mortelles, très rares, il existerait un bacille spécifique déjà décrit par les auteurs.

J. SÉGLAS.

XV. Singulière manière d'être des pupilles dans un cas de paralysie générale au début ; par TANZI. (*Riv. di pat. nerv. et ment.*, fasc. IX, 1899.)

Cas de rigidité pupillaire intermittente. Il s'agit d'un paralytique chez lequel, avant la période définitive dans laquelle les pupilles devinrent définitivement inégales, il y eut plusieurs phases de rémission presque complète. Les pupilles présentèrent toujours des réactions normales dans les phases de rémission, et l'inégalité habituelle avec rigidité dans les exacerbations.

La solidarité et le parallélisme des deux manifestations morbides, de localisations diverses, supposent une cause exerçant une action générale, le plus vraisemblablement toxique. Les alternatives des symptômes sont l'indice apparent de l'aggravation et de l'atténuation de ce facteur toxique, dont l'action trop intense et répétée finit par déterminer la mort de l'élément anatomique et la perte permanente de la fonction.

J. SÉGLAS.

XVI. La polyurie simple est toujours l'expression d'un fait de dégénérescence ; par SCABIA. (*Riv. di pat. nerv. et ment.*, fasc. VII, 1899.)

La polyurie simple doit être toujours regardée comme l'expression d'un fait de dégénérescence ; et lorsqu'il existe en même temps des symptômes d'hystérie ou d'une autre névrose, ils ne sont que surajoutés tout simplement à ceux de la dégénérescence. On peut conserver les dénominations de polyurie hystérique, neurasthénique, etc... Elles seront seulement plus explicites, et signifieront en premier lieu que la polyurie simple s'est développée sur un fond nettement dégénéré.

J. SÉGLAS.

XVII. Manie, mélancolie et psychose maniaco-dépressive ;
par R. GUCCI. (*Riv. di pat. nerv. et ment.*, fasc. VII, 1899.)

Recherches critiques à propos de la psychose maniaco-dépressive de Krœpelin. — L'auteur admet l'existence d'une psychose maniaco-dépressive, dont cependant Krœpelin aurait exagéré l'importance. L'idée d'absorber dans cette forme tous les cas de manie et de mélancolie ne correspond pas à l'examen des faits, qui lui ont confirmé l'existence de la manie et de la mélancolie, comme maladies différentes, indépendantes, telles qu'on les a considérées et décrites depuis longtemps.

J. SÉGLAS.

XVIII. L'alcalinité du sang dans quelques maladies mentales ;
par LAMBRANZI. (*Riv. di pat. nerv. et ment.*, fasc. VII, 1899.)

Elle est absolument normale dans la forme maniaco-dépressive de Krœpelin, dans l'hypochondrie, la démence précoce, la démence sénile, la phrénasthénie, les périodes interparoxystiques de l'épilepsie et de l'hystérie. Elle est probablement normale dans l'amentia, quelques crises hystériques et la chorée de Huntington. Elle est inférieure à la normale dans la démence paralytique, et l'épilepsie pendant l'accès convulsif et un peu avant et après. Elle est probablement inférieure à la normale durant et après l'attaque hystérique et dans la dystrophie-thyroïdienne.

L'auteur fait remarquer que les altérations de l'alcalinité du sang qui peuvent se manifester dans les premières formes de psychoses doivent être rapportées à l'agitation motrice intense et prolongée ou au ralentissement exagéré du travail musculaire et peuvent être ainsi considérées comme accidentelles. En revanche, celles qui se rencontrent dans la paralysie générale et l'épilepsie, sont en rapport direct avec la nature même de la maladie, et peuvent être permanentes dans l'une, épisodiques dans l'autre.

J. SÉGLAS.

XIX. La sénilité précoce chez les mélancoliques; par Serafino ARNAUD. (*Riv. di pat. nerv. et ment.*, fasc. IX, 1899.)

Plus fréquentes chez les vieillards, les formes de psychose mélancolique peuvent cependant se développer à toutes les périodes de la vie, le plus souvent à la période moyenne. La femme est plus prédisposée que l'homme à cette forme de psychose, surtout à cette époque de la vie. Au delà de cinquante ans, la différence entre les deux sexes disparaît, parce que la sénilité atteint une grande partie des caractères sexuels secondaires.

Chez le plus grand nombre des mélancoliques, il y a une profonde déchéance des fonctions organiques. Dans certains cas, cette déchéance est purement fonctionnelle, sans lésions apparentes des organes; dans d'autres, elle est accompagnée de caractères évidents d'une involution précoce de l'organisme. La proportion des premiers cas est de 39 p. 100; celle des seconds de 10,9 p. 100.

Chez les mélancoliques présentant des caractères de sénilité précoce, le pronostic est presque absolument défavorable. Sur 109 malades observés par l'auteur, il n'y eut aucune guérison, et seulement 4 améliorations. Dans tous les autres cas, la marche de la psychose ne présenta aucune rémission et s'achemina plus ou moins rapidement vers la chronicité.

J. SÉGLAS.

XX. Contribution clinique à la doctrine de la démence précoce; par les D^{rs} FINZI et VEDRANI. (*Riv. sp. di fren.*, fasc. I-II, 1899.)

Dans ce travail, les auteurs se sont inspirés des vues exposées par Krœpelin dans la dernière édition de son *Traité de psychiatrie*. Ils pensent, qu'en s'en tenant au critérium clinique qui classe les maladies mentales suivant l'ensemble de leur évolution et leur terminaison, il existe des formes cliniques qui ne peuvent rentrer logiquement dans les descriptions des maladies communes, et que l'unique forme décrite jusqu'à ce jour, présentant des caractères cliniques identiques est l'hébéphrénie de Hecker. Ces caractères cliniques fondamentaux se résumant dans une forme particulière d'affaiblissement psychique acquis, sont d'autre part communs à ces cas, et à ceux-là seuls qui en grande partie sont désignés du nom de catatonie de Kalhbann, de *paranoïa fantastica* (*paranoïa hallucinatoire*) et de démence paranoïde de Krœpelin.

D'où la nécessité clinique de les comprendre sous une même dénomination nosographique, celle de démence précoce. Il est extrêmement probable que le syndrome catatonique, comme les hallucinations et les idées délirantes ne sont pas pathognomoniques et caractéristiques à eux seuls d'une forme morbide déterminée, mais se présentent dans différentes maladies, en se super-

posant aux signes vraiment pathognomoniques et se modifiant en conséquence plus ou moins. Il semble seulement qu'ils soient plus fréquents dans ces formes de démence juvénile qui présentent les mêmes caractères cliniques fondamentaux que la maladie décrite par Hecker.

J. SÉGLAS.

XXI. Deux cas d'idiotie myxœdémateuse ; par TANZI.

(*Riv. di pat. nerv. et ment.* fasc. IV, 1899.)

XXII. Une variété de myxœdème fruste ; par TAMBRONI et LAMBRANZI.

(*Riv. di pat. nerv. et ment.*, fasc. V, 1899.)

XXIII. Les « Stéréotypies » dans les démences et spécialement dans les démences consécutives ; par le D^r CANZIO RICCI. (*Riv. sp. di fren.*, fasc. I-II, 1899.)

Etude complète et très intéressante des différentes variétés de stéréotypies que l'auteur divise en trois groupes : 1^o attitudes ou stéréotypies akinésiques ; 2^o mouvements ou stéréotypies parakinésiques ; 3^o actes ou stéréotypies dyspraxiques. Au point de vue de leur signification, elles se classent en deux catégories entre lesquelles il est difficile de tracer une limite distincte : dans la première il s'agirait de reviviscence de phénomènes ataviques, dans la seconde de phénomènes automatiques proprement dits. Quelques brèves considérations sur la séméiologie, la fréquence, le mode de développement, la valeur pronostique terminent le mémoire.

J. SÉGLAS.

XXIV. Sur les rapports de la cérébroplégie infantile avec l'idiotie ; par E. TANZI. (*Rev. di pat. nerv. et ment.*, fasc. V, 1899.)

Les caractères différentiels entre l'idiotie vulgaire et la cérébroplégie psychique peuvent se résumer schématiquement de la façon suivante :

Formes vulgaires d'idiotie et d'imbécillité.

Hérédité névropathique.

Absence d'étiologie dans les antécédents personnels.

Les symptômes apparaissent graduellement.

Absence de paralysies, parésies, contractures, épilepsie, chorée ou leurs équivalents.

Formes classiques, frustes et purement psychiques d'idiotie et d'imbécillité cérébroplégiques.

L'hérédité manque (en général).

Il existe presque toujours un facteur étiologique individuel : dystocie, traumatisme somatique ou psychique, infection, hérédosyphilis.

Les symptômes apparaissent à l'improviste.

Il existe des paralysies, parésies, contractures, épilepsie, chorée, athétose, pseudo-athétose,

Malformations typiques héréditaires.

Caractères psychiques de perversion : vanité, hypocrisie, irascibilité, dégradation morale.

Délires paranoïdes, idées délirantes.

Épisodes (courts) de mélancolie, manie, amentia.

Aptitudes partielles.

Régularité de la microcéphalie si elle existe ; microcéphalie vraie par agénésie.

Prédominance des variétés exaltées.

L'évolution peut être marquée d'incidents psychopathiques, à la suite desquels peut survenir de la démence secondaire, qui augmente la dégradation psychique des malades.

Elles embrassent tous les degrés d'imbécillité, mais spécialement les plus légers, et toutes les variétés possibles y compris la folie morale.

Longévité.

Les idioties vulgaires sont des anomalies héréditaires.

hypertonie, exagération des réflexes patellaires, sauf dans les formes de cérébroplégie purement psychique.

Déformations accidentelles par atrophie.

Caractères psychiques d'insuffisance : inactivité, inaffectivité, anidéisme, alalie ; ou activité ordonnée, caractère bon, idéation régulière, mais limités.

Absence.

Absence.

Absence.

Désharmonie de la microcéphalie si elle existe, microcéphalie fausse.

Prédominance des variétés déprimées.

L'évolution est divisée en une période aiguë et une chronique qui dure toute la vie. Cette dernière est quelquefois progressive, quelquefois décroissante, spécialement en raison de l'allure différente de l'épilepsie.

Elles embrassent tous les degrés de l'insuffisance psychique, mais spécialement les plus graves ; et dans les cas d'idiotie légère ou nulle, absence de toute note psychopathique et de dépravation éthique.

Vie courte.

Les cérébroplégies psychiques (extra-rolandiques et rolandiques) représentent les résidus d'une maladie accidentelle.

J. SÉGLAS.

XXV. Les songes d'attaques des épileptiques ; par Maurice Ducosté. (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 1899, nos 48-49.)

Quatre observations d'épileptiques dont les songes présentent des particularités fort intéressantes. Ces songes ne se produisent que lorsque les malades ont des attaques ; ils ne surviennent pas en dehors d'elles et ne se placent, dans le temps, ni avant ni après. On peut donc admettre la formule suivante : « Il est des songes spéciaux — toujours les mêmes pour un même malade —

qui imprègnent la conscience au moment d'une crise épileptique. »

Une des particularités les plus curieuses de ces songes, c'est qu'on peut assez facilement les schématiser en quatre phases parallèles aux phases de l'attaque convulsive. Dans le songe l'aura existe, même lorsqu'elle est insensible à l'état de veille, la période tonique est une phase d'immobilisation, d'angoisse, la période clonique d'agitation, de fuite, de lutte; enfin lorsque le stertor apparaît, la mort termine le songe. Cette constance de la mort dans les « songes d'attaques » leur constitue un autre caractère bien spécial, d'autant qu'elle s'accompagne invariablement d'une douleur cérébrale particulière. Enfin la prédominance du rouge dans les tableaux du rêve est à remarquer.

Si le diagnostic de certains cas d'épilepsie peut tirer quelque secours de cette notion nouvelle, le pronostic semble également devoir parfois en faire son profit. M. Maurice Ducosté n'a pas hésité dans un cas à placer des vésications circulaires au-dessus du point de départ d'une aura périphérique, insensible à l'état de veille et révélée simplement par le songe : les résultats ont semblé satisfaisants. En outre, le « songe d'attaque » calque fidèlement les mutations de l'attaque elle-même; de telle sorte qu'on peut, au récit seul des songes, suivre la marche des attaques et savoir notamment si elles restent ou non complètes.

Une observation est encore intéressante en ce sens que le malade présentait des troubles psychiques transitoires après un rêve toujours semblable à lui-même; mais derrière ce rêve se cachait une attaque d'épilepsie, de telle sorte que ce qu'on aurait pu prendre pour une « psychose onirique » n'était qu'un trouble post-paroxysmique. L'auteur rapproche ses « songes d'attaques » des « rêves d'accès » de Féré, et pense — avec raison, semble-t-il — que l'étude des rêves des épileptiques présente une réelle importance.

XXVI. Sur la folie puerpérale; par C. MACDONALD. (*Medical Record*, 18 février 1899.)

Revue de vulgarisation à l'usage des praticiens non spécialistes. L'auteur y reproduit les vues du professeur Clouston, d'Edimbourg.
A. M.

XXVII. Opérations gynécologiques dans la folie; par MANTON (de Detroit). (*Medical News*, 11 mars 1899.)

Dix-sept observations de psychoses opérées par l'auteur sur lesquelles une seule récidive et sept guérisons ou améliorations de l'état mental. Les psychoses ainsi traitées furent quatre mélancolies, deux manies, trois folies périodiques et des monomanies et paranoïa diverses plus ou moins compliquées de démence.

Dix cas dataient de plus de dix ans; dans quatre cas il y eut

lien à hystérectomie totale, dans les autres à des curettages trachélorrphies ou ventrofixations pour déviations. A. MARIE.

XXVIII. Névroses (*Medical Record*, mars-avril-mai 1899). Suites d'articles originaux : 1° *Sur l'hystéro-traumatisme au point de vue médico-légal* (et les psychoses secondaires); par P. BALLEY, de New-York (4 mars); — 2° *Sur les névroses cardiaques et leur traitement* (traces sphygmographiques à l'appui de l'effet des bains de Nauheim); par T. SCHOTT de Nauheim (11 mars); — 3° *Sur l'étiologie et le traitement de la neurasthénie* (analyse de 333 cas); par J. COLLIS et C. PHILLIPS, de New-York (25 mars); le point de vue thérapeutique est ici soigneusement développé au dépend du côté clinique que le grand nombre des cas invoqués semblait impliquer; — 4° *Sur le traitement de la chorée par l'emploi prolongé du chloral à haute dose*; par L. LICHTSCHEIN (1^{er} avril, 3 observations); — 5° *Sur les équivalents d'épilepsie*; par S. BROWN. 5 observations d'épilepsie larvée ou accompagnée de migraines ophtalmiques (29 avril); — 6° *Sur l'épilepsie idiopathique, son diagnostic et son traitement* (Kbr trinitrine hyoscine, etc.); par W. LESZYNSKY (20 mai). A. M.

XXIX. Compte rendu préliminaire de l'examen des urines chez les aliénés, avec le compte rendu de 202 cas; par Edwin-G. KLEIN. (*The New York Medical Journal*, 18 mars 1899.)

Voici les points principaux à relever dans ce travail :

Chez 50 des aliénés observés, la moyenne des vingt-quatre heures a été de 1.125 centimètres cubes pour les hommes et de 1.020 centimètres cubes pour les femmes. La densité moyenne pour le même nombre de malades, de 1.019. La réaction a toujours été acide. Le total des résidus était en général au-dessous de la normale. L'urée, comme dans l'urine normale, variait avec la densité, mais son taux général était abaissé.

Les phosphates étaient au-dessous de la moyenne chez les malades agités, et au-dessus chez les sujets déprimés. Les oxalates étaient en excès chez six des malades déprimés. Dans trois cas sur quatre, les chlorures ont été trouvés en excès après une attaque d'épilepsie; il en a été de même après une crise convulsive au cours d'une paralysie générale. L'excès d'acide urique a été fréquemment observé dans la démence et plusieurs fois dans la paralysie générale. L'excès d'urates se rattachait ordinairement à un état dyspeptique. On a trouvé de la peptonurie deux fois sur douze cas de paralysie générale. Sur les 202 cas observés, l'albumine a été trouvée quatre fois. Le sucre a été rencontré quatre fois, ce qui fait rentrer les aliénés à cet égard dans la moyenne ordinaire.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXX. Sur les rapports de l'épilepsie nocturne avec la rétro-éjaculation du liquide séminal; par ALLAN MAC LANE HAMILTON. (*The New York Medical Journal*, 23 avril 1898.)

Tout le monde sait combien le diagnostic des attaques nocturnes d'épilepsie est quelquefois difficile; et comment elles demeurent souvent ignorées du malade, ne se traduisant au réveil que par des sensations assez peu caractéristiques. Dans ces cas l'incontinence d'urine a une grande valeur séméiologique, et ce symptôme est peut-être plus souvent qu'on ne pense chez l'enfant le premier signe de l'épilepsie; mais on n'a jusqu'ici attaché que peu ou point d'importance aux rapports de l'orgasme sexuel ordinaire avec la névrose convulsive. Récemment l'auteur a pu observer un certain nombre de cas dans lesquels il existait un symptôme peu commun, et pouvant être rapporté à l'épilepsie de deux manières différentes, soit en précédant des crises convulsives apparaissant pendant les heures de veille, soit parce que, en tant que phénomène perturbateur du sommeil, il se présentait sous une forme assez sérieuse pour qu'on fût amené à le considérer comme une forme nette d'attaque épileptique nocturne. L'auteur pense donc avoir découvert une forme de l'épilepsie nocturne consistant en un orgasme vénérien sans écoulement du sperme au dehors, et se terminant par une rétro-éjaculation du liquide séminal. Ces phénomènes se présentaient sans être nécessairement accompagnés de rêves voluptueux, et le malade n'en conservait que rarement le souvenir, bien qu'il fût quelquefois éveillé en ce moment par une sensation de contraction musculaire locale et de battement. L'apparition ultérieure dans le cours de la journée suivante d'attaques épileptiques bien caractérisées a convaincu l'auteur qu'il ne s'agit pas là de l'acte physique ordinaire de l'éjaculation, mais qu'il s'agissait effectivement d'un signe probant de l'épilepsie. Dans ces cas, l'examen de l'urine révéla dans le liquide la présence de spermatozoïdes qui ne s'y rencontraient pas à d'autres moments; et dans un cas, la présence d'une morsure récente de la langue vint corroborer l'interprétation proposée. Quant à la rétro-éjaculation par elle-même elle constitue un fait connu depuis longtemps.

Un semblable état de choses est-il la cause ou simplement un épisode de l'épilepsie, c'est ce que l'auteur se déclare incapable de décider. Mais ce qui résulte positivement de la connaissance de ces faits, c'est que lorsque des troubles nocturnes de cet ordre existent chez un malade, il convient de soigner, non seulement l'état local s'il y a une lésion, mais encore de traiter le malade comme un épileptique avéré; et si un problème médico-légal venait à surgir, il serait nécessaire d'examiner quotidiennement l'urine à l'aide du microscope et de rechercher avec soin les autres symptômes propres à confirmer le diagnostic d'épilepsie.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXXI. Le phocomelus de l'humérus dans l'épilepsie considéré comme un stigmate de dégénérescence, avec deux observations; par L. PIERCE CLARK. (*The New York Medical Journal*, 13 mai 1899.)

Si la fréquence et la variété des stigmates que l'on rencontre dans une maladie peuvent donner la mesure de son degré de dégénérescence, l'épilepsie doit figurer au premier rang avec l'idiotie et l'imbécillité. L'auteur tient d'abord à expliquer que s'il a employé le terme phocomelus, qui est ordinairement pris dans la littérature médicale dans le sens d'une monstruosité, c'est à cause de son étymologie et pour désigner le raccourcissement du membre, et non point pour l'assimiler à une monstruosité, puisqu'il entend simplement en faire un stigmate. L'humérus est de beaucoup l'un des os longs qui présentent le moins de variétés de longueur, et dans le petit nombre d'anomalies qui lui sont attribuées, l'épilepsie n'est pas mentionnée. La bibliographie de l'anthropométrie est fort étendue et surtout alimentée par les auteurs français; depuis vingt ans, bien avant que les stigmates de dégénérescence aient été admis par l'ensemble des médecins, Bourneville mesure avec soin les épileptiques; mais malgré les allusions fréquentes qu'il fait à l'asymétrie du crâne, de la face, etc., on ne voit nulle part qu'il ait soupçonné que les anomalies des os longs accompagnent l'épilepsie; il parle d'*asymétrie*, mais non d'*anomalies* ou de *monstruosités*. Féré, dans ses premiers travaux, ne paraît pas s'en préoccuper, et c'est seulement dans le *Twentieth Century Practice* qu'il reconnaît le raccourcissement des membres comme stigmate épileptique.

L'auteur intercale ici une première observation due à Raymond et Janet; il s'agit d'une jeune fille épileptique, âgée de dix-neuf ans, présentant une asymétrie presque complète du corps; le crâne est irrégulier, le côté gauche de la face moins développé, le côté gauche du thorax plus petit. Les deux bras sont de longueur inégale; à gauche la distance de l'acromion à l'épicondyle est de 28 centimètres, et à droite de 29 centimètres. Les deux avant-bras présentent le même degré d'asymétrie. Il existe un raccourcissement correspondant des extrémités inférieures.

L'auteur passe ensuite en revue les travaux publiés dans divers pays. En France, Féré, jusqu'au travail mentionné plus haut, ne s'est pas occupé du raccourcissement du membre. Il passe ensuite aux travaux publiés par Bourneville et ses internes; en raison du caractère très novateur et très complet de ces travaux, en raison surtout des mensurations prises systématiquement pendant des années, M. Clark avait espéré trouver là l'indication de quelques anomalies; or dans toutes les observations publiées avec détails, l'humérus a été mesuré et il est toujours indiqué comme de longueur égale des deux côtés; cinq ou six cas, dans lesquels Bour-

neville signale un degré très accusé de raccourcissement *progressif* consécutivement à une hémiplégie associée à l'épilepsie, ne peuvent entrer en ligne de compte puisqu'il s'agit là d'une conséquence pathologique et non pas d'un stigmate congénital; l'auteur résume cependant, en raison de l'intérêt qu'elles présentent, quelques-unes de ces observations. Il passe ensuite aux auteurs italiens: l'importance que l'école de Lombroso attache aux stigmates de dégénérescence lui avait fait espérer des faits intéressants; mais Lombroso ne mentionne même pas ce sujet. Tonnino, qui publie un volume sur les rapports de l'épilepsie avec la dégénérescence, ne parle pas des os; Donaggio publie un article sur le développement des membres dans l'épilepsie, mais ne s'occupe que des muscles, et mesure la circonférence des membres en négligeant leur longueur. Enfin Virchow a publié sur le phocomelus, en 1898, un travail que M. Clark n'a pu se procurer.

L'auteur examine ensuite l'asymétrie humérale considérée comme fait anthropologique; il résume les données fournies par Guldberg, Arnold, Krause, Rollet, von Hasse et Matiezka; ce dernier auteur donne de ses recherches les conclusions suivantes: chez les adolescents, les extrémités sont souvent d'égale longueur; l'extrémité droite est ordinairement la plus longue, surtout chez l'homme; chez l'adulte la symétrie parfaite est rare, et c'est encore le côté droit qui est prédominant. L'auteur rapporte ensuite deux observations: la première est celle qui a été publiée avec une photographie, par le D^r Peterson; la malade est passée depuis sous la direction du D^r Clark, qui a complété l'observation; il signale surtout à propos de cette malade un détail fort intéressant et que le D^r Peterson avait omis d'indiquer, c'est que le membre du côté opposé au phocomelus était hémiplégique depuis la première enfance. La deuxième observation est complètement personnelle à l'auteur.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXXII. Paranoïa; par ROSS GEORGE LOOP. (*The New York Medical Journal*, 8 octobre 1898.)

On sait que la paranoïa est un délire systématisé dans la production duquel l'hérédité joue un rôle important; elle est plus rare que la manie et la mélancolie dont elle diffère radicalement dans la plupart de ses manifestations; le délire systématisé peut être expansif ou hypocondriaque, ou bien encore ces deux variétés peuvent alterner. L'intelligence est souvent peu atteinte, aussi a-t-on désigné longtemps cette forme d'aliénation mentale sous le nom de folie partielle; cependant il est dangereux de laisser de pareils malades en liberté. Elle est surtout fréquente chez la femme à la puberté et à la ménopause. Elle rentre dans la catégorie des maladies par dégénérescence, et les stigmates de cet état s'y ob-

servent très souvent. Elle se présente sous deux formes, une forme primitive (*Wahnsinn*) et une forme secondaire (*Verrücktheit*). La première est brusque dans son début, la seconde se développe d'une façon plus lente et plus progressive. Le pronostic est défavorable, et le traitement ne donne guère de résultats. Ce mémoire est suivi de trois observations.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXXIII. Le crétinisme sporadique; son diagnostic différentiel avec certaines formes d'idiotie et avec d'autres maladies; par Henry KOPLIK. (*The New York Medical Journal*, 4 septembre 1897.)

L'auteur commence son travail par un historique sommaire de la question du crétinisme en Amérique et passe ensuite à la définition du crétinisme sporadique. Le crétinisme sporadique, — ou myxœdème infantile ou congénital — doit actuellement comprendre les cas congénitaux autrefois décrits sous le nom de rachitisme congénital. Il peut, soit être congénital ou fœtal, soit apparaître quelque temps après la naissance. Le tableau clinique du crétinisme endémique et du crétinisme sporadique est similaire, mais non identique. Ici se place un résumé historique de l'étude du crétinisme endémique sur lequel nous n'insistons pas.

Hilton Fagge a le premier employé le terme de crétinisme sporadique, et à l'heure actuelle nous désignons par cette dénomination un état particulier, analogue par beaucoup de ses traits cliniques, au crétinisme endémique, apparaissant soit pendant la vie intra-utérine, soit quelque temps après la naissance, et dû probablement au poison qui agit sur le corps thyroïde et cause la dégénérescence myxœdémateuse ou crétinoïde. Il y a quelques-unes des particularités du crétinisme sporadique qui ne se rencontrent pas dans la forme endémique; dans cette dernière, par exemple, nous avons constaté la réunion des sutures osseuses du crâne; dans les cas sporadiques, au contraire, on remarque une tendance contraire, les fontanelles et les sutures demeurent longtemps sans se réunir, et la dentition est retardée. Dans la forme sporadique, la peau est beaucoup plus nettement myxœdémateuse que dans la forme endémique.

L'auteur a observé plusieurs cas de crétinisme sporadique, et il les relate dans son travail; le premier de ces cas était remarquable par trois particularités très accentuées: l'état myxœdémateux, la macroglossie, et l'abaissement de la température rectale. La marche avait été très tardive, et était demeurée incertaine, comme dépourvue d'aplomb. La macroglossie a diminué lentement. Les mains sont restées un peu volumineuses. Traitement: médication thyroïdienne. Il est à remarquer que cet enfant avait eu de l'ictère des nouveau-nés, et que deux autres malades atteints comme celui-ci de crétinisme sporadique, et dont l'une était sa sœur, ont également eu de l'ictère.

Dans le second cas, où une amélioration fut obtenue comme chez le malade précédent et par le même traitement, il y avait prédominance des symptômes myxœdémateux ; l'enfant avait été bien portant jusqu'à l'âge de quinze ou seize mois ; à ce moment, apparition d'abcès multiples, dont quelques-uns ressemblaient à ceux de la syphilis congénitale, à laquelle pourtant ils ne se rattachaient nullement ; en s'ouvrant ils donnaient non du pus, mais un liquide blanchâtre, crémeux ; ils disparurent sous l'influence de la médication thyroïdienne. Il faut noter en passant qu'une suspension passagère de cette médication fit reparaitre tous les symptômes myxœdémateux. L'enfant est resté très arriéré, mais non dépourvu d'intelligence. Il peut marcher sans être soutenu. La voix a un timbre normal. Le petit malade a toujours froid.

Dans le troisième cas, il s'agit d'un enfant d'un mois qui présentait de légers symptômes de crétinisme. Sa mère avait déjà accouché d'un crétin. L'aspect absolument stupide de l'enfant, l'abaissement de la température rectale, la conformation particulière des extrémités, surtout par rapport au tronc, l'épaississement de la langue, les rides du front et des mains, le front bas, rappelant celui d'un animal, l'épaisseur des lèvres, la macroglossie, la rudesse du cri, enfin l'amélioration immédiate de la plupart de ces phénomènes sous l'influence du traitement thyroïdien, tout cela indiquait nettement qu'il s'agissait d'un cas de crétinisme congénital. Il est intéressant de remarquer que, dans ce cas, la proportion de l'hémoglobine au début était plus élevée que plus tard, bien que la médication thyroïdienne ait été immédiatement employée, ce qui semblerait indiquer que l'anémie du crétinisme se développe à mesure que la maladie progresse, et n'existe pas encore à la période initiale.

Dans ces différents cas, le traitement thyroïdien a certainement arraché ces petits malades à une idiotie perpétuelle, mais il n'a pu aboutir à la restauration parfaite de l'état psychique.

Des cas pouvant simuler le crétinisme ont été publiés par divers observateurs, tantôt comme des cas de pseudo-crétinisme, tantôt comme des cas de crétinisme vrai. La dénomination de pseudo-crétinisme est passible de plusieurs objections, mais il demeure certain qu'il y a des cas qui pour n'être pas du crétinisme vrai, sont très difficiles à classer. L'auteur va essayer de décrire quelques-unes de ces formes spéciales et de montrer en quoi elles diffèrent du crétinisme vrai ; il envisagera successivement : 1° le nanisme, avec idiotie, et arrêt partiel du développement intellectuel ; 2° l'idiotie du type mongolien ; 3° la lipomatose généralisée (qui est une forme d'idiotie partielle avec accumulation graisseuse) ; 4° un état spécial d'hydrémie anémique qu'il faut distinguer de la dégénérescence du crétinisme.

1° L'auteur a pu observer un cas de la première catégorie ; il

s'agit d'une fillette de dix ans et demi née de parents sains, mais dont une tante était épileptique. Cette naine était très bien conformationnée, avec des pieds et des mains parfaitement proportionnées. La tête était de forme régulière avec légère tendance à la brachycéphalie. Pas de myxœdème; l'enfant est intelligente, curieuse de s'instruire, joue volontiers avec d'autres enfants; elle ne parle que depuis un an. La température rectale est normale. L'enfant se met facilement en colère. L'expression du visage n'est pas celle du crétinisme; pas de prognathisme.

2° Le type mongolien de l'idiotie a peut-être plus que tout autre type, été rangé parmi les faits de crétinisme. Les idiots du type mongolien présentent en effet un grand nombre de particularités qui les font ressembler aux crétins; ils ont en outre fort souvent du strabisme et leurs yeux sont manifestement du type mongolien. La tête est petite, souvent du type brachycéphalique, les fontanelles restent longtemps ouvertes et la dentition est retardée. Mais il n'y a pas de myxœdème, et les mains, quoique plates, ne sont pas en soucoupe comme celles des vrais crétins; il manque enfin cette teinte verdâtre de la peau et ce prognathisme qui se rencontrent dans le crétinisme. Les muscles sont flasques, mais il n'y a pas de difformité des membres. L'action favorable du traitement thyroïdien chez ces malades est encore discutée. L'auteur rapporte ici une observation résumée d'idiotie du type mongolien accompagnée de macroglossie.

3° La lipomatose généralisée est excessivement rare; M. Koplik a été assez heureux pour en rencontrer un cas: il s'agit d'un enfant de dix ans, sans hérédité; la tête était petite et le front bas; mais là s'arrêtait la ressemblance avec le crétinisme. Il n'y avait pas de prognathisme, pas de myxœdème, pas d'anémie. L'accumulation adipeuse était énorme. L'intelligence était bornée. La faiblesse et le tremblement musculaire, ainsi que la cécité partielle que l'on observait chez ce petit malade paraissaient une conséquence de la dégénérescence graisseuse.

4° Le dernier ordre de faits renferme les états d'anémie hydrémique, dans lesquels le gonflement des paupières, de la face et des lèvres, simule pour un observateur inexpérimenté, un début de dégénérescence myxœdémateuse. Mais l'hydrémie s'étend rarement à d'autres parties du corps. La température rectale est normale, et l'intelligence de ces malades est ordinairement très vive. Dans aucun des cas publiés on n'a trouvé d'albuminurie. En somme l'analogie avec l'état myxœdémateux est tout à fait superficielle. Il n'y a pas de macroglossie, pas de chute des cheveux, pas de sécheresse ni de dureté de la peau; l'auteur rapporte ici deux observations résumées de cette maladie.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXXIV. La marche vers la folie; par SMITH BAKER. (*The New York Journal*, 14 août 1897.)

Les éléments de la marche progressive vers la folie se rencontrent surtout dans l'atavisme, dans le mariage, dans les défauts de l'éducation. Les données fournies par ces divers éléments peuvent conduire à une prophylaxie utile de l'aliénation mentale.

R. M. C.

XXXV. La nouvelle loi sur la folie et sur l'internement des aliénés; par S.-B. LYON. (*The New York Medical Journal*, 10 août 1897.)

Commentaire et discussion de la législation sur les aliénés mise récemment en vigueur dans l'Etat de New-York.

R. M. C.

XXXVI. Les points de différenciation entre la syphilis cérébrale et la paralysie générale des aliénés; par HUGH T. PATRICK. (*The New York Medical Journal*, 20 août, 27 août, 10 septembre et 17 septembre 1898.)

Ce travail est la reproduction de deux leçons cliniques faites par M. Patrick; il constitue un exposé clair et méthodique de la question, et à ce titre, il est intéressant.

R. M. C.

XXXVII. Sur la limite scientifique entre l'état sain de l'intelligence et la folie; par Edward C. RUNGE. (*The New York Medical Journal*, 1^{er} octobre 1898.)

Les conclusions de l'auteur sont les suivantes :

« 1^o La folie est le symptôme de tout processus pathologique intéressant les centres psychiques du cerveau; par conséquent la ligne de démarcation entre l'état sain et la folie se trouve au point précis où l'état pathologique du cerveau diverge de l'état sain du cerveau, le mot cerveau étant pris dans le sens de centres psychiques. »

« 2^o Les dénominations de « folie » et de « fous » doivent être appliquées à tout état dans lequel se manifestent des déviations du type normal de la fonction psychique. Si les mots soulèvent ici quelque objection, nous ne demandons pas mieux que de les supprimer et de les remplacer par d'autres ne présentant pas les mêmes inconvénients. La disparition du langage scientifique courant de ces vocables, serait en effet accueillie par tout le monde avec une réelle satisfaction, puisqu'ils demeurent entourés d'une atmosphère de superstitions et de préjugés dignes du moyen âge. »

« 3^o Les opinions énoncées dans ce travail aideraient certaine-

ment à dissiper les pires malentendus qui existent au sujet de la folie et des fous. Il ne faut négliger aucune occasion de faire à cet égard une propagande systématique. Quand il demeurera acquis une fois pour toutes que la folie est le symptôme d'une véritable lésion du cerveau, une maladie comme toutes les autres, accessible au traitement, nous qui luttons actuellement en faveur des méthodes plus rationnelles et plus humanitaires, nous rencontrerons moins d'obstacles dans nos efforts pour obtenir ce qui nous est nécessaire pour atteindre notre but. »

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XXXVIII. Observation d'un cas de neuro-psychose traumatique ;
par C.-E. IDE. (*The New York Medical Journal*, 9 septembre 1899.)

Homme de cinquante et un ans, très bien portant, pas alcoolique et ne paraissant pas syphilitique. En octobre 1895, il est projeté hors de sa voiture, perd connaissance, et revenu à lui, a beaucoup de peine à marcher. Il resta au lit environ une semaine avec les symptômes suivants, que nous résumons : pour le cerveau : céphalalgie occipitale sourde, insomnie, sensation de bandeau frontal, endolorissement du cuir chevelu; — pour l'intelligence : crainte morbide de voir du monde, abattement moral; — pour la moelle : douleur au dos, aux bras, au ventre : tremblement des mains et des bras; — pour l'appareil digestif. selles muqueuses et sanglantes; — pour la sensibilité et la motilité : dysphagie, vision imparfaite, tintements d'oreille.

Lorsqu'il quitte son lit on note, pour le cerveau les mêmes symptômes; pour l'intelligence, le malade ne veut ni voir du monde ni rester seul : il est irritable (il ne l'était pas) et oublieux; — pour la moelle, il a mal au dos, il boite; il y a de la paralysie des jambes et de la vessie, de l'hyperesthésie de la peau du dos, de la diminution de la puissance génitale, du tremblement des mains et des bras, de l'exagération du réflexe rotulien; — au point de vue vasomoteur, froid aux extrémités, sueurs exagérées, teinte bleue des pieds et des mains, tachycardie, palpitations; — pour l'appareil digestif, constipation, anorexie, dyspesie, douleurs intestinales et épigastriques; — au point de vue sensoriel et moteur : tintements d'oreilles, vision imparfaite et photophobie, dysphagie, exagération de l'ouïe, limitation concentrique du champ visuel, conjonctive injectée, asthénopie motrice, sensibilité douloureuse des globes oculaires : diminution de la sensation du toucher et de la thermo-esthésie, lenteur du sens musculaire, etc. — Le malade s'amaigrit rapidement, et lui qui était grand travailleur, perdit absolument le goût du travail. Comme il y avait en jeu une question de dommages-intérêts, on pouvait se demander s'il n'y avait pas simulation : l'auteur, pour de bonnes rai-

sons, repousse cette hypothèse; aussi admet-il qu'il s'agit dans ce cas d'une neuro-psychose traumatique vraie. R. M. C.

XXXIX. Etude sur l'histoire naturelle des manifestations cliniques et des altérations pathologiques dans les maladies du poumon chez les aliénés; par H.-A. TOMLINSON. (*The New York Medical Journal*, 11 mars 1899.)

Les recherches de l'auteur ont porté sur 167 décès dont 50 ont été attribués à la phthisie. Sur 72 autopsies, 24 étaient des cas de phthisie; mais même dans les autres autopsies on a toujours trouvé des lésions pulmonaires. Une recrudescence de tuberculose dans l'asile à un moment donné était manifestement due à ce que la moitié au moins des vaches de l'asile était tuberculeuse : cette cause a été puissamment aidée par l'encombrement. Dans la plupart des cas où la tuberculose a été constatée, elle était récente. On a trouvé la dégénérescence du tissu pulmonaire aussi souvent dans les cas d'insuffisance rénale que dans ceux qui se rattachaient à la phthisie, et en fait des lésions se sont rencontrées dans presque toutes les autopsies : quand elles manquaient on trouvait tout au moins une augmentation de la densité du poumon. où le microscope révélait une hyperplasie du tissu connectif. Dans tous les cas aussi on a trouvé des adhérences pleurales, accusées surtout dans les cas de phthisie naturellement, et atteignant leur minimum de fréquence chez les paralytiques généraux. L'accroissement de la densité pulmonaire était d'autant plus marqué que le malade avait présenté des stigmates de dégénérescence plus accusés, et se retrouvait d'ailleurs à un égal degré dans d'autres organes, dans le foie, dans la rate, dans les reins.

Un fait curieux à signaler a été l'apparition chez des dégénérés primitifs d'une affection aiguë avec températures élevées et prostration considérable, s'accompagnant d'expectoration abondante, de troubles digestifs intenses, de perte d'appétit, d'émaciation, et dans laquelle les crachats contenaient d'innombrables bacilles. Le tableau clinique rappelait absolument ce que l'on décrivait naguère sous le nom de phthisie catarrhale aiguë. Puis les bacilles disparaissaient, l'expectoration cessait et le malade guérissait; aucun des malades ainsi atteints n'est mort de tuberculose.

Dans un grand nombre de cas, exception faite pour ceux dont le début a été brusque, la tuberculose a évolué lentement et l'amaigrissement n'a jamais été excessif. Dans les cas lents, les bacilles sont peu abondants et peuvent manquer complètement, mais on rencontre toujours des staphylocoques, des streptocoques et quelquefois des pneumocoques. Dans les cas rapidement mortels au contraire, les bacilles sont très abondants. Les hémoptysies sont rares ou nulles chez les aliénés.

Le type de dégénérescence pulmonaire que l'on observe chez les aliénés se rapproche de celui que l'on observe dans la tuberculose des vaches : et l'absence des symptômes les plus intolérables de la phthisie (douleur, dyspnée, toux, expectoration) chez les déments dégénérés nous montre précisément à quel point la déchéance mentale rabaisse alors l'homme au niveau de l'animal. On se demande souvent, en faisant une autopsie d'aliéné tuberculeux comment la vie est demeurée possible avec une destruction si étendue du tissu pulmonaire.

En somme, la phthisie chez les aliénés, et surtout dans les vieux asiles est proportionnellement plus commune comme cause de mortalité que dans la pratique médicale ordinaire. Elle a donné, pour la dernière année étudiée, dans l'asile que dirige l'auteur, 37 décès, c'est-à-dire 46 p. 100 du chiffre total des décès.

L'auteur ajoute qu'il a été conduit par une étude attentive de l'anatomie pathologique des poumons et des autres viscères chez les aliénés à admettre qu'il existe toujours chez ces malades un état fibreux, très accusé chez les dégénérés primitifs, moins marqué dans les types instables. Le genre de vie des aliénés dans les asiles les y prédispose d'ailleurs.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XL. Sur le diagnostic précoce de la démence paralytique ; par STEWART PATON. (*The New York Medical Journal*, 3 septembre 1898.)

Deux écoles sont en présence, relativement à l'étiologie de la démence paralytique : pour l'une d'elles, représentée surtout par Hirschl et Möbius cette maladie n'est qu'une forme tardive de la syphilis ; pour l'autre, représentée par Naëcke, la syphilis serait un facteur important, mais insuffisant s'il n'était renforcé par l'hérédité. Bien que la démence paralytique puisse être observée dans la jeunesse et aussi à un âge très avancé, ce n'est pas de ces cas précoces ou tardifs que l'on veut s'occuper ici, mais surtout de ceux qui se manifestent à l'âge, beaucoup plus habituel, de quarante à cinquante ans. On peut appliquer à la précocité du diagnostic de la démence paralytique, cette remarque de Heine qu'« il n'y a qu'un philosophe qui puisse diagnostiquer la folie ». La possibilité pour la période prodromique de durer plusieurs années ajoute souvent à la difficulté du diagnostic, sans compter que les symptômes de cette période, — comme ceux des périodes suivantes d'ailleurs, — peuvent être influencés par beaucoup de facteurs assez mal dégagés jusqu'ici, et parmi lesquels il faut mentionner les différences de climat. La grande variété de formes sous laquelle la maladie peut se présenter, ressort suffisamment de la simple lecture de la classification d'Arnaud qui décrit une forme démente (sans délire) ; une forme ambitieuse ou expansive ;

une forme mélancolique; une forme mixte; une forme circulaire ou alternante; une forme spinale, et enfin une forme épileptique. On a beaucoup insisté sur ce qu'on a appelé improprement les formes classiques, et trop peu sur le caractère protéiforme des premiers indices de trouble mental, qui sont ordinairement plus apparents pour la famille que pour le médecin. Assez souvent les premiers symptômes sont pendant assez longtemps ceux de la neurasthénie (Binswanger). Souvent aussi on constate de l'irritabilité dans le caractère et de l'insomnie. Les phénomènes somatiques à ce moment peuvent faire complètement défaut. On sait que la diminution ou la perte de la puissance sexuelle est souvent précédée par une période d'activité génitale exagérée. On ne saurait trop insister sur la nécessité qu'il y a pour le diagnostic à ne pas admettre que la démence paralytique à sa première période est caractérisée par un ensemble bien défini de symptômes psychiques. Au point de vue des troubles locaux, les symptômes oculaires occupent ordinairement la première place dans l'ordre chronologique (inégalité pupillaire et ophthalmoplégie interne et externe). Siemerling et Bodeker insistent sur la rareté de la paralyse des muscles de l'œil, et Ballet sur la diminution ou la perte du réflexe de l'accommodation. Les altérations ophthalmoscopiques sont très fréquentes, mais nullement pathognomoniques. Dans la majorité des cas les réflexes profonds sont exagérés durant la première période; quant aux réflexes tendineux ils demandent à être mieux étudiés qu'ils ne l'ont été jusqu'ici. — Les symptômes moteurs sont très importants, et caractéristiques en ce qu'ils ne suggèrent pas l'idée d'une perte de l'action musculaire, mais d'une suspension ou d'une inhibition de l'impulsion volontaire. Les troubles moteurs sont ordinairement transitoires et susceptibles de rétrocéder, presque jamais progressifs, et sont ordinairement précédés par des attaques apoplectoïdes ou épileptoïdes. Le tremblement des muscles de la face et de ceux des extrémités est un signe précoce; les troubles de la parole dépendent de deux éléments, l'un cortical et l'autre bulbaire. Dans bien des cas les symptômes bulbaires font défaut. Les troubles psychiques de la parole et de l'écriture sont habituellement caractérisés par une incoordination générale non seulement dans la formation des mots et des phrases mais encore dans l'expression des idées. Il peut y avoir des symptômes aphasiques, mais l'aphasie vraie ne se rencontre pas, sauf le cas de complications. La sensibilité générale n'a pas été suffisamment étudiée dans les périodes de début, mais si l'on se reporte aux lésions nombreuses qui ont été constatées dans les faisceaux sensoriels de la moelle, on sera amené à croire que ses altérations sont plus fréquentes qu'on ne le pense d'ordinaire, mais qu'elles passent souvent inaperçues en raison de l'état mental du malade. Lorsque la maladie débute par des

attaques épileptiformes, il faut faire le diagnostic différentiel avec l'épilepsie : l'âge du malade y aidera beaucoup, l'épilepsie étant une maladie à début jeune. En résumé le diagnostic de la démence paralytique au début est toujours difficile, mais peut cependant être établi avec un degré considérable de certitude, en se basant non sur un signe pathognomonique, mais sur un groupement de symptômes. En tout cas il ne doit jamais reposer uniquement sur les symptômes psychiques.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XLI. Le diagnostic précoce de la paralysie générale ¹ (*démence progressive*); par B. SACHS. (*The New York Medical Journal*, juillet 1898.)

Les conclusions présentées par l'auteur sont les suivantes :

La paralysie générale ou mieux encore la démence paralytique constitue une désignation commode des manifestations cliniques d'un grand nombre de processus morbides différents affectant le cerveau, et aboutissant finalement à l'atrophie et à la destruction des éléments cérébraux, surtout des éléments corticaux. Le type classique de la démence paralytique représente la plus grave de ces maladies et se termine fatalement dans au moins 95 cas sur 100; mais il est bon de se souvenir qu'il est d'autres formes morbides, ayant avec le type fondamental une si étroite ressemblance que le diagnostic différentiel peut être fort malaisé et dont cependant le pronostic peut quelquefois être beaucoup moins défavorable. C'est pour cette raison, et aussi à cause des faits qu'il a eu l'occasion d'observer que l'auteur conseille une étude très attentive de la période initiale de la paralysie générale et recommande de ne pas perdre de vue la possibilité des longues rémissions et même de la guérison complète.

Il se peut que la maladie se soit modifiée; mais il est probable que notre opinion sur ce point tient surtout à ce que d'autres formes pathologiques deviennent plus fréquentes, ou à ce que nous savons mieux les reconnaître qu'autrefois.

La survie actuellement plus longue à partir du moment où la maladie est constatée est peut-être due à ce que le malade est entouré de plus de soins, mais peut-être aussi à ce que les symptômes initiaux sont reconnus plus tôt. Parmi ces symptômes les signes de trouble mental ont surtout une importance prépondérante, car on ne pourrait pas faire le diagnostic sur la foi des seuls symptômes physiques. Mais lorsque les signes physiques coïncident avec un trouble mental quelconque, ils prennent une

¹ L'auteur emploie le mot *parésie*: nous conservons dans l'analyse de son travail la dénomination, plus habituelle, de *paralyisie* générale.

toute autre valeur; parmi ces signes de début il faut noter le tremblement de la face, l'hésitation de la parole, la trémulation du langage et les anomalies de la réaction pupillaire. Ce dernier signe doit être étudié avec beaucoup de soin, car il fournit souvent des indices relativement à une intoxication, alcoolique ou autre.

L'auteur, en terminant, tient à revenir sur ce fait que la présence des symptômes communément regardés comme appartenant à la paralysie générale n'implique pas nécessairement l'existence d'une maladie mortelle, et que par conséquent il convient de ne jamais désespérer et de faire bénéficier le malade d'un traitement raisonné et assidu, tel qu'on le dirigerait contre une maladie réputée curable.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

SOCIÉTÉS SAVANTES.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE.

Séance du 1^{er} février 1900.

Spondylose rhizomélisque. — MM. ACHARD et CLERC présentent un malade atteint d'ankylose des septième vertèbre cervicale, première, deuxième, troisième, quatrième dorsale avec cyphose en ligne brisée, atrophie musculaire avec contractions fibrillaires de la région cervico-scapulaire et humérale, scoliose légère et ankylose double des articulations scapulo-humérales. Ce serait une spondylose rhizomélisque à début supérieur tant l'homologie est complète avec la spondylose rhizomélisque à marche commune, frappant tout d'abord les membres inférieurs. A ceci s'ajoute de la dissociation de la sensibilité; l'atrophie musculaire revêt la forme syringomyélique et au début il y a eu des douleurs à type et localisation pachyméningitique cervicale. Ne pourrait-il pas y avoir un rapport quelconque entre ces altérations médullaires et la spondylose.

M. LEUGNET LAVASTINE présente un cas typique de spondylose rhizomélisque; le malade a une ankylose complète de la colonne vertébrale (cyphose dorso-cervicale, lordose lombaire et scoliose à concavité gauche) et des deux articulations de la hanche. Les ar-

ticulations temporo-maxillaires sont presque complètement immobiles et l'articulation de l'épaule droite ne permet qu'une abduction de 30° environ. Le malade pour se tenir debout présente une attitude en Z; quand il marche les pieds croisent à chaque pas l'axe de direction. On note de l'atrophie simple des muscles grands pectoraux et grands fessiers (sans modifications de l'excitabilité et de la contractilité électriques) et des mouvements fibrillaires. Les formules hématologiques et urinaires sont normales.

Sur un cas d'hémispasme. J. BABINSKI. — Voici un malade âgé de trente-quatre ans, qui est atteint d'un hémispasme dont le début remonte à quatre ans et qui occupe le côté gauche du corps. Les mouvements spasmodiques apparaissent à tout instant quand le malade est à l'état de veille; ils se reproduisent jusqu'à huit et dix fois par minute; ils sont surtout intenses lorsque le malade est debout et qu'il cherche à porter le bras gauche en avant. On voit alors l'avant-bras gauche fléchir énergiquement sur le bras, l'épaule gauche se soulever, la tête se porter en arrière et exécuter en même temps un mouvement de rotation de gauche à droite; on observe aussi parfois quelques mouvements spasmodiques peu marqués dans le membre inférieur gauche. Ce spasme n'est pas douloureux. Il disparaît complètement pendant le sommeil. Il n'existe aucun trouble de la contractilité électrique; il n'y a pas d'amyotrophie. La sensibilité est normale. Il en est de même des réflexes tendineux. Outre le spasme, les seuls phénomènes pathologiques qui aient été constatés sont les suivants: tandis qu'à droite la forme du pied et le réflexe cutané plantaire sont normaux, à gauche le gros orteil est étendu sur le métatarse et le chatouillement de la plante du pied accentue encore cette attitude en exagérant l'extension du gros orteil.

Au cou le spasme occupe principalement le trapèze et le sterno-mastoïdien gauches; la forme des mouvements, leur mode de succession, l'attitude à laquelle ils donnent lieu reproduisent le tableau classique de l'affection connue sous la dénomination d'hyperkinésie du spinal, de spasme fonctionnel ou de crampe fonctionnelle du cou, de torticolis mental. Il n'est pas rare, du reste, que le spasme du cou s'associe à des mouvements spasmodiques du bras. Ce qui fait la rareté de ce cas c'est que le spasme du membre supérieur est ici très marqué et que le membre inférieur est atteint. Mais l'intérêt principal de cette observation consiste en ce qu'elle peut contribuer à éclairer la pathogénie du spasme fonctionnel du cou. J'attire en particulier l'attention de la Société sur l'état du réflexe cutané plantaire; l'excitation de la plante du pied donne lieu à de la flexion du gros orteil à droite et à de l'extension du gros orteil du côté gauche. Or, si l'on admet que tous

les phénomènes nerveux observés chez ce malade sont de même origine, qu'en particulier le spasme musculaire dépend de la même cause que le trouble dans le réflexe plantaire, et je ne vois aucune raison pour supposer qu'on ait affaire ici à une association de deux maladies différentes, si, d'autre part, conformément à l'opinion que j'ai soutenue et qui a été acceptée par la plupart des neurologistes, l'on admet aussi que le phénomène des orteils est un indice d'une perturbation dans le fonctionnement du système pyramidal, on est amené à penser que c'est à une perturbation de ce genre qu'il faut attribuer dans ce cas le spasme musculaire. Si maintenant on considère que les caractères chimiques du spasme du cou chez ce malade sont semblables à ceux qu'on observe dans les cas ordinaires de spasme fonctionnel du cou, on est conduit à cette idée que cette affection doit dépendre sinon toujours, au moins parfois de quelque irritation du système pyramidal, dont je ne saurais du reste préciser la nature.

Discussion : M. BALLET fait observer que pendant le paroxysme spasmodique la main de ce malade ressemble à une main athétosique, ce qui n'est pourtant pas le cas, et la prédominance du spasme est telle que tout le membre présente l'aspect d'un membre contracturé, l'erreur serait facile à commettre à un examen superficiel. La pathogénie par altération pyramidale est admissible ; mais elle ne doit être que secondaire, dans de tels cas le processus mental doit toujours être à l'origine. En tout cas l'athétose vraie reconnaissant pour cause une lésion pyramidale définie, on peut comprendre la ressemblance entre ce syndrome et celui présenté par le malade examiné, chez qui le signe de Babinski dénote une altération pyramidale.

M. BABINSKI. — Malgré cette ressemblance, il n'y a pas identité absolue entre les mouvements de la main de ce malade et ceux de l'athétose ; dans notre cas la main prend souvent l'attitude d'une main qui fait les « cornes ». L'état des réflexes diffère dans l'athétose ; je ne nie pas la prépondérance originelle du trouble mental, je constate seulement la présence de l'irritation pyramidale.

M. GILLES DE LA TOURETTE. — La valeur diagnostique du signe de Babinski est-elle absolue ou relative ? Une de mes malades, vingt ans, hystérique à crises convulsives très nettes, eut une grippe et fut prise de fièvre et de coma, ce qui fit croire à des accidents méningitiques, l'existence de l'hystérie connue permettait seule d'espérer que ces accidents n'étaient que le fait de la névrose. Le signe de Babinski devait trancher cette question ; *il fut positif*. Malgré cette constatation je préférerai maintenir le diagnostic d'hystérie seule, que confirmer promptement la guérison. Je pourrai par contre citer des cas de lésions organiques où le signe des orteils a fait défaut.

M. BABINSKI. — Je ferai observer que je n'ai pas soutenu que le phénomène des orteils fût nécessairement sous la dépendance d'une grosse lésion du système pyramidal; j'ai dit que ce phénomène est lié à une perturbation dans le fonctionnement de ce système. Cette perturbation peut être passagère, comme cela a lieu dans l'épilepsie, où pendant la crise on peut observer le signe des orteils, alors que le réflexe est normal en dehors des crises. Il ne me paraît pas démontré que, dans le cas de M. Gilles de la Tourette, il se soit agi de trouble moteurs hystériques; du reste, ne serait-ce qu'en raison de la fièvre, on n'avait pas affaire là au tableau classique de l'hémiplégie hystérique. Pour ma part je n'ai jamais observé le phénomène des orteils dans l'hystérie; je ne l'ai jamais constaté chez un malade dont le système pyramidal pût être considéré comme normal; et, s'il existe des cas de ce genre, ils doivent être tout à fait exceptionnels. Je demande que le phénomène des orteils soit maintenu à l'ordre du jour et que tous mes collègues fassent des recherches pour fixer définitivement la valeur caractéristique absolue ou non de ce signe.

Diabète hydrurique au cours de la Tuberculose. M. KLIPPEL. — Dans le cours d'une tuberculose ulcéreuse à marche subaiguë, un malade fut pris brusquement d'une soif ardente; puis, consécutivement, d'une polyurie abondante. Il ne s'agissait là que d'un diabète hydrurique: les huit ou dix litres d'urine émis quotidiennement par le malade ne renfermèrent jamais ni sucre, ni excès d'urée. La survie se prolongea pendant deux mois.

On sait le rôle des infections et de l'auto-intoxication cachectique sur le système nerveux; le plus souvent, sous l'influence de ces causes, il y a une hyperexcitabilité manifeste. Ne serait-ce pas en créant cette hyperexcitabilité que la tuberculose fit apparaître le diabète hydrurique chez ce malade, qui d'ailleurs était un prédisposé héréditaire? Ici contrairement à ce qui semble se produire ordinairement, c'est bien la soif et la polydipsie qui ont précédé la polyurie.

Double syndrome de Weber avec autopsie. M. SOUQUES. — Une femme de cinquante ans, à la suite de céphalée et d'étourdissements, présente un double syndrome de Weber, ainsi caractérisé: une hémiplégie gauche avec une paralysie complète et totale de la troisième paire droite, d'une part, et une hémiparésie droite avec une paralysie partielle et incomplète de l'oculo-moteur commun gauche d'autre part.

A l'autopsie, on trouve des lésions bilatérales dans la région pédonculaire; dans le pédoncule cérébrale droit, un foyer de ramollissement qui détruit le noyau rouge, les fibres de l'oculo-moteur commun et une partie du pied du pédoncule; dans le pédoncule cérébral gauche, un foyer scléreux détruisant le quart

interne du pied du pédoncule et affleurant les fibres de l'oculomoteur gauche. Le moteur oculaire commun droit était complètement dégénéré. Enfin, il existait deux foyers symétriques d'artérite nodulaire, situés entre la bifurcation du tronc basilaire et la communicante postérieure.

La filiation des lésions est la suivante : entérite nodulaire englobant dans son foyer l'origine d'une ou de plusieurs artérioles pédiculaires, obstruction de celles-ci et foyer de ramollissement dans le pédoncule.

La topographie des lésions intra-pédonculaires explique physiologiquement les symptômes observés pendant la vie, c'est-à-dire le double syndrome de Weber.

Deux cas de ramollissement du cervelet. — M. TOUCHE. — Sa première malade a présenté des symptômes tout à fait semblables à ceux de la sclérose en plaques, à l'autopsie : ramollissement de la face inférieure du cervelet. — La seconde a éprouvé une chorée généralisée étendue même à la face avec mouvements athétosiques, réflexes exagérés, secousses de tout le corps, sans douleurs ni troubles objectifs de la sensibilité ; à l'autopsie : ramollissement aigu de la face supérieure du cervelet, comprenant le vermis et les régions voisines.

M. BABINSKI. — A propos de la première malade, il n'y a pas lieu de s'étonner si une lésion cérébelleuse a reproduit le syndrome de la sclérose en plaques. Cette dernière affection ne s'accompagne du tremblement typique que lorsque le cervelet est pris ou lorsqu'il y a des plaques à localisation bulbo-protubérantielles intéressant des fibres cérébelleuses. Quand la moelle est seule atteinte ce tremblement n'existe pas.

D'une forme douloureuse de polynévrite tuberculeuse : du rôle important de la tuberculose en pathologie nerveuse. — M. DUFOUR présente une femme de trente ans qui souffre depuis trois ans d'une névrite douloureuse non motrice ; douleurs des membres inférieurs exagérées par la marche, douleurs superficielles et des masses musculaires : névralgies des membres supérieurs et du globe oculaire avec troubles accommodatifs, phénomène de doigt mort. La présence d'adénopathies tuberculeuses non suppurées et de submatité du sommet droit permet de rattacher ce cas à la bacillose. Il se distingue des formes habituelles par sa longue durée, sa localisation purement sensitive, son évolution précoce.

A propos de ce cas, l'auteur rappelle le rôle important qu'il faut faire jouer à la tuberculose comme facteur étiologique des maladies du système nerveux.

Un cas de surdité et de cécité verbales suivi d'autopsie. — MM. P. SÉRIEUX et FARNARIER. — Il s'agit d'une femme de trente-six ans, chez laquelle depuis quatre ans on a constaté de l'affaiblissement intel-

tectuel, des attaques épileptiformes et de surdité verbale. Durant son séjour de plus d'une année à Ville-Evrard, on a observé une surdité verbale très caractérisée, permanente, presque complète, de la cécité verbale, de l'agraphie et des troubles très notables du langage parlé (diminution du vocabulaire, périphrases, paraphasie, jargonaphasie). Assez fréquemment survinrent des accès épileptiformes suivis de surdité corticale totale passagère. Il existait également des troubles moteurs, sensitifs et trophiques plus accentués après les ictus.

A l'autopsie, sclérose cérébrale atrophique, probablement diffuse (diminution de poids de 300 grammes, granulations ventriculaires), mais à prédominance très marquée au niveau des lobes temporaux et frontaux des deux hémisphères. Les lobes temporaux sont très notablement réduits de volume, surtout le lobe gauche.

Cette observation mérite d'être rapportée : 1^o au point de vue de la localisation de l'aphasie sensorielle ; 2^o en ce qu'elle constitue un exemple exceptionnel d'un cas d'aphasie due à la sclérose cérébrale atrophique ; 3^o comme contribution à l'histoire, à peine connue, de la symptomatologie de la sclérose cérébrale de l'adulte.

Epilepsie. — M. DE FLEURY présente les graphiques de la force dynamométrique de deux malades atteints d'épilepsie générale d'emblée avec prédominance dans un côté du corps de l'excitation préparoxystique et de la fatigue post-convulsive. C'est quelque chose d'intermédiaire entre l'épilepsie jacksonienne et l'épilepsie générale.

M. DE FLEURY présente deux cas d'épilepsie sensorielle (auditive). Chez l'une et l'autre de ces malades, les accès se sont d'abord constitués de simples bourdonnements d'oreille, qui sont allés se rapprochant et augmentant d'intensité, pour aboutir à des attaques convulsives. Suppression des accidents par le bromure à petites doses et un régime alimentaire rigoureux.

Arthropathie trophique du genou consécutive à une fracture vertébrale. M. A. CHIPAULT. — Rien n'est plus rare que les arthropathies trophiques consécutives aux fractures vertébrales. J'ai revisé avec soin la bibliographie de la question. Le fait de J.-K. Mitchell m'a tout l'air d'un cas de rhumatisme vrai réveillé par le traumatisme, le fait de Gull d'un cas d'œdème hystéro-traumatique des extrémités, le fait de Delprat d'un cas d'arthrite traumatique due au même accident que la fracture vertébrale ; restent les faits d'Alexandrine et de Morandeau, où sans avoir rien constaté cliniquement, on a trouvé à l'autopsie du sang dans un certain nombre d'articulations. Au contraire le fait dont je vous présente les radiographies paraît incontestable.

Il s'agit d'un homme de trente ans, d'une santé magnifique qui,

à la suite d'une chute de voiture, se fit au mois de septembre dernier une fracture des troisième et quatrième dorsales avec paralysie sensitivo-motrice complète et flasque, rétention d'urine et des fèces, bientôt eschares. Un mois après l'accident, sans cause locale, sans cystite, sans fièvre, les genoux et les cous-de-pied se mirent à gonfler, et en trois jours, se remplirent de liquide, particulièrement abondant dans le genou gauche : la rotule flottait à plus de un centimètre au-dessus des condyles. Epaissement manifeste des extrémités articulaires du fémur et du tibia gauche. Pas de douleurs. Pas d'ecchymoses, presque pas d'œdème périarticulaire. Huit jours plus tard, des radiographies furent faites et permirent de constater, outre la réalité de l'épaississement osseux, l'ossification des ligaments latéraux interne et externe du genou. Depuis, les épanchements ont diminué ; le genou gauche est seul toujours très atteint. L'état sensitivo-moteur est stationnaire. Il y a de la fièvre, les eschares se sont creusées. Le pronostic est grave.

Par son évolution et les constatations radiographiques, l'arthropathie me paraît dans ce cas, être de nature trophique. Elle se rapproche des arthropathies analogues constatées à la suite de coups de couteau de la moelle par les professeurs Joffroy, Vignes, Kirmisson, à la suite d'une paralysie pottique grave par Vincent, de tumeurs des méninges rachidiennes par moi-même, arthropathies où un épanchement presque toujours sanguin constitue l'élément clinique essentiel et qui semblent d'un pronostic assez bénin, soit à cause de la curabilité de la lésion médullaire, soit au contraire parce que le malade, immobilisé au lit, ne peut, contrairement à ce que font les ataxiques, traumatiser sans cesse son articulation malade.

Psychose d'origine infectieuse. — M. BALLET pour M. ANGLADE cite le cas d'un malade atteint de polynévrite des membres inférieurs et de tuberculose qui présentait en outre un délire actif de persécution, à l'autopsie duquel on trouva des lésions du faisceau postérieur. M. Anglade insiste sur ce fait que les idées de persécution sont consécutives aux douleurs par le fait du besoin d'interprétation de la part du malade. Dans un tel cas si l'on peut dire névrite infectieuse, il est impossible de dire psychose infectieuse. Ce terme doit être réservé pour les psychoses réellement et directement causées par l'infection. Ici la marche est la suivante : l'infection crée la névrite qui produit les douleurs, et celles-ci par besoin d'explication provoquent la névrose chez un prédisposé.

Réactions individuelles dans les intoxications. MM. JOFFROY et SERVAUX. — On voit des absinthiques présenter de très bonne heure et avec des doses faibles de l'épilepsie; alors que d'autres avec des excès énormes présentent des troubles profonds, mais pas

d'épilepsie. Il y a chez l'homme une prédisposition héréditaire à présenter telle réaction plutôt que telle autre sous l'influence des poisons. Cette prédisposition spéciale individuelle se retrouve aussi chez les animaux. *Pour l'alcool éthylique*, sur 113 lapins : 1 a eu de l'épilepsie ; 4 des convulsions générales non épileptiques ; 83 des convulsions localisées. Les autres des accidents non convulsifs. Pour le même poison sur 33 chiens : 1 a eu la grande épilepsie ; 2 des convulsions localisées non épileptiques ; 29 des accidents non convulsifs.

Pour le furfurol : sur 85 lapins ; 19 ont présenté la grande épilepsie ; 18 des convulsions généralisées non épileptiques ; 25 des convulsions localisées ; 23 des accidents non convulsifs.

Pour l'aldéhyde : sur 58 lapins ; 8 grande épilepsie, 9 convulsions généralisées non épileptiques ; 22 convulsions localisées ; 19 accidents non convulsifs.

Pour l'absinthe : le poison étant donné lentement, graduellement jusqu'à ce que la mort survienne ; sur 10 lapins : 1 a eu la grande épilepsie ; 2 des convulsions généralisées non épileptiques ; 4 des convulsions localisées ; 3 sont morts sans convulsions.

Pour la morphine : sur 38 lapins ; 11 ont eu la grande hystérie ; 9 des convulsions généralisées sans épilepsie ; 10 des convulsions localisées ; 8 des accidents non convulsifs.

Pour l'urine : sur 42 lapins : 3 ont eu de la grande épilepsie ; 8 des convulsions localisées, 31 n'ont pas eu de convulsions.

Dans tous les cas la dose toxique mortelle est restée sensiblement constante au lieu que le mode de réaction individuelle a varié.

F. BOISSIER.

SOCIÉTÉ DE NEUROPATHOLOGIE ET DE PSYCHIATRIE
DE MOSCOU.

Séance du 24 Septembre 1899

W.-A. MOURATOW. — *Contribution à la théorie de l'épilepsie.*

M. MOURATOW s'arrête longuement sur les formes transitoires entre l'épilepsie locale, Jacksonienne, et l'épilepsie généralisée d'emblée « *épilepsia genuina* ». Il rejette la théorie « médullaire » et se prononce pour l'origine corticale de la névrose. Comme démonstration, il cite deux observations inédites.

1° Fillette, âgée de neuf ans. A l'âge d'un an a eu une encéphalite. Depuis elle a deux fois par an des accès d'épilepsie unilatérale, jack-

sonienne. Dans le courant des dernières quatre années s'ajoutèrent des accès de petit mal, avec obnubilation de la conscience, symptômes vaso-moteurs, incontinence d'urine et parfois encore quelques contractions toniques (jamais de secousses cloniques). La combinaison des accès jacksoniens avec des accès d'épilepsie générale et leurs rapports avec l'ancienne affection cérébrale est évidente.

2° Malade adulte. A partir de l'âge de 20 ans, accès d'épilepsie psychique. Psychose épileptique. Mort dans l'état de mal épileptique. A l'autopsie, on constate, en dehors des altérations atrophiques de toute l'écorce, une inflammation circonscrite dans le domaine des circonvolutions centrales. Microscopiquement on note : sclérose de la neuroglie, dégénération des fibres nerveuses au-dessous du foyer inflammatoire et dans ses environs. L'auteur explique l'absence de phénomènes locaux par la localisation superficielle du processus. Il réfute également la théorie de la « décharge paralytique » de Binswanger. Pour lui la décharge paralytique n'existe pas et ce n'est pas cette décharge qui rend compte de la perte de connaissance et de la chute du corps dans l'accès épileptique. L'altération épileptique du cerveau équivaut au point de vue physiologique à la perte de sa résistance. De faibles excitations primitives partant d'un centre quelconque provoquent des excitations secondaires dans toutes les cellules corticales ; toutes ces excitations, étant d'une tension et d'une direction bien différente, en se composant n'amènent aucun effet local, mais au contraire empêchent la formation des combinaisons stables et produisent la perte de connaissance et la paralysie. On obtient un phénomène comparable à l'interférence des mouvements ondulatoires. Dans la deuxième phase de l'accès, les excitations sont encore très fréquentes, d'où la secousse tonique générale ; quand elles deviennent plus rares, les secousses toniques sont remplacées par des contractions cloniques et l'évolution ultérieure de l'accès correspond à la localisation du foyer (épilepsie locale). Comme moments provocateurs des accès, l'auteur admet les altérations nutritives des cellules de l'écorce (processus de métamorphose locale d'après Weigert-Edinger).

L'application de cette théorie rend compte de tous les phénomènes épileptiques. Elle peut servir d'appui à la pathogénie corticale de l'épilepsie.

Conclusions : 1° Entre l'épilepsie générale et l'épilepsie locale, il n'y a pas de différence essentielle au point de vue de la pathogénie des accès ; 2° L'épilepsie générale dans beaucoup de cas est l'expression d'une affection cérébrale, dans d'autres cas c'est une névrose de l'écorce ; 3° L'anatomie pathologique peut seulement démontrer la localisation corticale de l'épilepsie. La pathogénie des accès peut être expliquée, en prenant, comme point de départ

les données anatomiques et en les rapprochant de la clinique et de l'expérimentation (méthode d'équivalents cliniques).

Discussion. — M. S. KORNILOFF croit que les lésions trouvées chez le deuxième malade de M. Mouratow dans les circonvolutions centrales peuvent bien ne pas être la cause de l'épilepsie, mais simplement un fait accidentel chez un épileptique. — M. W. ROTH prend également part à la discussion.

A. KORNILOFF. — *Contribution à la casuistique des poliencéphalites.*

OBSERVATION I. — Garçon âgé de six ans. Début de l'affection sans processus infectieux préalable, par des céphalées, vomissements, démarche titubante, somnolence, mais sans perte de connaissance. Tous les symptômes se développèrent durant une dizaine de jours. A l'entrée à l'hôpital on nota encore l'ataxie des membres, faiblesse générale et peut être aussi un état parétique léger des jambes. Parésie légère du nerf facial inférieur, absence des reflexes tendineux ; les reflexes cutanés sont plutôt exagérés. Intégrité des sphincters. *Paralysie complète des muscles des yeux pour les mouvements d'en haut et d'en bas*, tandis que les mouvements latéraux des yeux s'effectuent bien mais, avec un léger nystagme au regard à gauche. La réaction des pupilles à la lumière et à l'accommodation est paresseuse, la convergence est insuffisante. Le pouls est fréquent. Le lendemain de l'entrée, l'enfant eut des crampes aux bras et aux jambes. A partir de ce jour amélioration progressive : disparition d'abord de l'ataxie et de la parésie des extrémités, ensuite de la paralysie faciale et de la titubation. Un mois plus tard commença l'amélioration des mouvements des yeux en bas, plus tard encore on nota une amélioration progressive des mouvements en haut. A ce moment les réflexes tendineux existent déjà, mais faibles.

L'auteur attire l'attention sur la forme spéciale des paralysies oculaires chez son malade ; on les rencontre rarement aussi bien caractérisées que dans cette observation. En outre, il croit que son cas, confirme l'hypothèse de Kahler et Picq, et il pense qu'en dehors de l'infection et de l'intoxication il existe d'autres facteurs étiologiques de la poliencéphalite de nature inconnue.

OBSERVATION II. — Le cas est intéressant au point de vue étiologique. Il a trait à une malade qui fut atteinte de céphalées intenses et ensuite de paralysie de la sixième paire droite. La paralysie céda au traitement par le K. J. Le mari de la malade est syphilitique. Au bout de quatre ans il se développe chez la malade dans l'espace de trois-quatre jours des phénomènes bulbaires : paralysie de la déglutition, respiration fréquente, palpitations, pouls petit faibli 120, cyanose des extrémités et de la face, paralysie faciale supérieure bilatérale, paralysie du voile du palais avec perte des reflexes de celui-ci, paralysie de la langue. Légère parésie du bras

droit. Prostration. Les réflexes tendineux sont plutôt exagérés. On institue un traitement mercuriel et ioduré et l'état de la malade s'améliore rapidement (en dix jours).

L'auteur ne croit pas que l'affection relève simplement d'une artérite syphilitique, car il faudrait pour cela une lésion trop élective des artères destinées aux noyaux moteurs du bulbe et de la moelle. Il faut plutôt croire que nous avons à faire dans cette observation à un processus encéphalitique dont le moment étiologique est la syphilis.

OBSERVATION III. — Malade tabétique présentant les symptômes d'Argyll-Robertson, de Westphal, de Romberg, une atrophie du nerf optique gauche, et des douleurs fulgurantes. Contracte l'influenza, et dix jours plus tard on voit apparaître des symptômes bulbaires et médullaires. D'abord embarras de la parole et dysphagie et titubation très accusée. Température 38,6-38,7. Pouls 110. Ensuite paralysie du voile du palais, au bout de trois jours paralysie progressive des membres inférieurs et supérieurs, procédant des grandes articulations aux petites; deux-trois jours plus tard paralysie faciale bilatérale inférieure et supérieure. La conscience est presque intacte. La température monte jusqu'à 39,2. Pendant huit jours l'état du malade est variable. Finalement il meurt de paralysie du cœur. Dans cette observation, comme dans la précédente, on n'a pu noter aucun désordre de la sensibilité, c'est pourquoi l'auteur pense qu'on peut exclure la polynévrite et diagnostiquer une polyencéphalite.

Discussion. — M. MOURATOW pense qu'on ne peut pas nier l'influence de la tuberculose sur le développement de la polyencéphalite dans le premier cas de l'auteur. On peut supposer également une myélite disséminée. — M. MOURAWIEFF ne croit pas qu'on puisse exclure dans la troisième observation une myélite disséminée, celle-ci pouvant évoluer avec troubles minimes du côté de la sensibilité. M. ROTH croit que dans la troisième observation il peut bien s'agir d'une polynévrite.

M. WEIDENHAMMER fait remarquer que l'ataxie aiguë se montre aussi dans la méningite séreuse. Le cas de M. Kornilloff est peut-être un cas de méningo-encéphalite (comme les observations de Oppenheim).

S. NALBANDOW. — *Un cas de syringomyélie héréditaire.*

L'auteur a eu la bonne fortune d'observer la syringomyélie chez une mère et son fils. Le fils, conducteur de chemin de fer, âgé de trente-trois ans, entra à la clinique pour des phénomènes névritiques récents aux membres inférieurs. Le père du malade est mort de tuberculose. La mère est atteinte de la même maladie. Le malade, le plus âgé de huit enfants, est né en état d'asphyxie. Il y a dix ans, brûlure indolore à la région de l'omoplate droite (cicatrice de dix à

douze centimètres). Il y a sept ans, panaris indolore du pouce droit (le pouce est déformé). En outre, plusieurs autres coupures et brûlures presque indolore des doigts. Cicatrice au poignet. Abus d'alcool. A l'examen le malade apparait de taille moyenne et de nutrition suffisante. Scoliose. Certaine faiblesse des mouvements volontaires des membres supérieurs, et notamment de la main droite. Dissociation de la sensibilité en demi-veste au bras droit et à la moitié droite du corps, de même qu'au poignet gauche. Du côté des membres inférieurs on note des phénomènes de névrite, à savoir, faiblesse et trouble de tous les modes de la sensibilité à type périphérique, sensibilité des troncs nerveux et des muscles et certaine atrophie musculaire. Les réflexes patellaires sont exagérés.

La mère du malade est âgée de cinquante-cinq ans. Il y a vingt ans, faiblesse progressive de la main gauche avec formation consécutive des griffes, il y a douze ans panaris indolore à l'index de la main droite avec déformation consécutive des doigts. Vers la même époque, fracture spontanée de l'humérus dans le voisinage de l'articulation de l'épaule. Il y a cinq ans apparut une faiblesse des doigts de la main droite. La main prend la forme d'une griffe. Il y a deux ans, certaine faiblesse de la vessie. Multiples brûlures indolores de la main. Cicatrices. *État présent.* Cyphose accusée avec certaine scoliose. La fracture de l'humérus gauche a été constatée par la radiographie (le cliché est présenté à la Société). Mains en griffes avec atrophie intense. Exagération des réflexes rotuliens. Clonus du pied gauche. Dissociation de la sensibilité aux membres supérieurs et au tronc. Anesthésie complète à la douleur et à la température dans le domaine de la main gauche, du poignet et de l'avant-bras droit. Certaine diminution de la sensibilité thermique dans la moitié inférieure du tronc et des membres inférieurs.

Après avoir constaté le fait de la manifestation familiale de la syringomyélie, l'auteur passe en revue la littérature du sujet. Les faits analogues de syringomyélie héréditaire, cités par les auteurs sont très peu nombreux et peu démonstratifs, de sorte que le cas de M. Nalbandow peut être considéré comme le premier cas bien établi de la transmission héréditaire de la syringomyélie.

L'observation est encore intéressante dans ce sens qu'elle fournit une preuve directe de la théorie embryogénétique de l'origine de la syringomyélie.

Ont pris part à la *discussion*, MM. Muratow, Kornilow et Roth.

Secrétaires de la séance : W. MOURAVIEFF ; N. WERSILOFF

BIBLIOGRAPHIE.

V. *Assistance et traitement des idiots, imbeciles, debiles, degeneres amoraux, cretins, epileptiques (adultes et enfants). — Assistance et traitement des alcooliques. — Colonies familiales (Aperçu critique sur l'article 2 du nouveau projet de loi portant revision de la loi du 30 juin 1838).* — Préface de M. le D^r Magnan. In-8°. Paris, aux bureaux du *Progrès Médical* et chez F. Alcan.

Dans la séance du 23 décembre 1898, la Chambre des Députés a voté l'urgence sur le projet de loi portant révision de la législation du 30 juin 1838, relative aux aliénés. Il y a donc lieu d'espérer que la discussion ne tardera pas à s'ouvrir, et qu'après douze ans d'attente — le vote du Sénat est de 1887 — nous serons enfin dotés d'une loi nouvelle plus en harmonie avec nos aspirations et nos besoins.

Parmi les bonnes innovations que contient le projet présenté dans un excellent rapport par le D^r Dubief, député de Mâcon, il faut citer l'article 2 sur lequel M. le D^r Pornain vient de publier une très intéressante et très instructive étude. Cet article assure pour l'avenir le traitement des idiots, imbeciles, arriérés, cretins, epileptiques et buveurs, dont ne s'était pas préoccupé le législateur de 1838 ; il autorise en outre avec l'isolement à l'asile, seul permis aujourd'hui, le placement dans la famille du malade et les colonies familiales. M. Pornain propose certaines adjonctions qui ont une réelle utilité et émet certaines critiques qui ne sont pas sans fondement.

Notre confrère expose avec clarté et dans un style élégant, agréable à lire, l'histoire complète de l'assistance des divers groupes de malades énumérés plus haut et les meilleurs moyens d'assurer cette assistance. A son avis, le placement familial direct, c'est-à-dire le traitement du malade dans sa propre famille avec allocation de secours individuels en argent, doit toujours être préféré quand il est possible, en l'entourant toutefois de toutes les garanties nécessaires : enquête sur la moralité des intéressés, service de surveillance et d'inspection, société de patronage, etc. Sans doute, le malheur est que ce mode d'assistance ne convient qu'aux déments séniles : c'est même pour eux le seul qui convienne, car il permet au vieillard d'achever sa vie et de s'éteindre au milieu des siens et procure à ceux-ci la joie d'entourer de soins et d'affection leurs vieux parents jusqu'au dernier moment.

Mais ni l'idiot, ni l'imbécile, ni le crétin, ni l'épileptique ne peuvent être soignés à domicile, à quelques rares exceptions près, les trois premiers, parce qu'ils nécessitent une surveillance et une éducation que le famille ne peut assurer, le quatrième, à cause de ses crises et des impulsions qui, à leur suite, éclatent à l'improviste. Ce que je viens de dire pour ces malades du placement familial direct, je le redirai du placement familial indirect, c'est-à-dire des colonies familiales.

Le D^r Pornain préconise ce second mode d'assistance, à la condition toutefois que ces colonies soient le plus rapprochées possible du domicile de l'assisté. Notre confrère a raison d'insister sur ce point qui est le gros reproche dont est passible Dun-sur-Auron où le D^r Marie a démontré victorieusement la possibilité de l'assistance familiale en France, niée *a priori* par tous les défenseurs des vieilles méthodes de traitement, c'est-à-dire par à peu près tout le monde. Nous qui demandons depuis dix ans la réorganisation de tout notre système d'assistance de la folie, nous sommes reconnaissants au D^r Marie d'avoir fourni à nos adversaires la preuve expérimentale que nous n'étions pas de chimériques rêveurs; malheureusement Dun-sur-Auron est très loin de Paris et ne remplit pas la condition fondamentale qu'avec raison réclame le D^r Pornain. Quoiqu'il en soit, les colonies familiales ne conviennent, d'une manière générale, ni aux idiots, ni aux imbéciles, ni aux crétins, ni aux épileptiques. Si on ne veut pas s'exposer à des mécomptes, il est indispensable de se modeler sur Dun-sur-Auron et de n'y placer que des aliénés chroniques ou inoffensifs et aussi des déments séniles pour lesquels l'assistance familiale directe aura été reconnue irréalisable.

Pour les idiots, les imbéciles, les crétins et les épileptiques, à quelques-uns près, on n'a donc le choix, qu'entre l'asile spécial ou le quartier spécial dans un asile ordinaire. Il n'y aurait que des avantages à réunir ensemble les trois premiers, mais il ne faut pas songer un instant à mettre avec eux les épileptiques. M. Pornain a raison de préférer l'asile spécial au quartier spécial, sous la réserve toutefois d'une séparation complète des débiles et des convulsifs. Nous sommes encore de l'avis de notre confrère qui met bien en relief que ces établissements doivent être des *asiles-écoles* afin de soumettre ces infortunés au traitement médico-pédagogique et orthophrénique, les seuls rationnels et qui, en l'état actuel de nos connaissances, permettent d'obtenir dans de notables proportions tout au moins l'amélioration de leur état. Je suis encore à voir un seul épileptique ou un seul idiot que la chirurgie ait amélioré. J'ai, en ce moment, dans le quartier spécial d'épileptiques que j'ai organisé à Ville-Evrard un malade qui a subi six opérations, deux à droite et deux à gauche sur le sympathique cervical et deux trépanations; or, après chaque opération, l'état

s'est aggravé si bien, qu'après la sixième, c'est l'opérateur lui-même qui a dû signer un certificat afin d'obtenir le transfert de son opéré de son service à l'Asile clinique. J'ai encore dans ma section cinq autres épileptiques qui ont été trépanés sans aucun résultat. La question est pour moi jugée.

Reprenant une excellente idée du D^r Bourneville, M. Pornain demande ensuite la création de classes spéciales annexées à une ou plusieurs écoles municipales ordinaires pour les enfants arriérés, indisciplinés, mais sans perversion des instincts et sans accidents convulsifs, et pour les enfants améliorés par le traitement médico-pédagogique des asiles-écoles. Ces classes spéciales auraient, en effet, l'avantage de diminuer, dans une certaine mesure, les charges des départements.

Notre savant confrère trouve que l'article 2 n'est pas suffisamment impératif quant à l'admission de ces malheureux qui devrait être obligatoire. Cette obligation serait d'une incontestable utilité et, en principe, nous partageons l'opinion du D^r Pornain, mais, en pratique, seule la famille a le droit d'isoler un malade qui n'a pas encore commis aucun méfait : le respect de la liberté et de l'autorité des parents ne permet guère d'aller plus loin. Ce qu'il faut donc, c'est de faire comprendre aux familles qu'il est de l'intérêt du malade de réclamer l'assistance et que cette assistance ne soit jamais refusée quand elle est demandée.

Le D^r Pornain émet encore deux regrets : le premier est relatif au délai de dix ans accordé aux départements pour l'ouverture des établissements spéciaux ou des sections spéciales destinés au traitement et à l'éducation des sujets dont nous nous occupons ; le second, à l'omission dans le nouveau projet du mot *imbéciles* que portaient les anciens textes ; il y aurait lieu de le rétablir et d'y ajouter les dégénérés amoraux. Ces derniers, en effet, dont l'état mental est fort bien et fort soigneusement décrit par l'auteur relèvent de l'Asile-Ecole et peuvent bénéficier de l'Assistance orthophrénique.

Le délai de dix ans est, en effet, un peu long, surtout quand on pense que douze années se sont déjà écoulées depuis le dépôt à la Chambre de la loi votée par le Sénat ; mais il y a peut-être dans la proposition de ce long temps une tactique parlementaire. L'article 2 accroît dans de notables proportions les charges départementales, or, la plupart des députés sont conseillers généraux ; si on veut avoir leur vote, indispensable en l'espèce, peut-être est-il prudent de ne pas trop demander d'un coup. Il sera plus facile d'obtenir gain de cause sur le second point d'autant plus que le paragraphe 4 de l'article porte déjà les mots : *imbéciles, arriérés*. Ne serait-il pas plus simple et plus élastique de se servir d'une expression qui engloberait toutes les catégories ?

Enfin, le D^r Pornain, dans une dernière partie, la plus intéres-

sante peut-être, traite à fond la question si pleine d'actualité et qui soulève de si vives controverses de l'assistance des buveurs. Avec tous ceux qui se sont occupés de ce point particulier, il demande non seulement des asiles spéciaux, mais encore une loi spéciale ou tout au moins, à défaut de celle-ci, un ou des articles additionnels à la loi sur les aliénés ou à la loi répressible sur l'ivresse pour permettre l'internement des buveurs d'habitude et leur maintien à l'asile pendant le temps nécessaire à assurer leur guérison.

En effet, le projet présenté par le D^r Dubief contient cette grave lacune d'ordonner la construction des locaux destinés au traitement de l'ivrognerie sans fournir les moyens de forcer les ivrognes à les occuper. Or, il est parfaitement inutile d'avoir des établissements de buveurs si ceux-ci peuvent les quitter pour recommencer leurs libations aussitôt dissipées les fumées de l'ivresse. L'expérience que j'ai acquise durant les trois années que j'ai dirigé le quartier spécial de buveurs que j'ai fondé à Ville-Evrard m'a largement démontré l'absolue nécessité de dispositions légales pour assurer le traitement de l'ivrognerie. Le D^r Dubief nous donne l'outil, mais pas le moyen de nous en servir.

J'aurai fini quand j'aurai signalé le vœu très juste et très humanitaire que formule le D^r Pornain dans la conclusion suivante qui est la dernière de son consciencieux travail : « Quant aux aliénés victimes des erreurs judiciaires et quelquefois médicales, la science et l'humanité réclament la revision de la sentence qui les a frappés. »

Au Congrès de Rouen, M. Giraud a rappelé que les délais d'appel pour le Procureur général étaient de soixante jours et il a raconté qu'il avait pour habitude quand on transférait de la prison dans son service une aliénée condamnée à tort avant l'expiration du soixantième jour, de solliciter l'appel du parquet général et d'obtenir ainsi l'annulation du jugement de première instance. C'est là une procédure très simple et très expéditive à laquelle tous les aliénistes devraient recourir. Mais, passé ce délai, il ne reste que la revision, pas facile toujours à obtenir et toujours fort longue. Toutefois mieux vaut encore y recourir, comme le désire M. Pornain, que de laisser peser sur l'aliéné et sa famille la honte d'une condamnation imméritée.

Mais je m'aperçois que je me suis laissé entraîner et qu'il convient de m'arrêter. C'est que le sujet n'est pas seul intéressant : l'œuvre du D^r Pornain l'est également, et il y a vraiment grand plaisir à examiner avec lui les problèmes d'assistance de la folie. Je ne saurais donc trop recommander la lecture de son travail à tous ceux que ne laissent point indifférents les déshérités de l'intelligence : la dégénérescence morale, l'épilepsie et l'ivrognerie.

D^r E. MARANDON DE MONTYEL.

VI. A. *Paranoïa* ; par J. de MATTOS. (Lisbonne, 1898, un vol. in-12, 200 p.)

M. de Mattos a entrepris le dur labeur de reprendre toute l'histoire des délires systématisés suivant toutes leurs dénominations depuis Arétée jusqu'à aujourd'hui : 1^o Phase initiale avec les mélancolies comprenant tous les délires fixes, avec plus tard les monomanies ; 2^o Phase analytique (Fabret, Snell, etc.) ; 3^o Phase synthétique (Morel, Magnan, Tauzi, Cramer, Westphal). Dans la seconde partie de l'ouvrage, toutes les théories précédemment exposées sont critiquées de la manière la plus scientifiquement serrée, et la « Paranoïa » est séparée des « Verücktheit » en combattant les idées de Schule et de Krafft-Ebing aussi bien que celles de Lasègue, de Foville, de Morel et de Magnan, la critique porte sur le terrain clinique et pathologique et plus encore sur l'étiologie et la pathogénie. L'auteur repousse l'idée d'un raisonnement d'un besoin d'explication de la part du malade, amenant le délire ambitieux. Celui-ci éclot spontanément. Les délires paranoïaques sont primitifs et d'origine idéative ; M. de Mattos n'admet nullement le rôle pathogénique des hallucinations sur le délire, rôle admis par l'Ecole française ; pour lui la conception délirante précède l'hallucination. Il repousse également la théorie classique de l'obsession qui, pour lui, n'est qu'une forme abortive de délire systématisé ; ce dernier à son tour est une obsession progressive, à l'appui de cette théorie, l'auteur aborde une ontogénie très abstraite montrant que l'idéation normale et pathologique se forme comme l'être pensant lui-même, d'une manière graduelle et en quelque sorte stratifiée, par la voie atavique. Il conclut en demandant l'extension de l'idée de dégénérescence et sa plus grande généralisation. La paranoïa n'est en dernière analyse qu'une dégénérescence.

F. BOISSIER.

VARIA.

SUPERSTITIONS, POSSESSION DU DÉMON.

Sous ce titre : *Le Sauvage de Valley-River ; Superstitions*, les *Annales de la propagation de la Foi* de septembre 1897, rapportent le récit d'un missionnaire qui, après avoir rapporté que les « sauvages » de ce pays croient aux sorciers, se livrent, au son des tambours, à des danses et à un formidable tapage pour chasser le démon auteur des maladies, poursuit ainsi :

« A ma première visite, je trouvai là un sauvage *réellement possédé du démon*. D'après un pacte conclu entre lui et le prince des ténèbres, après sept ans il devait devenir sa propriété. Je n'ai jamais pu connaître les conditions du contrat. Les sept années étaient écoulées et le démon semblait vouloir s'emparer de sa proie. Pendant le jour, ce sauvage était en parfaite santé ; mais, à la tombée de la nuit, tout à coup, il était jeté à terre, ses membres se raidissaient, il pouvait à peine parler. Je fus appelé pendant une de ces crises. Il était gisant sur le sol. Je lui adressai quelques paroles, l'exhortant à embrasser la religion catholique. Il me répondit :

« Je vois le diable. Déjà je brûle. Le mauvais esprit me dit que tes paroles sont bonnes, ainsi que ta religion ; mais il s'empresse d'ajouter qu'il est trop tard. Quand bien même je prierais, je n'irais pas au ciel. Nous avons fait un pacte ensemble, il faut le suivre jusqu'au bout. »

Je répliquai qu'il ne fallait pas ajouter foi à ces paroles, car le démon est le père des mensonges. — « Lorsque tu parles, reprit le sauvage, le mauvais esprit tourne la tête, il a honte. » — Enfin après une heure d'encouragements, notre possédé devint plus calme et me dit : « Je vais réfléchir, et demain je te donnerai une réponse. »

Le lendemain à 40 heures, il vint me voir. Il était alors bien portant. Je lui conseillai de nouveau de se faire baptiser. Quelques sauvages païens se mirent de la partie. Il donna enfin son consentement. De suite, je l'instruisis, afin de pouvoir le baptiser avant mon départ. Après les instructions nécessaires, je commençai les cérémonies. J'arrivai aux questions :

« — Crois-tu en Dieu le père, tout-puissant, créateur du ciel et de la terre ? » — « Oui, » me répondit-il. » — Je lui demandai : « Crois-tu en Jésus-Christ son fils unique ? », etc. Il me répond encore affirmativement. Enfin, me voilà à la troisième question : « Crois-tu au Saint-Esprit ? » — Croyant sans doute que je doutais de sa foi, il répond brusquement : « Tu n'as pas besoin de me demander tout cela ; je comprends tout, je comprends tout. » Il reçut donc le saint baptême et il n'eut pas à s'en repentir. Le démon le laissa et il revint en parfaite santé. Avant de le quitter, je lui recommandai de nouveau de faire souvent le signe de la croix, lui disant qu'avec ce signe il pourrait chasser le mauvais esprit.

Singulier état psychologique que celui de ce missionnaire catholique se moquant des sauvages de Valley-River, parce qu'ils croient à la possession démoniaque, font des cérémonies bizarres pour supprimer l'influence néfaste des sorciers et chasser le démon, — alors que lui-même croit au démon et que sa religion prescrit aussi des cérémonies non moins bizarres sous prétexte de délivrer les prétendus démoniaques !

NÉCESSITÉ DE L'ASSISTANCE DES ARRIÉRÉS.

Sous ce titre : *Le Crime d'un fou*, le *Temps* du 26 janvier rapporte le fait suivant :

Un crime horrible a été commis hier soir, à Charenton, par un fou. Le malheureux, dans un accès de délire, a d'abord essayé d'étrangler sa mère, puis, s'apercevant après quelques instants qu'elle vivait encore, il lui a presque tranché la tête à coups de rasoir. Voici, sur ce drame, les renseignements que nous avons recueillis :

M^{me} veuve Laurent, âgée de soixante-cinq ans, habitait depuis longtemps avec son fils Paul, qui a vingt-deux ans, un petit logement rue des Quatre-Vents. Paul Laurent avait eu une jeunesse malade. Faible d'esprit autant que de corps, on ne put jamais l'employer à aucun travail sérieux : au cours de la seule tentative qu'on fit de l'occuper dans un atelier de chaudronnerie, il recut à l'œil gauche et à la main droite deux blessures graves qui le dégoutèrent à tout jamais de travailler.

Depuis, il resta chez sa mère, passant le temps en longues rêveries dont il ne sortait guère que pour quereller la vieille femme. Les signes de dérangement cérébral qu'on avait autrefois remarqués devinrent chez lui plus fréquents. Il y a quinze jours, dans une crise de désespoir inexplicable, il se tira même trois coups de revolver dans la tête ; mais, les blessures étant insignifiantes, le jeune homme ne resta que quelques jours à l'hôpital, et on le ramena ensuite chez sa mère. Vainement les voisins conseillaient à celle-ci de le placer dans une maison de santé. M^{me} Laurent s'y refusa formellement, par affection pour le malheureux. Sa bonté devait avoir les plus tristes conséquences.

Hier soir, à sept heures, Paul Laurent rentrait, rue des Quatre-Vents, dans un état de surexcitation extraordinaire. « J'ai peur de lui, dit sa mère, aux voisines, tellement peur que je ne me coucherai pas cette nuit... » Cependant, jusque vers huit heures, on n'entendit du dehors rien d'anormal : à peine quelques éclats de voix. Mais on y était habitué dans la maison et on n'y attachait pas d'importance. Ce ne fut qu'un peu plus tard qu'une femme, dont la chambre est voisine de celle de M^{me} Laurent, entendit crier faiblement : « Au secours, il m'assassine ! » et comprit qu'un drame se passait à côté. Malheureusement, cette jeune femme était alitée, elle ne put appeler personne, et même s'évanouit de frayeur. Enfin, à huit heures et demie, Paul Laurent sortit tout à coup de l'appartement. Il en ferma soigneusement la porte, puis se dirigea en courant vers la mairie de Charenton, où se trouve un poste de police. — J'ai tué ma mère, s'écria-t-il en entrant dans le poste. Arrêtez-moi !

Les gardiens de la paix maintinrent le jeune homme, qui était couvert de sang, et M. Cu villier, commissaire de police, se rendit aussitôt rue des Quatre-Vents, muni d'une clef que lui avait remise le parricide lui-même. Dans la chambre à coucher, il trouva le cadavre de la vieille femme étendu à terre : la tête avait été presque complètement détachée du tronc à coups de rasoir.

Cette constatation faite, le commissaire de police revint au poste. Mais pendant plus d'une demi-heure il fut impossible d'arracher au meurtrier autre chose que des paroles incohérentes. Enfin, à force de douceur, le magistrat finit par calmer le fou qui lui dit alors : — Pourquoi a-t-elle voulu absolument me faire boire ma potion ? (On lui donnait chaque soir une potion calmante.) Je ne voulais pas boire. Elle a insisté. Alors je me suis fâché, et, la saisissant par le cou, j'ai cherché à l'étrangler. Elle est tombée en criant. J'ai serré plus fort, et comme elle ne bougeait plus, je l'ai étendue au milieu de la pièce. J'allais ensuite m'en aller, mais au moment où je sortais, elle a tourné la tête. Alors j'ai pris un rasoir, et je lui ai coupé le cou...

Ce récit fait tout d'une haleine et d'une voix très calme, le fou fondit en larmes. Mais bientôt ses yeux se séchèrent, il recommença à divaguer et le commissaire ne put obtenir de lui aucun détail nouveau. Paul Laurent a été conduit aujourd'hui à l'infirmerie spéciale du Dépôt. Aujourd'hui également on a transporté à la Morgue le corps de la victime, qui sera examiné par un médecin légiste. (*Le Temps*, 26 janvier 1900.)

DRAMES DE L'ALCOOLISME.

Ivrogne incendiaire. — De janvier à août, et notamment en janvier, février, juillet et août, un incendiaire s'amusa à mettre le feu aux meules de blé ou d'avoine appartenant aux cultivateurs de Prasville (Eure-et-Loir). C'est ainsi que MM. Violette, Prévost, Deshayé, Morchoisne et Marceau eurent chacun des meules brûlées pendant la nuit. Après le troisième incendie, mais sans le soupçonner d'en être l'auteur et simplement parce qu'il buvait, on révoqua de ses fonctions de tambour des pompiers un habitant du pays, Adolphe Gesse. Or, le lendemain de l'incendie de la meule de M. Morchoisne, dans le courant d'août, on constatait la disparition de l'ancien tambour des pompiers. Gesse fut arrêté peu après. Non seulement il se reconnut l'auteur de l'incendie de la meule de Morchoisne, mais encore il fit connaître que c'était lui qui avait allumé les autres meules. Quand on l'interrogea sur les mobiles de ces incendies, il répondit : « C'est une idée comme ça qui me faisait agir quand j'avais bu. » Gesse est, en effet, un *ivrogne*, un *alcoolique invétéré*. Tous

les incendies qu'il a allumés, il les a allumés soit le samedi soir, soit le soir d'un dimanche ou d'une fête, alors qu'il était ivre. Il mettait le feu pour pouvoir boire encore aux frais de la commune et après l'heure réglementaire, puisque en cas d'incendie, on paie à boire à ceux qui travaillent à l'extinction du feu et que les cabarets restent ouverts toute la nuit. Gesse n'a que 30 ans. Il exerçait la profession de vacher. Il était, en outre, tambour des sapeurs-pompiers. Les médecins qui l'ont examiné au point de vue mental ont conclu à sa responsabilité limitée. L'ivrogne incendiaire a été condamné à deux ans de prison. (*Le Bonhomme Normand*, 17 au 23 novembre 1899.)

FAITS DIVERS.

ASILES PUBLICS D'ALIÉNÉS. — *Nominations et promotions* : M. le D^r LEVET, médecin adjoint à Montleverques (Vaucluse), est nommé en la même qualité à Bassens (Savoie); — M. le D^r DESWARTE, médecin adjoint à Bailleul (Nord), est promu à la première classe du cadre; — M. le D^r THIVET, médecin adjoint à Quatre-Mares (Seine-Inférieure), est nommé médecin en chef à Clermont (Oise) en remplacement du D^r Champard, décédé (février).

SOURD-MUET ASSASSIN. — La cour d'assises de l'Aisne a condamné à huit ans de travaux forcés le nommé Joseph Hubert, vingt et un ans, sourd-muet qui bousculé sur la route par un bicycliste, le sieur Cotterel, coutelier, l'avait tué d'un coup de canne à épée, puis s'était sauvé en enfourchant la bicyclette de sa victime. (*Le Bonhomme Normand* du 17 au 23 novembre 1899.)

LES ÉPILEPTIQUES. — La demoiselle Clémentine Bouvet, âgée de 68 ans, de Saint-Germain-de-la-Coudre, qui est épileptique, est morte au cours d'une crise de cette terrible maladie. (*Le Bonhomme Normand*, 14 décembre 1899.)

Le rédacteur-gérant : BOURNEVILLE.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Sur l'état variqueux des dendrites corticales.

Par le Dr SERGE SOUKHANOFF¹,
Médecin de la Clinique psychiatrique de Moscou.



Les prolongements protoplasmiques ou dendrites des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale des animaux vertébrés adultes, traitée par la méthode de Golgi-Ramon y Cajal, diffèrent d'une manière très marquée des prolongements cylindraxiles; l'une des marques distinctives la plus caractéristique des dendrites du prolongement nerveux au cylindraxile est, entre autre, que les premières sont couvertes d'une masse d'appendices latéraux particuliers, portant divers noms; Ramon y Cajal les nomme *épinés collatérales*; les auteurs anglais pour les désigner emploient le terme *gemmulæ*; M^{lle} Stefanowska a proposé de leur donner le nom d'*appendices piriformes*; il y a des auteurs qui les nomment simplement *appendices*, d'autres *appendices épineux*. Le mieux, selon nous, qui leur convient, c'est le nom d'*appendices collatéraux*; le terme *épinés* ou *appendices épineux* n'est point tout à fait juste, car les appendices en question n'apparaissent pas pointus, mais ils sont arrondis.

On observe des appendices collatéraux non seulement chez les vertébrés, mais aussi chez divers invertébrés; nous en avons rencontré chez l'homme, le chien, le chat, le cobaye,

¹ Du laboratoire de la clinique psychiatrique de l'Université de Moscou.

le lapin, la souris, la poule, le choucas, le carassin et la grenouille. Ils ont été aussi trouvés par quelques auteurs non seulement dans l'écorce cérébrale, mais encore dans diverses régions du cerveau. Quant à leur grandeur elle est très variée même sur une seule et même dendrite ; de pair avec les appendices comparativement gros ou très menus se trouvent des appendices collatéraux d'une grandeur moyenne, dont le nombre domine sur les autres. C'est surtout le panache protoplastique des cellules pyramidales et les dendrites de la couche superficielle de l'écorce cérébrale, qui sont richement pourvus d'appendices collatéraux. Sur le corps cellulaire et sur les gros prolongements protoplasmiques qui prennent leur origine du corps cellulaire, par exemple, sur la tige ascendante des cellules pyramidales les appendices collatéraux commencent à paraître seulement à quelque distance du corps cellulaire. Dans l'écorce cérébrale les dendrites de *presque* toutes les cellules nerveuses sont recouvertes d'une grande quantité d'appendices collatéraux, mais il faut remarquer, que dans l'écorce cérébrale des animaux adultes bien portants on rencontre parfois des cellules nerveuses, sur les prolongements desquelles on ne parvient pas à voir d'appendices collatéraux ; peut-être, ce sont des éléments nerveux appartenant au type des cellules à prolongement cylindre-axe court ou ascendant (cellules de Golgi et celles de Martinotti) ; les dendrites de ces dernières cellules se trouvent en état varié et diffèrent très nettement des prolongements protoplasmiques normaux et bien développés. Dans l'écorce cérébrale de certains animaux nouveau-nés il existe un grand nombre d'appendices collatéraux, chez d'autres, au contraire il n'y en a qu'un petit nombre.

En nous basant sur les recherches personnelles de l'écorce cérébrale de quelques animaux vertébrés nouveau-nés, nous pensons que chez les animaux nouveau-nés qui viennent au monde en état de faiblesse (comme par exemple, la souris, le chaton, le choucas, etc...) la structure de l'écorce cérébrale diffère de beaucoup de celle des animaux adultes ou de ceux qui, dès qu'il s'vient au monde, ont la capacité de marcher et même de courir tout de suite (le cobaye, le poulet, etc.) ; cette différence histologique entre l'écorce cérébrale embryonnaire et entre l'écorce cérébrale bien développée concerne non seulement le degré de développement du corps

cellulaire, mais elle s'exprime encore très visiblement dans la structure et dans l'aspect extérieur de maints prolongements protoplasmiques qui ont dans le premier cas par leur longueur des épaisissements et des gonflements et sont pauvres en appendices collatéraux.

Dans l'écorce cérébrale des animaux adultes normaux quelques-unes des dendrites terminales, préalablement celles qui traversent les couches superficielles de l'écorce cérébrale, se trouvent par place en état perlé; mais ce dernier n'est point très marqué. Notons ici encore que sur les dendrites terminales, où existent des gonflements ou des épaisissements, le nombre d'appendices collatéraux diminue et ils commencent à se disposer d'une manière irrégulière.

Certains auteurs doutent de la réalité de l'existence des appendices collatéraux et les envisagent comme un produit artificiel, provenant pendant l'imprégnation des éléments nerveux par le chromate d'argent.

Ramon y Cajal parvint à s'assurer à l'aide de la coloration spéciale des cellules nerveuses corticales par le bleu de méthylène, que les prolongements protoplasmiques sont aussi couverts d'appendices collatéraux; on peut le voir aussi sur les préparations traitées par la méthode de Cox. Ayant en vue qu'il y a des auteurs, qui croient que les appendices collatéraux se manifestent seulement grâce à l'usage de l'acide osmique, nous avons fait aussi des préparations sans avoir eu recours à ce dernier et nous avons pu constater tout de même l'existence des appendices collatéraux.

Ainsi donc, d'après nous il ne faut pas douter que les appendices en question sont réels. D'un autre côté, si même nous admettons que les appendices collatéraux sont un produit artificiel il est incompréhensible alors de savoir pourquoi on les voit toujours seulement sur les prolongements protoplasmiques des cellules corticales et pourquoi elles manquent toujours sur le corps cellulaire et sur les prolongements cylindraxiles. En résumant les données histologiques concernant la question qui nous intéresse pour le moment, nous en venons aux conclusions suivantes :

1° Les prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale des animaux adultes normaux sont couverts d'une masse d'appendices collatéraux; 2° ce n'est que çà et là qu'on peut observer dans l'écorce cérébrale

des dendrites terminales qui sont en état perlé; 3° chez quelques-unes des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale, que l'on rencontre très rarement et qui n'appartiennent pas à la catégorie des éléments pyramidaux, tous les prolongements protoplasmiques ont un aspect variqueux et sont tout à fait privés d'appendices collatéraux; 4° les appendices collatéraux ne sont pas développés à un même degré chez différents vertébrés nouveau-nés; 5° ces appendices augmentent de beaucoup la quantité de la substance protoplasmique nerveuse.

En passant dans la région des données pathologiques, nous rencontrons ici des modifications particulières des prolongements protoplasmiques de cellules nerveuses corticales dans divers procès pathologiques; ces modifications portent différents noms chez différents auteurs, à savoir : *état variqueux des dendrites, atrophie variqueuse, état perlé, état moniliforme, atrophie moniliforme*, etc. Le processus morbide se manifeste parce que l'état moniliforme, qu'on observe dans l'écorce cérébrale des animaux adultes normaux très rarement, dans les cas pathologiques se renforce et s'exprime en outre dans une forme un peu autre. Ce sont les dendrites terminales qui s'altèrent le plus facilement et préalablement celles qui passent dans les couches superficielles de l'écorce cérébrale; le processus variqueux se propage ordinairement dans la direction du corps cellulaire et sur une seule et même branche protoplasmique on peut observer divers degrés de déformation; la partie centrale de la dendrite déformée peut rester intacte. Les dendrites basales des cellules pyramidales se soumettent à la lésion plus tard. Les épaissements et les gonflements, disposés sur le trajet des prolongements protoplasmiques, le plus souvent ont une forme sphérique ou fusiforme ou quelque autre. Leur grandeur présente aussi beaucoup de variations et ils se disposent à une distance inégale l'une de l'autre. Il faut penser que l'état moniliforme se développe ainsi : avant tout survient la déformation des contours des dendrites, ensuite apparaissent sur ces dernières des épaissements fusiformes qui plus tard se transforment en gonflements sphériques.

L'état variqueux ou moniliforme des prolongements protoplasmiques s'accompagne toujours d'un même phénomène caractéristique, à savoir : dans les endroits de la dendrite, où

existe un état perlé plus ou moins marqué, les prolongements collatéraux se disposent irrégulièrement et pas sous un coin droit vers la longueur du prolongement protoplasmatique, leur nombre diminue et, par places, ils disparaissent même totalement.

En nous basant sur nos recherches nous sommes arrivés à la conviction que l'état moniliforme dans diverses conditions pathologiques présente seulement une différence quantitative et non qualitative : 1° on l'observe dans les intoxications chroniques et subaiguës par l'arsenic, l'alcool, le sulfonal, etc... ; 2° on le constate dans diverses espèces d'auto-intoxications, comme, par exemple, dans l'urémie, après l'extirpation de la glande thyroïdienne, etc... ; 3° il peut se développer très rapidement dans le trouble brusque de la circulation dans l'écorce cérébrale, comme, par exemple, dans nos expériences de ligature des carotides et dans les expériences de Monti de provocation des foyers emboliques du cerveau.

En pratiquant nos recherches sur diverses intoxications nous ne parvîmes jamais à constater un état variqueux des dendrites de l'écorce cérébrale peu de temps après l'intoxication ; il se développait dans les cas en question presque toujours seulement dans quelques jours ; c'est seulement dans les intoxications des animaux par le trional qu'il survenait comparativement vite, à savoir : après un jour et demi à deux jours et demi.

Ainsi, il ne faut pas douter que les prolongements protoplasmatiques des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale peuvent se modifier, donnant un tableau d'un état moniliforme, qui n'est pas toujours également exprimé. Les conditions de l'apparition de ce processus sont très variées.

Certains auteurs pensent que la déformation des dendrites ci-dessus décrite peut être quelquefois comme le résultat des modifications cadavériques. Par exemple, Havet indique que l'état variqueux des prolongements protoplasmatiques, se développant comme phénomène cadavérique est aussi accompagné d'une disparition d'appendices collatéraux. L'auteur en question a fait la remarque, que quelques-uns des résultats de nos expériences faites au laboratoire de M. le professeur Van Gehuchten doivent être regardés comme produit artificiel cadavérique. Nous ne pouvons pas être

d'accord avec M. Havet, et voilà pourquoi : les résultats de nos recherches spéciales, faites pour éclaircir la question concernant l'apparition de l'état moniliforme cadavérique, ont démontré que l'état variqueux des prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale, comme phénomène post-mortem, se développe chez divers animaux normaux avec une vitesse inégale, ce qui dépend de diverses conditions, et l'état moniliforme dans ces cas porte tout de même un caractère un peu autre, à savoir : dans ces cas prévalent souvent des gonflements sphériques, et il n'y a pas ici de lésion préalable des dendrites terminales. Plus la température dans laquelle a été conservé le cadavre est haute et plus il y a de temps écoulé après le moment de la mort, plus il faut s'attendre à des changements cadavériques. Sur la rapidité de l'apparition de ces derniers a beaucoup d'influence aussi l'épaisseur des tissus cutanés et osseux du crâne ; plus ils sont fins, plus il y a de possibilité, sans doute, à l'air extérieur de pénétrer à travers ces tissus, et d'autant plus vite surviennent les modifications cadavériques, ce dans quoi nous nous sommes assuré, en faisant nos expériences sur différents animaux (souris, cobayes, lapins).

La température basse empêche l'apparition de l'état moniliforme post-mortem des dendrites corticales ; par exemple, lorsque le cadavre de la souris a été exposé pendant un jour et demi à quatre jours à une forte gelée, la structure de l'écorce cérébrale ne présente rien de particulier. Si le cadavre d'un cobaye restait à une température de 15° Réaumur durant dix-huit heures, les modifications post-mortelles étaient insignifiantes et après vingt-quatre heures elles étaient plus marquées. Si on prend la température un peu plus basse, alors on ne peut constater avec pleine assurance l'apparition des changements cadavériques après le temps indiqué.

La manifestation des modifications cadavériques n'est pas égale dans les cellules saines et les cellules déjà modifiées par l'un ou l'autre processus morbide. Confirmons ce que nous venons de dire d'un exemple : dans l'écorce cérébrale d'un cobaye soumis pendant plus de dix jours à une intoxication par le sulfonal et dont le cadavre resta sans autopsie quelques heures, on observa un état moniliforme des dendrites très marqué, et dans l'écorce d'un cobaye normal, dont

l'autopsie eut lieu dix-huit heures après la mort, l'état variqueux des dendrites n'atteint point à un degré tant soit peu important. Par conséquent, on peut supposer que les prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses avec trouble de nutrition quelques heures après la mort de l'animal se modifient comparativement vite, donnant le tableau d'un état moniliforme plus ou moins marqué.

En terminant la revue des conditions qui provoquent l'état variqueux des dendrites des cellules nerveuses corticales, il nous reste encore à mentionner les expériences de M. De-moor et de M^{lle} Stefonowska, qui s'en sont occupés sous la direction de M. le professeur Heger. Ce dernier et ses élèves aussi admettent que les dendrites de l'écorce cérébrale ont la propriété de changer rapidement leur forme sans l'influence de différents narcotiques, et ils basent leurs conclusions sur des expériences correspondantes. Ayant fait nous-même des expériences identiques, nous eûmes dans tous les cas analogues des résultats négatifs.

A présent, passons à la considération des données citées plus haut au point de vue de la physiologie normale et pathologique. Comme nous l'avons vu, presque toutes les cellules nerveuses de l'écorce cérébrale ont sur leurs dendrites une grande quantité d'appendices collatéraux, de grandeur variable, qui sont de la même substance protoplasmique nerveuse que les dendrites elles-mêmes, et qui servent d'appendices terminaux à ces dernières. Il est possible que ces appendices participent dans la perception des excitations cellulipètes qui parviennent à la cellule nerveuse des autres éléments nerveux. On peut considérer les dendrites des cellules nerveuses comme des organes ayant une liaison intime avec la nutrition de la cellule; les appendices collatéraux doivent aussi avoir un rapport avec cette fonction. Plus la cellule nerveuse est riche de prolongements protoplasmiques et plus elle a d'appendices collatéraux, plus son activité est compliquée et plus elle réclame de substance nutritive.

Nous ne pûmes nous convaincre de la propriété des dendrites à changer rapidement leur forme et à passer dans un état variqueux sous l'influence des narcotiques et c'est pour cela que nous ne pouvons pas être d'accord avec l'opinion que l'état moniliforme des prolongements protoplasmiques est une indication immédiate sur la contractilité du proto-

plasma nerveux et présente un substratum d'un état physiologique.

M. Mathias Duval, se basant sur les recherches obtenues par les auteurs belges, et sur les expériences de M. Manouélian, faites dans son laboratoire, pense que l'état moniliforme des dendrites sert de preuve immédiate d'amoeboïsme des éléments nerveux, avec quoi non plus nous ne pouvons être d'accord. Nous croyons que l'état moniliforme des prolongements protoplasmiques doit être considéré comme une modification très grossière. La mobilité physiologique du protoplasma nerveux a lieu probablement sous une forme plus délicate et plus fine. Si nous admettons que les appendices collatéraux des dendrites présentent des organes mobiles, alors les modifications même presque nulles de leur forme et de leur grandeur peuvent être accompagnées de changements physiologiques très marqués.

Nous sommes arrivé à la conviction que l'état moniliforme des prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale ne peut pas servir d'expression du procès physiologique, mais on l'observe dans divers états pathologiques. En comparant les résultats reçus par nous et les données analogues des autres auteurs, nous nous sommes assuré que l'état variqueux des dendrites est une indication sur l'état pathologique de la cellule nerveuse développée. Laisant de côté l'aspect perlé des prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses embryonnaires, nous nous occuperons d'une manière plus détaillée de l'examiner comme un symptôme pathologique.

Nous avons déjà indiqué plus haut que les cellules nerveuses de l'écorce cérébrale dans diverses conditions pathologiques réagissent par un état moniliforme des dendrites, qui est le même du côté qualificatif. En débutant dans les prolongements les plus longs et par conséquent les moins fermes, il se propage graduellement en direction cellulipète. Il faut penser, pour cette raison, que les rameaux terminaux des prolongements protoplasmiques apparaissent comme appendices qui se modifient le plus facilement. Comme il est bien probable que les dendrites des cellules nerveuses servent non seulement à la réception par le neurone des impulsions cellulipètes du côté des autres unités nerveuses, elles apparaissent aussi comme organes prenant une vive part

dans la nutrition de la cellule nerveuse, c'est-à-dire des organes ayant une liaison intime avec le système vasculaire : il est donc compréhensible alors, qu'un dérangement de nutrition provoqué d'un moyen ou d'un autre, se reflète sans doute sur l'état des organes aussi délicats que les prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses. Quelle est donc la forme du trouble de nutrition dans l'écorce cérébrale qui mène à l'état moniliforme des prolongements protoplasmiques de ses cellules nerveuses ? Des modifications plus grossières, comme par exemple, une modification rapide et aiguë de la circulation vasculaire dans le cerveau, provoquée par la ligature des carotides, mène à des déformations très profondes des dendrites de l'écorce cérébrale ; quant à l'hyperhémie causée par l'influence des narcotiques sur le cerveau, elle donne un tout autre tableau, c'est-à-dire, qu'on ne peut pas constater dans ces conditions des éloignements marqués de la normale. Mais sous l'influence d'une intoxication ou d'une auto-intoxication comparativement d'assez longue durée, peut-être qu'il n'y a point dans l'écorce cérébrale d'aussi grossiers changements vasculaires, comme, par exemple, après la ligature des carotides, mais des modifications moins grossières de circulation du sang qui mènent à la diminution de la capacité d'attirer et d'absorber le matériel nutritif, dont la substance chimique subit des modifications profondes. Certaines intoxications plus facilement que d'autres provoquent l'état moniliforme des prolongements protoplasmiques de l'écorce cérébrale. Evidemment, les substances qui ont une affinité plus proche avec les éléments du système nerveux central, provoquent plus vite quelquefois les changements morphologiques dans les prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses.

L'état variqueux des dendrites, même très marqué, ne peut être envisagé comme un état qui mène absolument au dépérissement du corps cellulaire et, par conséquent, de tout le neurone ; autant que nous avons pu nous en convaincre, en nous basant sur des expériences personnelles, l'état moniliforme des prolongements protoplasmiques, sous des conditions favorables, peut s'effacer graduellement.

Plus il y a de dendrites intéressées par l'état variqueux et plus ce dernier est rapproché du corps cellulaire, plus la lésion de la cellule est grave et intense. D'après l'exploration

de certains auteurs qui se sont servi de la méthode de Golgi (par exemple, Ceni), même lorsque l'état variqueux est très marqué, la cellule nerveuse conserve sa fonction trophique relativement au prolongement cylindraxile, dont la dégénérescence ne survient que quand les épaississements et les gonflements, placés sur les dendrites, passent déjà sur le corps cellulaire.

Venant à la conclusion que l'état perlé des prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale chez les animaux adultes sert à démontrer l'état pathologique des éléments nerveux, nous devons le considérer comme une atrophie particulière, comme dégénérescence *sui generis*. Bien des auteurs pour l'indication de l'état moniliforme des dendrites, comme état pathologique, emploient des termes différents ; dans la région qui nous intéresse nous rencontrons les termes suivants : *atrophie variqueuse*, *dégénérescence variqueuse*, etc... De notre côté nous trouvons, que le terme « *atrophie variqueuse* des prolongements protoplasmiques ou des dendrites » est très commode, simple et compréhensible pour marquer la dégénérescence en question.

L'état perlé des prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale qui a été constaté dans des maladies psychiques accompagnées de démence, donna lieu à certains auteurs (Peeters, Azoulay et Klippel) de mettre en liaison les modifications constatées avec affaiblissement de l'activité mentale ; en même temps on fait attention à ce que l'état variqueux des dendrites s'accompagne toujours d'une diminution et même d'une disparition totale d'appendices collatéraux, servant, comme le pensent Demoor, Stefanowska et quelques autres auteurs, à la formation des contacts entre les éléments nerveux. Peeters indique à ce propos que le nombre d'appendices collatéraux des prolongements protoplasmiques dans l'écorce cérébrale, diminue évidemment, au fur et à mesure que les capacités mentales s'affaiblissent. Demoor dans un de ses derniers ouvrages, dédié spécialement à la discussion de la question de ce que présente l'état moniliforme, applique à l'explication des phénomènes de la région de la vie mentale, normale, ainsi que de la région de la psychopathologie, son opinion sur l'état variqueux des dendrites.

Anglade dit qu'il a observé l'état perlé des dendrites dans certaines maladies psychiques, parmi lesquelles il nomme, par exemple, la mélancolie, mais sans souligner la liaison avec l'abaissement des capacités mentales.

Agapoff (Russie) a constaté chez les paralytiques généraux de pair avec l'état moniliforme des dendrites corticales une diminution considérable des appendices collatéraux.

Des données que nous venons de citer on voit que les faits, concernant l'état moniliforme des prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale dans des maladies mentales sont pour le moment peu nombreux et ne nous permettent pas de faire des conclusions définitives. Pourtant des combinaisons obliques nous font penser qu'un état moniliforme, tant soit peu répandu, des dendrites corticales chez l'homme doit correspondre à un tableau clinique de démence. Nous sommes venu à cette combinaison à cause de ce fait que chez les jeunes animaux, qui les premiers jours de leur vie se trouvent en état de faiblesse et ne peuvent pas marcher, les cellules nerveuses corticales présentent de grandes particularités, se réduisant à l'existence d'un grand nombre de prolongements protoplasmiques qui se trouvent en état variqueux. Ainsi par exemple dans l'écorce cérébrale d'un chaton normal, qui a vécu trois jours, nous avons constaté un nombre assez considérable de cellules nerveuses, dont les dendrites étaient en état variqueux.

Par conséquent, l'insuffisance de développement psychique chez certains animaux nouveau-nés peut être mise en dépendance directe d'un développement insuffisant et incomplet des neurones de l'écorce cérébrale, se manifestant dans l'existence d'un état perlé des prolongements protoplasmiques et dans leur pauvreté en ramifications collatérales et en appendices collatéraux, ce qui saute aux yeux à l'examen microscopique de l'écorce cérébrale d'un chaton nouveau-né. En comparant l'écorce cérébrale traitée par la méthode de Golgi, prise chez un animal adulte avec des modifications regressives dans les prolongements protoplasmiques, c'est-à-dire, avec une atrophie variqueuse de ces derniers, et l'écorce cérébrale des animaux nouveau-nés qui viennent au monde dans un état de faiblesse, il est facile, une fois qu'on est déjà habitué, de dire à quoi nous avons affaire, puisque l'état moniliforme comme dégénérescence variqueuse des

dendrites diffère par des particularités très marquées de l'état perlé des prolongements protomasplatiques chez certains animaux nouveau-nés. Ainsi donc, la supposition que l'atrophie variqueuse des dendrites signifie leur retour à l'état embryonnaire peut être admise avec certaines explications. L'analogie existe seulement relativement à ce que dans le premier cas l'état moniliforme des prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale doit correspondre, évidemment, à l'affaiblissement des capacités mentales, tandis que dans le second cas l'état moniliforme, ressemblant à un certain degré à celui du premier cas, sert à démontrer un développement incomplet de l'activité psychique.

BIBLIOGRAPHIE.

AGAPOFF (A.). — Ueber einige bei der Untersuchung nach der Golgi'schen Methode zu Tage tretende Veränderungen der Nervenzellen der Hirnrinde bei progressiver Paralyse. (*Neurologisches Centralblatt*, 1899, n° 7.)

Andriezen LLOYD. — On some of the nerver aspects of the pathology of insanity. (*Brain*, Winter, 1894, p. 548.)

ACQUISTO (e Pusateri). — Sull'anatomia patologica degli elementi nervosi nell' uremia acuta sperimentale. (*Rivista di patologia nervosa e mentale*, 1896, vol. I, fasc. 10.)

ANGLADE. — Sur les altérations des cellules nerveuses, de la cellule pyramidale en particulier, dans la paralysie générale. (*Annales médico-psychologiques*, 1898, n° 4, série VIII, t. VIII.)

AZOULAY. — Psychologie histologique et texture du système nerveux. (*L'Année psychologique*, 1896, 2^e année.)

AZOULAY et KLIPPEL. — Des lésions histologiques de la paralysie générale étudiées d'après la méthode de Golgi. (*Archives de Neurologie*, 1894, t. XXVIII, n° 90.)

BERKLEY (Henry). — Studies an the lesions, producend by the action of certain poisons on the cortical nerve-cell. (*The medical News*, 1895, t. II, p. 225.)

BERKLEY (Henry). — Lesions of the cortical tissue induced by acute experimental alcopotic poisoning. (*Bram*, Winter, 1895.)

BEKHTEREFF (W.). — Voies conductrices de la moelle épinière et du cerveau, 1898. Pétersbourg, 2^e édition.

BEKHTEREFF (W.). — Théorie des contacts et étude des décharges de l'énergie nerveuse comme condition de la transmission de l'excitation nerveuse. (*Revue (russe) de Psychiatrie*, 1896, p. 23.)

CAJAL (Ramon y). — Sur la structure de l'écorce cérébrale de quelques mammifères. (*La Cellule*. 1891, t. VII, fascicule 1.)

CAJAL (Ramon y). — Les nouvelles idées sur la structure du système nerveux chez l'homme et chez les vertébrés. 1894, Paris.

CENI (Carlo). — Sulle fine alterazioni istologiche del cervelletto consecutive a lesioni del midollo spinale. (*Bolletino della soc. medico-chirurgica di Pavia*, 1895.)

CENI (Carlo). — Sur les fines altérations histologiques de la moelle épinière dans les dégénérescences secondaires ascendantes et descendantes. (*Archives italiennes de Biologie*, t. XXVI, fascicule 1, 1896, p. 97.)

CENI (Carlo). — Sulle fine alterazioni della corteccia cerebrale consecutive alle lesioni del midollo spinale. (*Rivista sperimentale di freniatria*. 1896, vol. XXII, fascicule 1, p. 112.)

CENI (Carlo). — Sugli effetti della tossina difterica negli elementi istologici del sistema nervoso. (*Riforma medica*, 1896, n° 29-31.)

CENI (Carlo). — Ueber die Pathogenese der Bleilähmung. (*Archiv. für Psychiatrie*, Bd. 29, n° 2.)

CORRADO. — *Annali di Neurologia*, a. XVI, fascicule 6, 1899, p. 401-427.

DÉJERINE. — Anatomie des centres nerveux. Paris, 1895, t. I, p. 163.

DEMOOR (Jean). — La plasticité morphologique des neurones cérébraux. (*Archives de Biologie*, Liège, 1896, t. XIV.)

DEMOOR (Jean). — Le mécanisme et la signification de l'état moniliforme des neurones. (*Bulletin de la Société de médecine mentale de Belgique*, 1898, décembre, n° 91, p. 387 et Travaux de laboratoire de l'institut Solvay, Bruxelles, 1898, t. II, fascicule 2.)

DEMOOR (Jean). — La plasticité des neurones et le mécanisme du sommeil. (*Bulletin de la société d'anthropologie de Bruxelles*, 27 avril 1896.)

DEMOOR (Jean). — Voir *Centralblatt für Physiologie*, 1895, n° 5.

DEMOOR (Jean). — Voir *Presse médicale*, 1898, n° 80, p. 94.

DOTTO (G.). — Sulle alterazioni degli elementi nervosi nel avvelenamento subacuo per chinina ed ergotina. (*Il Pisani*, I, 1896.)

DOTTO (G.). — Sulle alterazioni del sistema nell'avvelenamento cronico per bicloruro di mercurio (*Il Pisani*, 1896, I.)

DEYBER (René). — Etat actuel de la question de l'amœboïsme nerveux. Paris, 1898.

DUVAL (Mathias). — L'amœboïsme des cellules nerveuses. (*Revue scientifique* (revue rose), t. IX, 1898, n° 11.)

DUVAL (Mathias). — Hypothèses sur la physiologie des centres nerveux; théorie histologique du sommeil. Comptes rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la société de Biologie de Paris. 1895, p. 74.

FRISCO (B.). — Sulle alterazioni del sistema nervoso nell'avvelenamento cronico per mais avariato. (*Bolletino della società d'Igiene di Palermo*, vol. III, 1896.)

VAN GEHUCHTEN (A.). — Anatomie du système nerveux de l'homme. Louvain, 3^e édition.

GOLGI (Camillo). — Ueber die pathologische Histologie der Rabies experimentalis. (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 1894, n^o 14, s. 325.)

HAMILTON. — The cerebral cortical cell under the influence of poisonous doses of potassi bromidum. (*Brain*, Summer, 1898.)

HAVET (J.). — L'état moniliforme des neurones chez les invertébrés avec quelques remarques sur les vertébrés. (*La Cellule*, 1898, t. XII, 1^{er} fascicule, p. 37.)

HEGER (Paul). — Neurones corticaux. Voir *Presse médicale*, 1898, n^o 80, p. 93.

HEGER (Paul). — Présentation de préparations microscopiques du système nerveux. (*Bulletin de la société de médecine mentale de Belgique*, 1898, mars, n^o 88.)

KLIPPEL (et AZOULAY). — Des lésions histologiques de la paralysie générale étudiées d'après la méthode de Golgi. (*Archives de Neurologie*, 1894, vol. XXVIII, n^o 90.)

LÉPINE (R.). — Sur un cas d'hystérie à forme particulière. (*Revue de médecine*, 1894, p. 713.)

LUGARO. — Nuovi dati e nuovi problemi nella patologia della cellula nervosa. (*Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. I, fascicule 8, Agosto, 1896.)

LUGARO. — Sulle alterazioni degli elementi nervosi negli avvelenamenti per arsenico e per piombo. (*Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. II, fascicule 2 ; Febbraio, 1897.)

LUGARO. — Sulle modificazioni morfologiche funzionali dei dendriti delle cellule nervose. (*Rivista di patologia nervosa e mentale*, 1898, vol. III, fascicule 8.)

VON LENHOSSEK (Michaël). — Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen, 1893, Berlin, zweite Auflage, s. 42.

MIRTO DOMENICO. — *Riforma medica*, 1897, vol. IV, 27-28. Voir *Presse médicale*, 1898, n^o 9, p. 43.

MISLAWSKY (Russie). — *Messenger (russe) névrologique*, 1895, fascicule IV.

MONTI (Achille). — Sur les altérations du système nerveux dans l'inanition. (*Archives italiennes de Biologie*, 1893, t. XXIV, fasc. III, p. 347.)

MONTI (Achille). — Sur l'anatomie pathologique des éléments nerveux dans le processus provenant d'embolisme cérébral. Considérations sur la signification physiologique des prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses. (*Archives italiennes de Biologie*, 1893, t. XXIV, p. 20.)

ORR (David) et FORD ROBERTSON. — The normal histology and Pathology of the cortical Nerve-cells (specially in relation to insa-

nity). (*The journal of mental science*, 1898, october, vol. XLIV, p. 729.)

OTTOLENGHI (D.) et SACERDOTTI (G.). — Sur les altérations des éléments nerveux dans la dyscrasie urémique expérimentale. (*Archives italiennes de Biologie*, 1897, t. XXVII, p. 26.)

PEETERS. — Préparations microscopiques de cerveaux d'aliénés. (*Bulletin de l'académie royale de médecine de Belgique*, 1898, n° 1.)

PERNICE (B.) et SCAGLIOSI (G.). — Sulle alterazioni istologiche del sistema nervoso negli animali privati dell' acqua. (*Il Pisani*, anno XVI, 2, 1895.)

PERNICE (B.) et SCAGLIOSI (G.). — Recherche istologique sul sistema nervoso nella infezione difterica. (*Il Pisani*, anno XVI, 2, 1895.)

PUSATERI (et ACQUISTO). — Sull'anatomia patologica degli elementi nervosi nell'uremia acuta sperimentale. (*Rivista di patologia nervosa e mentale*, 1896, vol. I, fascicule 10.)

PARASCONDOLO (Carlo). — Les altérations du système nerveux dans les brûlures. (*Archives de Physiologie*, 1898, n° 4.)

PARASCONDOLO (Carlo). — Recherches histo-pathologiques sur l'état des centres nerveux dans la commotion thoracique et abdominale expérimentale. (*Archives de Physiologie*, 1898, n° 1, janvier, p. 138.)

PUPIN (Charles). — Le neurone et les hypothèses histologiques sur son mode de fonctionnement. Paris, 1896.

QUERTON (L.). — *La mort par l'électricité*. Journal médical de Bruxelles, 1899, p. 361.

QUERTON (Louis). — Le sommeil hibernant et les modifications des neurones cérébraux. Travaux de laboratoire de l'Institut de Solvay. Bruxelles, 1898, t. II, fascicule 1.

RENAUT. — Sur les cellules nerveuses multipolaires et la théorie du « Neurone ». (*Bulletin de l'académie de médecine*, Paris, 1895.)

ROBERTSON (Lord) et DABID ORR. — The normal histology and pathology of the cortical Nervecells (specially in relation to insanity). (*The journal of mental science*, 1898, october, vol. XLIV, p. 729.)

RYBAKOFF (J.). — Sur la pathologie de la cellule nerveuse et ses prolongements (méthode de Golgi). (*Archives (russes) de pathologies de médecine clinique et de bactériologie*, 1899, n° 1.)

RYBAKOFF (F.). — *Matériel expérimentant pour l'étude des paralysies saturnines*.

SCHAFFER (Karl). — Beitrag zur Histologie der Ammonshornformation. Aus der psychiatrischen und nervenklinik zu Budapest. (*Archiv. für mikroskopische Anatomie*, Bd. 39, 1892, s. 611.)

SACERDOTTI (C.) et OTTOLENGHI (D.). — Sur les altérations des éléments nerveux dans la dyscrasie urémique expérimentale. (*Archives italiennes de Biologie*, 1897, t. XXVII, p. 36.)

SCAGLIOSI (G.) et PERNICE (B.). — Sulle alterazioni istologiche del sistema nervoso negli animali privati dell'acqua. (*Il Pisani*, anno XVI, 2, 1895.)

SCAGLIOSI (G.) et PERNICE (B.). — Recherche histologique sul sistema nervoso nella infezione difterica. (*Il Pisani*, anno XVI, 2, 1895.)

STEFANOWSKA (Micheline). — Les appendices terminaux des dendrites cérébrales et leurs différents états physiologiques. Travaux de Laboratoire de l'Institut Solvay. Bruxelles, 1897, fascicule III.

STEFANOWSKA (Micheline). — Evolution des cellules nerveuses corticales chez la souris après la naissance. Travaux de Laboratoire de l'Institut Solvay. Bruxelles, 1898, t. II, fascicule 2.

STEFANOWSKA (Micheline). — Sur les appendices des dendrites. (*Bulletin de la société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, 5 avril, 1897.)

STEFANOWSKA (Micheline). — Sur le mode d'articulation entre les neurones cérébraux. (*Société de Biologie de Paris*, 19 novembre, 1897.)

SOUKHOFF (S.). — Contribution à l'étude des modifications des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale dans l'anémie expérimentale. (*Journal de Neurologie*, 20 avril, 1898.)

SOUKHOFF (S.). — L'anatomie pathologique de la cellule nerveuse en rapport avec l'atrophie variqueuse des dendrites de l'écorce cérébrale. (*La Cellule*, 1898, t. XIV, 2^e fascicule.)

SOUKHOFF (S.). — Contribution à l'étude des modifications que subissent les prolongements dendritiques des cellules nerveuses sous l'influence des narcotiques. (*La Cellule*, 1898, t. XIV, 2^e fascicule.)

SOUKHOFF (S.). — Contribution à l'étude de l'état et du développement des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale chez quelques vertébrés nouveau-nés. (*Revue Neurologique*, 1889, p. 659.)

SOUKHOFF (S.). — Documents pour servir à l'étude de l'état moniliforme des dendrites des cellules de l'écorce cérébrale. Moscou, 1899.

TANZI (Eugenio). — I fatti e le induzioni nell'odierna istologia del sistema nervosa. (*Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale*, 1893.)

TÉLATNIK. — Des éléments nerveux du bulbe olfactif. (*Messenger neurologique* (russe), 1895, t. III.)

TIRELLI (Vitige). — Sur l'anatomie fine pathologique des éléments nerveux dans l'empoisonnement aigu par le sublimé. (*Archives italiennes de Biologie*, t. XXIV, fascicule II, p. 23.)

TIRELLI (V.). — Sull'anatomia patologica degli elementi nervosi in diverse frenosi e specialmente nella frenosi epilettica. (*Annali di freniatria*, vol. V, fascicule II, 1895.)

THOMAS (André). — Contribution à l'étude du développement des

cellules de l'écorce cérébrale par la méthode de Golgi. *Comptes rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la Société de Biologie*. Paris, 1894, p. 66.

VINCENZI (Livio). — Sur les fines altérations morphologiques des cellules nerveuses dans le tétanos expérimental. (*Archives italiennes de Biologie*, t. XXVII, fascicule 1, p. 160.)

YANISCHEWSKY. — Voir le *Messenger neurologique* (russe), 1898, t. III.

CLINIQUE MENTALE.

Les objets de piété comme instruments de meurtre dans le délire religieux;

Par le D^r A. CULLERRE,

Médecin-directeur de l'asile d'aliénés de La Roche-sur-Yon.

L'homicide, le suicide, les mutilations accomplies avec une sombre et cruelle énergie et une sûreté de main qui tient de l'automatisme sont le propre du délire religieux. Ce fait d'observation est trop connu pour que je veuille y revenir; il est pourtant un point qui, dans l'histoire de ces réactions délirantes, n'est pas complètement étudié, c'est le choix des moyens mis en œuvre par les aliénés mystiques pour obéir à ces impulsions.

On sait que l'exécution des actes dont nous parlons a parfois une signification symbolique. A côté de ceux qui tuent dans des conditions banales, uniquement occupés de l'idée d'expédier leur victime au ciel, il en est qui s'entourent de circonstances extraordinaires, prétendant, par exemple, renouveler le sacrifice d'Abraham. D'autres, comme Lovat, se crucifient tout vivants en mémoire du supplice du Christ; d'autres, pour se mutiler, se coupent le bras qui a été l'instrument du péché; nombreux sont ceux qui, pour s'assurer un degré de perfection supérieur ou pour se punir d'un manque à la chasteté, s'amputent les parties génitales; ce dernier cas est particulièrement fréquent si j'en crois ma propre

expérience, car j'ai observé successivement quatre aliénés qui, sous l'influence du remords, avaient cherché à se débarrasser de leurs testicules.

Mais de même que l'exécution de l'acte peut être empreinte d'un cachet symbolique trahissant ainsi d'une façon éclatante son origine, de même l'instrument choisi peut emporter à son tour une signification nettement mystique et religieuse. Peut-être doit-on voir précisément quelque signification de ce genre dans l'emploi préféré du couteau ou de la hache par les délirants religieux chroniques, l'arme blanche étant celle à laquelle les livres sacrés font le plus fréquemment allusion. J'ai été frappé de ce fait qu'un mégalomane religieux observé par moi depuis plusieurs années, ayant, pour obéir à une voix d'en haut, sacrifié dans la même nuit son père, sa mère et leur domestique, s'était servi d'une hache, arme dont il n'avait pas l'habitude, alors que, passant une partie de son temps à la chasse, il maniait presque quotidiennement un fusil.

Mais une preuve plus certaine de ce choix mystique, qu'il soit pleinement conscient ou simplement inspiré par d'obscurcs auto-suggestions ignorées du malade lui-même, nous est donnée par des faits dont la signification n'est pas le moins du monde douteuse. Ce sont ceux où le fétichisme religieux intervient pour fournir l'instrument qui servira à la perpétration de l'acte impulsif : objets de piété, crucifix, statuettes, médailles, chapelets, etc. Ces objets ne sont pas, pour nombre de croyants, de simples signes, de pures images, mais des choses qui participent de la divinité, qui sont douées d'une mystérieuse puissance.

Dans le choix de ces instruments de meurtre, l'intention mystique est évidente. Frapper quelqu'un à l'aide de l'un de ces objets sacrés, c'est commettre une action doublement justifiée et par l'absence de péché pour celui qui l'exécute, et par la sanctification de la victime. Se tuer ou se mutiler soi-même dans les mêmes conditions, c'est exécuter un acte d'expiation ou de sacrifice également innocent, louable et utile pour le salut. Ce raisonnement n'est peut-être pas explicitement formulé par le malade, surtout si celui-ci appartient à la forme aiguë du délire religieux ou la conscience subit de si fréquentes éclipses, soit partielles, soit même totales, mais il existe en substance au fond de sa pensée la plus intime

c'est de cette pensée toute saturée de mysticité que fait éruption l'impulsion la plus soudaine et la plus aveugle en apparence, aussi bien que l'impulsion consciente qui, avant d'aboutir à sa conclusion logique, a obsédé et angoissé le malade pendant des jours, parfois des mois et des années.

Cette sorte de neutralisation manichéenne du principe du mal par celui du bien est d'ailleurs fréquent, dans un autre ordre d'idées, chez les délirants mystiques. Un des malades que j'observe actuellement voulant combattre, en lui-même et en sa femme, le démon de la concupiscence, la faisait coucher auprès de lui un rosaire enroulé autour de ses hanches et de ses cuisses. Une aliénée citée par MM. Vallon et Marie se livrait à la masturbation à l'aide d'un crucifix « croyant sanctifier l'acte ¹ ».

Il me souvient d'avoir été une fois appelé en toute hâte auprès d'une malade qu'une de ses compagnes, atteinte d'un délire de couleur religieuse, venait d'asphyxier à moitié en lui enfonçant de force un chapelet dans la gorge afin de chasser le démon dont elle la disait possédée. J'ai vu assez fréquemment des aliénés avaler, dans un but de sanctification des médailles bénites ou encore leur anneau de mariage, objet qui, par son symbolisme mystique et par la bénédiction rituelle qu'il a reçue dans la cérémonie religieuse de l'union conjugale, est supposé doué de vertus préservatrices. En 1890, j'ai observé une femme qui a étouffé son enfant en lui enfonçant jusqu'à ce que mort s'ensuivit, une statuette de la Vierge dans la bouche. En 1892, j'ai soigné un jeune homme qui, dans une crise délirante, assomma presque son père en lui assénant sur la tête un coup porté avec une statue en plâtre de la Vierge. Enfin, ces temps derniers, je recevais une femme qui, dans un paroxysme délirant, avait, pour se préserver du démon, avalé un christ de métal brisé et qui succombait quelques jours après à des hémorragies foudroyantes du tube digestif causées par les aspérités de ce corps étranger d'un genre peu ordinaire. Je donnerai ici la relation de ces trois faits cliniques qui, tous les trois, appartiennent à la forme aiguë hallucinatoire du délire religieux.

OBSERVATION I. — *Délire religieux avec hallucinations. Démono-*

¹ Vallon et Marie. *Des psychoses religieuses à évolution progressive.* (Archives de Neurologie, 1897.)

manie. Meurtre de son enfant par suffocation à l'aide d'une statuette de la Vierge. Guérison.

C..., femme L..., trente-huit ans, est admise le 27 mars 1890. Père et mère vivants, très âgés, non malades. Une nièce du père s'est pendue dans un accès de délire ; une sœur de la mère est atteinte d'aliénation mentale. Ils ont eu cinq enfants : trois garçons normaux, une fille exaltée, hystérique à grand fracas, dont les scènes de ménage mettent tout le village en émoi, et la malade.

Cette dernière, bien que délicate de santé, n'a fait aucune maladie sérieuse, à part, dans son enfance, la fièvre intermittente, endémique dans le pays. Elle a été réglée à quatorze ans sans accident. A 21 ans, elle a eu, sous l'influence de contrariétés intimes, un accès de délire ayant duré une dizaine de jours et à la suite duquel elle est restée, pendant un an, dans un état d'équilibre mental instable ; la moindre contrariété lui troublait les idées. Mariée à vingt-huit ans, elle eut, au bout de deux ans et demi, un premier enfant mort presque en naissant et dont l'extraction avait nécessité l'emploi du forceps. Deux ans et demi plus tard, elle eut un second enfant qui a vécu. Pas d'autre grossesse. A la suite des dernières couches, prolapsus utérin qu'il a fallu contenir par un pessaire.

Depuis quelques jours, elle se sentait fatiguée, incapable de se livrer à ses occupations habituelles ; l'intelligence était obtuse ; les règles apparurent. Dimanche dernier 23 mars, elle se rend à la messe, mais est incapable de trouver l'office dans son livre, tant elle était troublée et avait la vue brouillée. Dans la soirée, elle se rend au confessionnal, mais le curé la renvoie en lui disant qu'elle ne balbutiait que des choses incompréhensibles. Dans la nuit, le délire éclate : elle a peur, elle entend autour d'elle des ennemis menaçants, elle croit que le diable va l'emporter en enfer. L'état panophobique est tel qu'elle n'a plus conscience de ses actes.

Le lendemain, toujours dominée par la peur du démon, elle croit entendre son enfant âgé de quatre ans lui dire qu'il veut aller rejoindre son petit frère (mort peu après sa naissance) : « Maman, aller à petit frère. » Bientôt une voix impérieuse lui ordonne de le tuer : « Tue-le ; il faut que tu le fasses ! » Cependant elle résistait, mais bientôt l'impulsion fut la plus forte et *saisissant soudain une statuette de la Vierge, elle l'enfonça dans la bouche de l'enfant jusqu'à complète asphyxie.*

Les voisins étant survenus, la maltraitèrent ; puis le mari s'étant avancé à son tour, elle se jeta sur lui et le mordit à la lèvre, terrifiée et croyant avoir à se défendre contre ses violences. Elle n'a conservé qu'un souvenir très confus de l'événement. Lorsqu'elle reprit possession d'elle-même, elle se trouva attachée sur son lit, ne se rendant pas compte de ce qui s'était passé et ne voulant pas croire que son enfant fût mort.

A son entrée, aucun délire, mais un grand affaissement physique et moral, ainsi qu'une oblitération complète de la sensibilité affective. Elle se plaint d'avoir la tête lourde, de ne pouvoir se tenir debout à cause de vertiges continuels. Elle a de la diarrhée; elle dort, n'est pas tourmentée et accepte avec un certain fatalisme les faits accomplis. Aspect un peu chétif, taille de 1^m,54 environ, tête globuleuse, aplatie postérieurement avec asymétrie faciale. Proéminence de la bosse frontale droite, atrophie relative du même côté de la face; voûte palatine très profonde, très ogivale, sans déviation du raphé. Pas de stigmates hystériques.

10 avril. — Elle est en ce moment en période menstruelle; se plaint toujours d'étourdissements. Elle semble moins indifférente et pleure au souvenir de son enfant.

22. — Hier, elle a manifesté un peu d'excitation, s'est imaginée qu'elle allait mourir, a réclamé de l'eau bénite, faisait des genuflexions, entendait en elle-même une voix lui disant que son mari était perdu, était dans une anxiété très vive. Ce matin la face est rouge, la peau chaude, la langue un peu saburrale. Elle se plaint d'angoisse et de palpitations. Elle souffre aussi de dysurie et de ténesme rectal. On retire, non sans difficultés, de ses parties génitales, un énorme pessaire en porcelaine, cause de ces accidents.

23. — Retour de l'anxiété, elle réclame l'aumônier pour se confesser, dit qu'elle est damnée, qu'il n'y aura pas de pardon pour elle. A huit heures elle dormait profondément. A minuit, elle s'agite, parle, se lève interpelle d'un air furieux sa voisine de lit, veut la faire lever, s'accroche à elle, l'égratigne; on a de la peine à lui faire lâcher prise. Recouchée, elle délire, manifeste des idées de damnation et de désespoir. Ce matin sa face est vultueuse, sa langue est blanche, épaisse; elle a conscience de l'agitation de la nuit, sauf de quelques-uns des détails de ses actes. Elle se rappelle avoir brutalisé sa voisine parce qu'une voix lui disait que cette femme lui avait jeté un sort et était cause de son tourment.

24. — Hier dans la journée, état stuporeux avec obtusion intellectuelle profonde, grand gâtisme. Vers cinq heures, retour de l'activité mentale et du délire, composé d'idées tristes et de divagations roulant sur sa vie passée, principalement sa jeunesse. Ce délire de mémoire a duré trois heures. Ensuite elle a recommencé à interpeller les autres malades, à les menacer, les accusant de lui avoir jeté des sorts, réclamant un couteau pour se tuer.

25. — Hier, délirante et hallucinée, entendait ses parents, réclamait avec fureur leur présence; à plusieurs reprises, elle s'est jetée sur la surveillante: le regard fixe et brillant, puis elle se cachait sous ses couvertures, une criminelle comme elle ne devant pas être vue. L'état saburral a disparu.

Les jours suivants, le délire continue, tantôt de couleur démoniaque, tantôt gai. Elle rit des heures entières, voit son mari auprès

d'elle, lui parle; voit aussi un poteau avec une corde destinée à la pendre. Au moment où le délire change de forme, on a remarqué que la malade faisait de grands efforts de vomissements avec expulsion de crachats glaireux. Une nuit elle brise les carreaux de la fenêtre de sa chambre, voulant se précipiter pour obéir à l'appel des démons, etc.

La période délirante prend fin avec le retour des règles qui a eu lieu le 30 avril et au bout d'un an ne s'était pas renouvelée, ce qui engage à lui donner sa sortie le 28 avril 1891.

Je ne connais pas, dans la littérature médico-psychologique, de cas analogue à celui-là. Cependant Ball rapporte succinctement, dans ses cliniques, une observation d'infanticide accompli dans des circonstances à peu près semblables : « On connaît, dit-il, l'histoire de cette dame qui, réveillée au milieu de la nuit par une apparition céleste, vit un ange qui lui ordonnait d'envoyer au ciel sa petite fille âgée de dix-huit mois. Elle se leva, et *après avoir couronné son enfant de roses blanches*, elle prit un couteau et lui ouvrit le cou. » Ici, le couronnement de la victime est une particularité symbolique analogue à celles auxquelles nous avons fait allusion en commençant et peut-être le choix du couteau, arme du sacrifice dans les religions anciennes, doit-il être considéré comme emportant lui-même un sens mystique, ainsi que nous l'avons précédemment admis. La femme a peur des armes tranchantes, en général, et répugne à s'en servir. Pour se suicider, les femmes se pendent, se précipitent, se noient ou s'empoisonnent. C'est encore le poison qu'elles choisissent pour accomplir les homicides dont elles se rendent coupables. Le couteau est donc bien une arme dont le choix paraît déterminé par la nature du délire.

OBSERVATION II. — *Délire religieux de forme démonomaniaque. Hallucinations et crises panophobiques. Tentative de parricide à l'aide d'une statue de la Vierge. Guérison.*

Pierre Y..., vingt-neuf ans, célibataire, est admis le 7 novembre 1892. C'est un homme de petite taille, d'un tempérament névropathique, aîné de huit enfants, tous bien portants et bien constitués. Le père, âgé de soixante ans, sourd depuis l'âge de dix-neuf ans, est bien portant. La mère, âgée de cinquante-deux ans, n'offre à noter qu'une myopie progressive qui l'a rendue presque aveugle. Elle a une nièce propre aliénée.

Y... a eu à deux ans des convulsions qui ont menacé sa vie. A

vingt ans il fut pris de fièvre quarte qu'il garda six mois. Nerveux, émotif, il ne se livre pas habituellement à la boisson qu'il ne supporte pas, du reste, car à chaque fois qu'il s'est enivré il a eu un petit accès maniaque avec agitation violente, confusion des idées et délire de courte durée.

Depuis deux ans, il se plaignait d'un sentiment de constriction à la gorge avec sensation de corps étranger se déplaçant du cœur à la gorge et inversement. Depuis plusieurs années, on remarquait chez lui une grande tristesse. Il y a deux mois, en revenant d'une foire, il s'est cru poursuivi par quatre individus qui voulaient le tuer. On constate chez lui des préoccupations religieuses inusitées et des craintes d'être empoisonné. Il s'imagine avoir des bouchons plein la gorge et fait remonter le mal à une époque (il y a précisément deux ans) où il a pris une tasse de café servie par sa tante qu'il accuse d'avoir voulu l'empoisonner en y mettant du liège mâché.

Il a quatre jours, dans la nuit, il se plaint du mal de gorge et demande à boire. Sa mère lui offre de l'eau de Lourdes, mais aussitôt il s'écrie qu'elle veut l'empoisonner. Le lendemain les idées délirantes persistent. S'étant mis, sous prétexte de se guérir, à absorber un litre de vin chaud, il est pris soudain d'une formidable crise panophibique : il tremble, pousse des cris, voit du feu partout, a peur, écoute, croit qu'on vient pour le tuer, s'échappe et court à travers le village en poussant des cris et en appelant au secours. Aux idées de persécution se joint un délire religieux : il faut se confesser ; tout le monde est damné ; le démon s'est emparé de tous. Excitation maniaque intense ; il menace de donner un coup de couteau au médecin qui vient le voir. Toujours inquiet, aux écoutes, il saute par la fenêtre pour s'enfuir. Ses parents sont surtout l'objet de ses défiances : la nuit dernière il a fait venir son père auprès de son lit et à un moment où il avait le dos tourné, *il lui asséna sur la tête un formidable coup d'une Vierge en plâtre qu'il tenait à la main*, lui faisant une large plaie du cuir chevelu.

10 novembre. — Depuis son entrée agité, anxieux, craint qu'on ne l'empoisonne, toujours prêt à se jeter sur tout le monde. Parfois il a quelques paroles raisonnables, le plus souvent il manifeste des idées religieuses et démoniaques. Il prétend que sa gorge a été bouchée par des bouchons de liège ; croit avoir une maladie qui lui a été donnée par un sort. Traits tirés, yeux hagards, toujours en mouvement. Voix enrouée. Pas d'anesthésie ni de stigmates hystériques. Tremblement nerveux continu. Il a chanté toute la nuit dernière et s'est jeté sur le gardien qui, ce matin, a ouvert sa cellule ; cris inarticulés.

12. — Plus calme, moins délirant.

27. — L'amélioration de l'état physique se poursuit sous l'influence d'injections reconstituantes mais le délire, qui s'était calmé,

s'est réveillé. L'agitation est assez vive et le délire assez confus, roule invariablement sur les sorciers, Dieu, le démon, la jalousie de ses parents contre lui, etc.

Au bout d'un mois, la crise délirante s'est peu à peu apaisée et le malade a repris toute sa lucidité. Il sort guéri fin février 1893.

Dans ses crises panophobiques, ce malade, pour ses réactions défensives, se sert de tout ce qui lui tombe sous la main; c'est ainsi qu'il menace le médecin d'un couteau parce qu'il a simplement peur du médecin; mais quand il veut accomplir un acte d'expiation religieuse, il se sert d'une statue de la Vierge. En effet, il considère sa famille comme coupable envers Dieu non moins qu'envers lui-même, veut l'obliger à la pénitence, et c'est, en quelque sorte, en connaissance de cause qu'il frappe son père après l'avoir fait approcher de son lit et en profitant d'un moment où il a le dos tourné. L'emploi de la statue de la Vierge, comme instrument de l'acte, a donc un sens nettement mystique, bien que le malade n'en ait peut-être pas eu pleine conscience et que ses souvenirs n'aient pu, sur ce point, nous fournir des explications catégoriques.

OBSERVATION III. — Délire religieux de forme dépressive. Démonomanie, hallucinations, crises panophobiques. Ingestion d'un christ, hémorragies intestinales; mort; autopsie.

P..., femme J..., trente-quatre ans, mariée, sans enfants, admise le 18 décembre 1899. Son père, âgé de soixante-dix ans, est un ivrogne invétéré. Sa mère est morte à trente ans de fièvre puerpérale. Rien à noter chez les collatéraux. Elle est la cinquième de six enfants dont trois sont morts en bas âge; une sœur plus jeune qu'elle est faible d'esprit. Comme antécédents personnels, on note une pleurésie à vingt ans et des tendances névropathiques très accentuées avec un caractère porté à se tracasser, à amasser de l'argent, ayant toujours peur de manquer. Cependant c'est la première fois qu'elle présente des troubles mentaux graves.

L'étiologie de la maladie actuelle est assez obscure: elle avait eu de graves contrariétés avec sa belle-sœur et avait fait le serment de rompre avec elle et de ne lui parler jamais; récemment elle lui a parlé et depuis ce temps elle est inquiète, elle se tourmente, s'imagine être parjure. Peu à peu ses idées se troublent et depuis huit jours elle est en plein délire religieux avec idées de damnation: le malin esprit s'est emparé d'elle, elle est morte, le diable va l'emmenner en enfer; elle entre dans des crises d'anxiété formidables avec hallucinations terrifiantes, refus d'aliments, impulsions à se briser la tête, véritables crises de possession démoniaque pen-

dant lesquelles la conscience paraît complètement obscurcie. Le 15 décembre au soir, s'étant emparée d'un crucifix, elle réussit, en le brisant, à en arracher le christ qu'elle a subitement mis dans sa bouche et avalé. Les parents ne peuvent décrire exactement cet objet dont les dimensions seraient relativement assez grandes.

19 décembre. — Hier, à l'entrée, la malade est calme mais a l'air effrayé, le regard effaré; elle reste au lit à la condition que l'infirmière ne la quitte pas. Par moments, elle délire : « Je suis perdue, je suis damnée, les démons sont après moi. » L'infirmière s'étant éloignée, elle se précipite d'un bond à l'autre bout de la salle et saisissant une malade par les cheveux, elle la secoue avec violence en s'écriant qu'elle est damnée. Vers trois heures et demie du matin, le calme revient jusqu'à sept heures. A ce moment, nouvelle crise panophobique avec délire démoniaque et impulsion au suicide; crie qu'elle veut se tuer; les deux infirmières qui sont de chaque côté de son lit n'ayant pas la force de la maintenir, elle entraîne le lit et les deux filles à portée de la fenêtre voisine et d'un violent coup de poing brise un carreau et se fait à l'avant-bras, au-dessus du poignet, une plaie large et profonde avec section complète des fléchisseurs. Il faut employer le chloroforme pour faire le pansement et réunir la plaie par une suture. Etat saburral des voies digestives combattu par les laxatifs; régime lacté. On cherche vainement dans les évacuations le corps étranger qu'elle a dû avaler le 15 décembre. La palpation de la région épigastrique et abdominale ne permet aucune constatation de nature à nous éclairer.

Les jours suivants, crises d'agitation furieuse avec hallucinations terrifiantes de l'ouïe : « On lui dit qu'elle a mérité la mort, qu'elle a commis un crime en avalant le crucifix; pourtant elle l'a fait précisément pour se préserver du démon. » Attitude effrayée avec hallucinations de l'ouïe; alternatives de calme pendant lesquelles elle se plaint de sensations de serrement à la gorge et de douleurs d'estomac et dans la région du sein droit; prétend qu'elle ne peut digérer, que le sang l'étouffera, que le médecin lui a prédit qu'elle mourrait par le sang. La langue demeure légèrement saburrale, la plaie du bras s'est infectée.

31. — Ces jours derniers elle était un peu plus calme sans modification de l'état mental mais aujourd'hui l'agitation reparait avec des crises panophobiques. Idées de suicide, veut s'échapper pour aller se jeter sous un train : « Je suis damnée, je suis perdue, j'aime mieux mourir que d'appartenir au démon. »

2 janvier 1900. — Vers quatre heures du soir, état nauséux avec efforts de vomissements : elle rend environ une cuillerée de sang rouge et très clair, puis a une syncope. A sept heures et demie, elle veut aller sur le vase et a une nouvelle syncope. A dix heures et quart, vomissements abondants de sang pur que l'on

peut évaluer en volume à 75 centilitres environ. A la suite de cette hémorrhagie la malade succombe en quelques minutes, en pleine connaissance.

Autopsie. — Poumons et cœur exsangues, adhérences pleurales généralisées du poumon droit anciennes. La masse intestinale est gonflée de gaz et est d'une teinte rouge vineux uniforme. Pas de signes de péritonite. Foie, reins, rate exsangues, pâles et mous. Utérus petit, sans vice de conformation ; les ovaires présentent plusieurs kystes séreux de la grosseur d'une noisette.

Estomac énormément dilaté par du sang liquide et des caillots. Une ligature est jetée sur l'œsophage et le duodénum ; en prati-



Fig. 8.

quant cette dernière, on aperçoit, à 4 centimètres environ du pylore une large tache ecchymotique dont la partie centrale est tellement amincie qu'elle se déchire quand on exerce une traction sur l'anse duodénale

pour passer le fil. L'estomac ouvert suivant la petite courbure est absolument rempli de sang fluide au milieu duquel flottent quelques caillots mous et quelques débris de pulpe d'orange ; la muqueuse est légèrement rosée par imbibition. Vers le milieu de la grande courbure on remarque deux taches ecchymotiques très superficielles et de même dimension ; nulle part trace d'ulcération ni d'inflammation jusqu'au pylore. A 3 centimètres au delà du pylore largement dilaté existe sur la paroi duodénale une ulcération mal délimitée dont le fond est ouvert, mais où l'on ne trouve pas trace de vaisseaux ulcérés. Au milieu des caillots retirés

de l'estomac on trouve un christ en alliage très lourd (antimoine ?) dont un des bras est cassé ; la main de l'autre bras et les deux pieds sont également brisés et ces extrémités présentent des pointes et des arêtes vives. Ce christ, pendant les manipulations de l'autopsie, a dû glisser dans l'estomac par l'orifice pylorique largement relâché ; sa longueur est de 5 centimètres, son envergure de 3 centimètres et son poids est de 20 grammes. Le cerveau n'a pas été examiné.

Nous relevons, parmi les idées délirantes émises par la malade, la suivante qui est bien caractéristique : « On lui dit qu'elle a mérité la mort, qu'elle a commis un crime en avalant le crucifix ; pourtant elle l'a fait précisément pour se préserver du démon. » Son intention est ainsi nettement affirmée et ne laisse subsister aucune équivoque. Elle voulait donc éloigner d'elle le démon en avalant le crucifix, ce qui,

dans son imagination dérégée et en proie au délire, devait l'emporter de beaucoup en efficacité sur les autres procédés de préservation mystique habituellement usités tels que le contact d'objets bénits, l'eau de Lourdes, les prières, etc. Son acte n'est pas, à proprement parler, un suicide ni une tentative de mutilation ; cependant ce n'est pas purement et simplement un acte de défense semblable à celui de l'alcoolique qui, pour fuir des ennemis pressants, prend une fenêtre pour une porte et se tue en tombant du haut de la maison. C'est un coup de désespoir analogue à celui de l'individu qui se tue volontairement pour échapper à une obsession insupportable, comme l'idée du déshonneur, d'un supplice imminents. Le démon était là, présent ; il fallait sans délai se mettre hors de ses atteintes et, pour celà, elle ne voit rien de mieux que d'arracher le christ de la croix et de l'avalier. Si elle n'a pas calculé les conséquences de son action, il est vraisemblable que la crainte de ses conséquences, eût-elle pu les prévoir, ne l'eût pas arrêtée. C'est pourquoi il nous a paru légitime de joindre cette observation aux deux précédentes.

Une seule remarque, pour terminer : comme on devait s'y attendre, nos trois sujets sont des prédisposés, des héréditaires ; les deux premiers sujets à des bouffées délirantes, le troisième habituellement obsédé.

RECUEIL DE FAITS.

Épilepsie. Trépanation accidentelle ;

Par le D^r G. JACQUIN,

Chef de clinique mentale à l'Université de Lyon.

SOMMAIRE. — *Antécédents héréditaires. Père mort à soixante ans d'une attaque d'apoplexie, après deux ictus qui l'avaient laissé hémiplégié. Mère morte à soixante-quinze ans de phtisie galopante ; deux enfants : a) le malade, b) un frère mort d'albuminurie à soixante-quatorze ans.*

Antécédents personnels. Rien dans la première enfance, pas de convulsions. Pas d'alcoolisme, ni syphilis. Pas d'excès vénériens. Fièvre typhoïde à l'âge de dix-huit ans, à forme grave avec délire, et qui dura quatre mois ; trois mois après apparaissent les premiers phénomènes convulsifs.

X..., célibataire, trente-sept ans.

Histoire de la maladie. — Les crises du début étaient courtes, sans cri initial, sans émission d'urine ; mais avec chute, morsure de la langue, perte de connaissance. La crise été précédée d'une aura que décrit assez bien le malade ; il lui semblait avoir quelque chose de lourd sur l'estomac qui remontait au cerveau ; à partir de ce moment il avait la sensation d'un instrument qui tournait rapidement en faisant un bruit analogue à celui d'une horloge qu'on remonte. Ces crises revenaient assez régulièrement une fois tous les mois.

Depuis l'année 1894 les crises sont plus franches, plus fréquentes : elles sont surtout nocturnes, pas de cri, mais perte de connaissance, morsure de la langue, émission involontaire d'urine et quelquefois de matières fécales, écume sanguinolente, phase de convulsions cloniques, ronflement et assoupissement.

Le malade ne conserve aucun souvenir de sa crise ; après celle-ci, il est abruti et présente un peu de torpeur intellectuelle, de faiblesse générale qui persiste plus ou moins longtemps. La durée des crises, courte en général, n'a jamais dépassé quelques minutes. Le malade suit un traitement par le bromure de potassium à hautes doses. En 1897, les crises augmentent de fréquence, deux ou trois par semaines la nuit, et souvent se répètent deux ou trois fois par nuit.

Examen somatique. — Rien au cœur, pouls un peu tendu. Emphysème pulmonaire. Appareil digestif normal. Urines : élimination moyenne, ni sucre, ni albumine.

Système nerveux. — Réflexes rotuliens normaux. Force musculaire égale des deux côtés. Pas de troubles de la station debout, ni de la marche. Pas d'incoordination. Léger tremblement des doigts. Pas de troubles de la sensibilité subjective ; sensibilité tactile, thermique, à la douleur intactes ; pas de zones hystérogènes. Vision : pupilles égales, non contractées, réagissent à la lumière et à l'accommodation. Acuité auditive diminuée surtout à droite. Rien au goût.

Etat mental. — Mémoire un peu paresseuse, pas de troubles de la parole, pas d'incohérence des idées ou des actes. Sommeil bon, pas de cauchemars. Le malade, très impressionnable, pleure facilement ; état habituel de tristesse, tendance marquée à l'hypochondrie. Etat physique : pas d'anomalies.

En octobre 1897, le malade, alors qu'il était assis près de sa

cheminée prend une crise et tombe dans le feu : heureusement

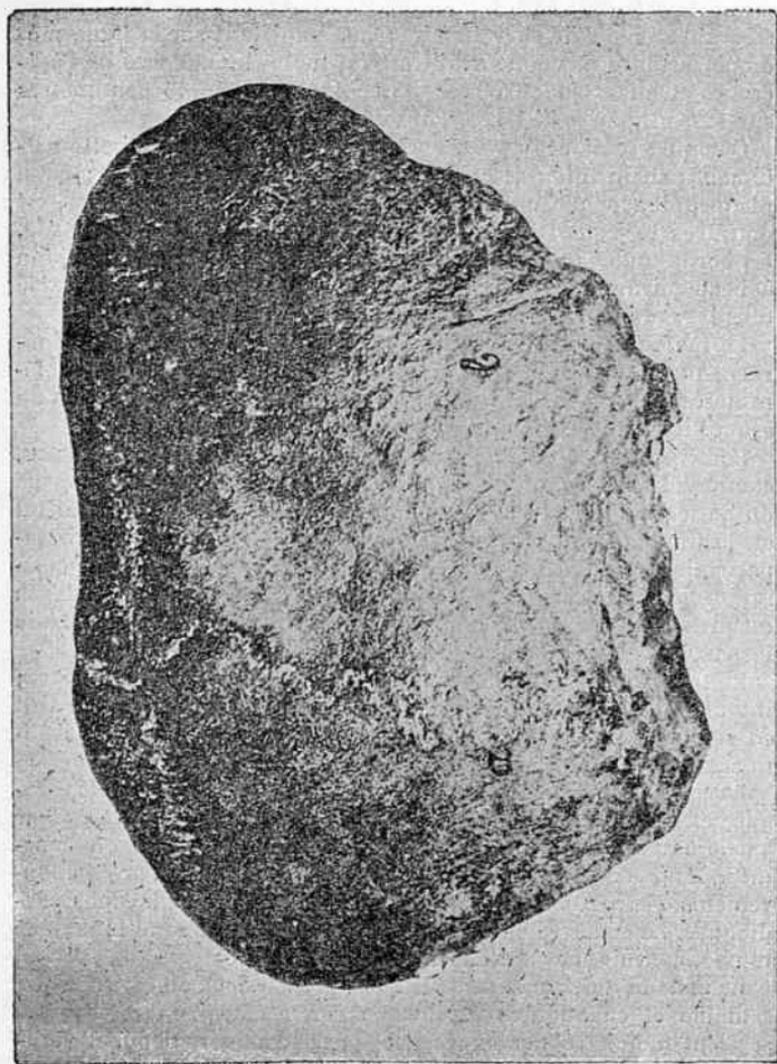


Fig. 9. — Sequestro. Face externe : a, frontal gauche; b, pariétal gauche. (Grandeur naturelle.)

celui-ci, composé de cendres chaudes et de quelques charbons ardents, ne flambait pas.

Le malade, n'a jamais pu savoir combien de temps il était resté dans le feu ; c'est un voisin qui l'a trouvé la tête encore au milieu

des cendres. Quand on le relève, on constate une brûlure linéaire allant de l'angle interne de l'œil gauche à la commissure gauche de la lèvre; une brûlure à l'oreille gauche; et enfin une brûlure siégeant sur le cuir chevelu à gauche, empiétant sur la ligne médiane, brûlure profonde ayant atteint toutes les couches de l'épiderme, et allant jusqu'à l'os; d'une longueur de 13 centimètres sur 12 centimètres de large. Pansement picriqué.

Quelques semaines après, une plaque de sphacèle se limite nettement par un sillon assez profond d'où s'échappe du pus; cette plaque, plus longue, que large, de forme presque rectangulaire, est noirâtre; le séquestre que représente les figures 9 et 10 se limite, les bords taillés en biseau sont déchiquetés. Lavages de la région à l'eau phéniquée, pansement à la vaseline boriquée, renouvelé tous les jours.

Le malade n'a jamais eu de température, ni de réaction générale. Au mois de juin 1898, en proie à des démangeaisons intolérables, en se grattant, il aide involontairement à l'élimination du séquestre qui le lendemain se détachait avec le pansement.

Le séquestre, dont la figure 9 donne les dimensions exactes, comprend ainsi qu'on le voit sur la figure 10: une majeure partie du pariétal et du frontal gauches, une petite portion du pariétal et du frontal droit, ainsi que les sutures correspondantes, frontopariétale, métopique et sagittale. La face externe est lisse, de coloration jaunâtre, les bords découpés en biseau. La face interne est plus intéressante car elle permet de mieux voir les parties de la paroi crânienne composant le fragment osseux éliminé.

La table externe et une partie du diploé composent ce séquestre; il y manque la table interne sauf en deux points A et B qu'on voit en saillie sur la figure 10, à ce niveau la calotte osseuse a été éliminée dans toute son épaisseur.

La plaie, couverte de bourgeons charnus assez exubérants, suppure et saigne facilement. — Au niveau des points A et B, à leur partie correspondante sur la tête du malade, la plaie paraît déprimée. Ces deux dépressions sont soulevées légèrement par des mouvements d'expansion réguliers et synchrones aux pulsations cardiaques. Le soulèvement de ces régions s'exagère quand le malade tousse, étérne, fait des efforts, etc.

Le malade qui, avant son accident, prenait deux ou trois fois par semaine et chaque fois plusieurs crises remarque que les crises seraient moins fréquentes (une fois par semaine). Depuis l'élimination du séquestre (1^{er} juin au 17 juin 1898), il n'a eu que deux petites crises successives dans la nuit du 16.

Juillet 1898. 15 crises; *août*, 10 crises; *septembre*, 12 crises; *octobre*, 16 crises.

Novembre. 15 crises. A cette époque la plaie est complètement cicatrisée. mais aux deux points où la table interne s'est éliminée,

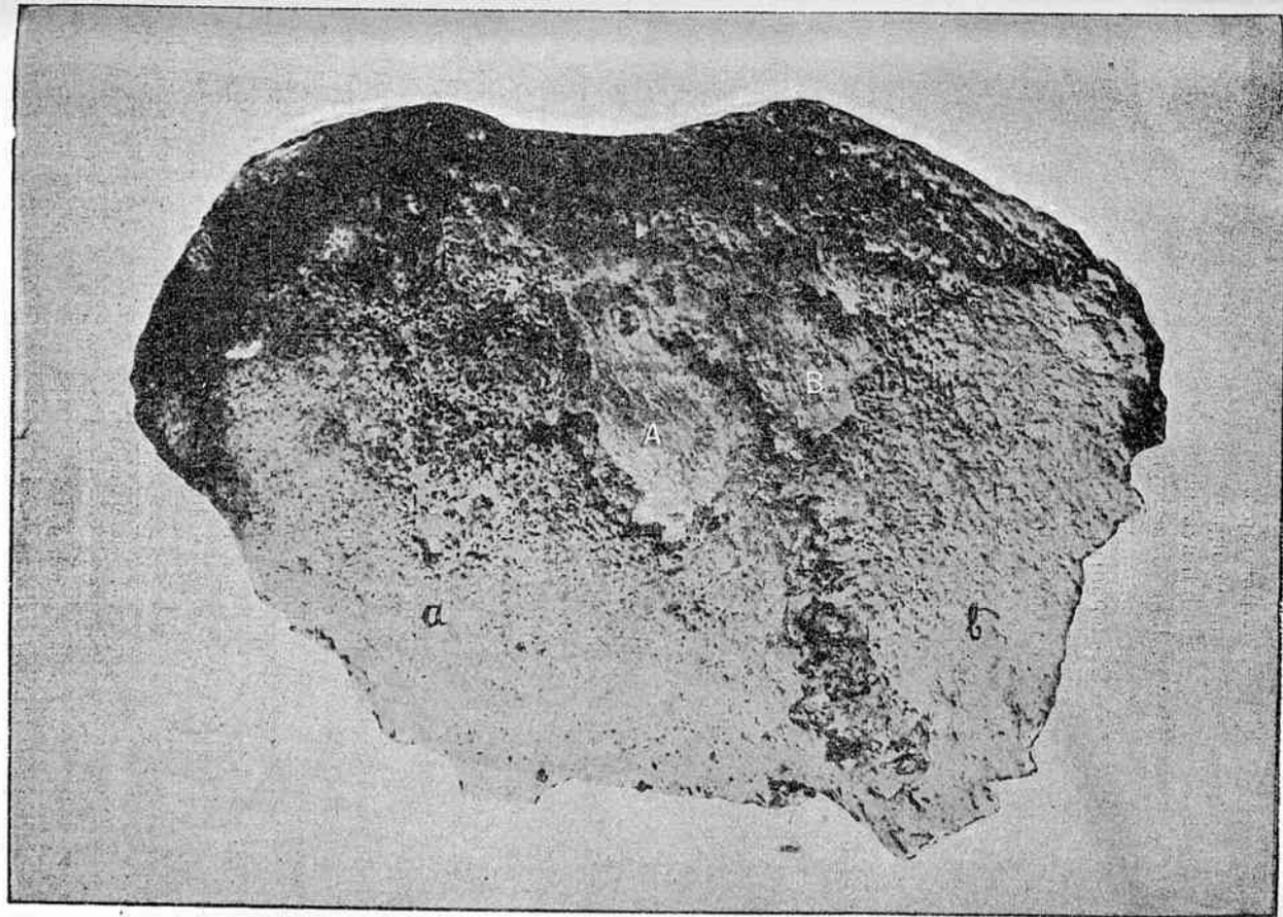


Fig. 10. — Sequestre. Face interne : *a*, pariétal gauche ; *b*, frontal gauche. (Grandeur naturelle.)

la région est déprimée, et subit toujours de légers mouvements d'expansion. Etat général bon.

Le malade que nous avons vu à plusieurs reprises en janvier et en décembre 1899, nous affirme que *ses crises sont aussi fréquentes qu'avant l'accident*, toujours précédées de l'aura auditive déjà décrite.

Malgré les nombreuses lacunes que présente notre observation, il nous a paru intéressant de la publier. Elle aurait été plus concluante, si nous avions pu relever très exactement, le nombre des accès, suivre et examiner de plus près le malade; mais il s'agit d'un cas de clientèle observé par hasard, et où les investigations cliniques sont forcément très restreintes.

Le caractère des crises, telles qu'elles nous ont été décrites, est suffisamment net pour qu'on puisse porter le diagnostic d'*épilepsie*; les relations de cause à effet avec la fièvre typhoïde sont aussi fort probables, car le malade avant son infection éberthienne n'était pas convulsivant, les crises sont survenues comme complication de cette infection.

Etant donné la variété d'aura sensorielle (auditive) si bien décrite par le malade, et l'affaiblissement notable de l'ouïe, nous avons cherché à savoir si, pendant sa fièvre typhoïde ou à la période de convalescence, X... n'aurait pas eu de localisation infectieuse du côté de l'appareil auditif; nos investigations n'ont pas abouti, car les souvenirs du malade ne sont pas assez précis, et l'examen otoscopique n'a pu être fait.

Notre observation montre encore une variété d'accidents auxquels sont sujets les épileptiques; la *brûlure* a été, dans notre cas, très étendue et très profonde, et pourtant le malade a supporté sans complications, et la suppuration longue, et l'élimination du séquestre crânien, il n'a en effet gardé le lit que pendant quelques jours après l'accident. Ce fait viendrait à l'appui de l'assertion de quelques auteurs: à savoir la résistance si considérable des épileptiques, vis-à-vis des traumatismes, des infections, etc.

Enfin, à côté de cet exemple assez rare d'élimination accidentelle d'un séquestre aussi étendu, il reste un dernier point, le plus intéressant peut-être de l'observation: l'*action thérapeutique de la trépanation* accidentelle constatée chez le malade après sa brûlure, sur ses crises convulsives.

L'examen de la *figure 10* montre bien, en deux régions, A

et B, que la table interne fait partie du fragment osseux ; ces deux zones, véritables couronnes irrégulières de trépan, sont situées à gauche de la suture sagittale, la première (B) à cheval sur la suture fronto-pariétale gauche, la deuxième (A) en arrière de la précédente (*fig. 10*).

La brûlure a fait chez notre malade ce qu'aurait fait le trépan du chirurgien. Si l'on note l'état du malade avant, pendant et après l'accident, il ressort clairement que le nombre des crises s'est abaissé au moment, et quelques semaines après la brûlure, mais qu'après cette *période d'amélioration passagère*, les crises sont revenues semblables comme fréquence, comme nature, comme intensité à ce qu'elles étaient primitivement.

Ce fait vient donc s'ajouter aux exemples nombreux déjà, de trépanation dans l'épilepsie, qui montrent, qu'en dehors d'antécédent traumatique, de signe de tumeur ou de trace bien nette de localisation dans la convulsion, cette opération procure quelquefois une amélioration transitoire, mais jamais une guérison définitive.

Ainsi qu'on le voit par l'observation de notre ami Mirailé publiée dans le dernier numéro des *Archives* et par celle qui précède, l'appel que nous avons adressé à tous pour avoir des renseignements sur les suites ultérieures de la *craniectomie* au point de vue thérapeutique chez les *épileptiques* et les *idiots* n'est pas resté sans écho. Nous renouvelons cet appel, désireux de préciser nettement la valeur du traitement chirurgical de l'épilepsie et de l'idiotie.

Le cas de M. le D^r Jacquin est du plus haut intérêt. Le sequestre éliminé à la suite d'une brûlure survenue au cours d'un accès est plus large que tous les volets osseux opératoires. Le résultat curatif est le même : *suspension momentanée des accès* — ce qui arrive souvent après des brûlures limitées au cuir chevelu ou intéressant d'autres parties du tégument. Nous rappellerons à ce propos qu'au *Congrès d'Angers* nous avons montré le crâne d'un adolescent offrant une large *perforation congénitale* qui n'avait pas empêché l'apparition de l'épilepsie. B.

REVUE D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES.

- XXVI. Recherches histologiques sur une moelle épinière atteinte de syringomyélie et hétérotopies multiples; par LOMBARDI. (*Ann. di neutr.*, fasc. I-II, 1899.)

Une observation dont l'auteur tire les conclusions suivantes: dans la paralysie générale, on peut voir se former dans la moelle épinière des cavités de nouvelle formation. Dans le cas particulier, elles siégeaient dans la substance grise, et se développaient à la périphérie des vaisseaux, dont les tuniques sont épaissies par un processus d'artério-sclérose. — Il existait dans ce cas des troubles trophiques des mains et des pieds, en rapport direct avec la présence de ces cavités de nouvelle formation, étant donné leur localisation dans les régions cervicale et lombaire. Les hétérotopies ne sont pas non plus une rareté dans la paralysie générale, et quelquefois, comme dans le cas actuel, la syringomyélie se trouve en rapport direct avec ces anomalies de développement.

J. SÉGLAS.

- XXVII. Études chronoscopiques sur l'écriture; rapports entre la rapidité de l'écriture, la pression et l'effort musculaire; par G. OBICI. (*Riv. di pat. nerv. et ment.* fasc. II, 1899.)

- XXVIII. Aplasie congénitale du cervelet chez un chien; par DEGANELLO et SPANGARO. (*Riv. di pat. nerv. et ment.*, fasc. II, 1899.)

- XXIX. Sur les lésions des éléments nerveux dans le cours de la péritonite par perforation; par BARBUCCI. (*Riv. di pat. nerv. et ment.*, fasc. III, 1899.)

- XXX. Recherches expérimentales sur l'origine de quelques erreurs de la mémoire; par J. FINZI. (*Riv. di pat. nerv. et ment.*, fasc. III, 1899.)

- XXXI. Sur les altérations des cellules nerveuses de la moelle épinière consécutives à l'occlusion de l'aorte abdominale; par RIGHETTI. (*Riv. di pat. nerv. et ment.*, fasc. IV, 1899.)

XXXII. Les tumeurs du corps calleux et de la corne d'Ammon ; par le D^r SCHUPFER. (*Riv. sp. di feu.*, fasc. I-II, 1899.)

Une observation personnelle et une revue critique très intéressante des travaux antérieurs sur le sujet. En ce qui concerne en particulier le diagnostic, l'auteur pense que l'on devra soupçonner une tumeur du genou du corps calleux quand le tableau clinique est dominé longtemps avant l'apparition des troubles moteurs, par les troubles psychiques, qui peuvent être même le seul symptôme présenté par le malade ; quand il y a participation isolée ou précoce de l'un ou des deux nerfs faciaux inférieurs ; quand la tête est tournée vers le côté où existe la paralysie ou en général quand il y a contracture des muscles du cou et de la nuque ; quand la paralysie des bras est plus accentuée que celle des membres inférieurs ; quand il y a dans la marche des troubles rappelant l'ataxie cérébelleuse.

On soupçonnera une tumeur de la partie médiane du corps calleux quand le vomissement fera défaut ou ne se présentera qu'accidentellement ; et quand l'affaiblissement des membres supérieurs et inférieurs se présentera presque simultanément et ne se manifestera que tardivement comme paralysie véritable. Enfin, on soupçonnera une tumeur de la partie postérieure du corps calleux si la paralysie commence par les membres inférieurs, si le facial reste indemne, si la marche n'est intéressée que tardivement, enfin, si les symptômes rappellent ceux des lésions cérébelleuses.

J. SÉGLAS.

XXXIII. Extirpation des canaux semi-circulaires et dégénération consécutives dans le bulbe et le cervelet ; par le D^r DEGANELLO. (*Riv. sp. di feu.*, fasc. 1, 1899.)

De ses expériences, l'auteur conclut que même la racine vestibulaire subit la dégénération ascendante. L'extirpation unilatérale des canaux semi-circulaires détermine une dégénération bilatérale dans le bulbe et le cervelet. Il faut donc admettre dans ces organes une décussation des fibres nerveuses du nerf vestibulaire. Il existe un lien intime, anatomique et physiologique, entre les canaux semi-circulaires et le cervelet. La gravité des phénomènes présentés par les animaux privés des canaux semi-circulaires est en rapport avec l'intensité du processus dégénératif qui se manifeste dans le bulbe et dans le cervelet.

J. SÉGLAS.

XXXIV. Contribution à la séméiologie de la pupille ; par le D^r MARINO. (*Riv. sp. di feu.*, fasc. II, 1899.)

Les pupilles des enfants sont toujours normales pour la dila-

tation et les réflexes : cependant elles réagissent très peu sous l'influence de la douleur. La pupille est très sensible aux intoxications presque physiologiques (alcool, nicotine); dès lors, si l'on rencontre chez les adultes des anomalies, toute autre cause éliminée, on est en droit de les attribuer à ces intoxications. Les troubles pupillaires (mydriase, inégalité, troubles des réflexes) sont fréquents dans les maladies communes; les variations que peuvent subir, dans le cours de la maladie, le diamètre pupillaire et les réflexes est souvent un signe pronostique de valeur. Contrairement à l'opinion courante, les troubles pupillaires seraient très rares chez les tuberculeux, plus communs dans les anémies, très fréquents dans les maladies des voies digestives. Dans l'hystérie et la neurasthénie, les pupilles sont toujours dilatées, tout au moins normales, jamais rétrécies, rarement inégales et présentant un retard des réactions. Dans les névralgies, la pupille est très variable et le signe de Seeling-Muller inconstant. Dans les tumeurs cérébrales il existe presque toujours des troubles pupillaires graves et complexes. Dans les hémorragies cérébrales, ils sont moins fréquents, sauf le myosis qui est constant dans les hémorragies protubérantielles. Ils sont également graves et complexes dans la méningite basilaire tuberculeuse. Dans la syphilis centrale, l'inégalité est presque constante; fréquente dans la poliomyélite.

Dans la chorée, il y a presque toujours de la mydriase. Les pupilles sont toujours normales dans la sclérose en plaques et la syringomyélie. Dans l'épilepsie, rigidité presque constante pendant l'accès, avec myosis ou mydriase; dans les intervalles, la mydriase est plus fréquente. Dans le tabes dorsalis, myosis, et signe de Robertson constants.

J. SÉGLAS.

XXXV. Asymétries endocraniennes et autres particularités morphologiques de la base du crâne ; par GIUFFRIDA-RUGGERI. (*Riv. sp. di fren.*, fasc. II, 1899.)

XXXVI. Sur l'hérédité de quelques phénomènes oniriques ;
par GIANNELLI. (*Riv. sp. di fren.*, fasc. II, 1899.)

XXXVII. Influence de l'insomnie expérimentale sur les échanges organiques ; par Giulio VAROZZI. (*Riv. di pat. nerv. et ment.*, fasc. I, 1899.)

XXXVIII. Sur les altérations des cellules du noyau d'origine à la suite de la section ou de l'extirpation de l'hypoglosse ; par G. FOA. (*Riv. di pat. nerv. et ment.*, fasc. I, 1899.)

XXXIX. Les dégénérescences rétrogrades dans la moelle épinière en rapport avec le rétablissement fonctionnel dans le domaine des nerfs lésés ; par le D^r CENI. (*Riv. sp. di fren.*, fasc. II, 1899.)

L'auteur tend à démontrer : 1° que les lésions dégénératives ascendantes des cordons postérieurs de la moelle, de quelque origine qu'elles puissent être, sont constamment en rapport intime avec le défaut de rétablissement de la fonction de sensibilité dans le territoire d'un nerf lésé ou suturé ; 2° l'importance capitale que doit avoir la régénération des fibres nerveuses périphériques dans le rétablissement de la sensibilité dans le territoire d'un nerf lésé.

J. SÉGLAS.

XL. Le poids spécifique de la substance blanche et de la substance grise dans les différentes régions du cerveau chez les aliénés ; par le D^r AGOSTINI. (*Riv. sp. di fren.*, fasc. II, 1899.)

Dans les psychonévroses, le poids spécifique des diverses parties de l'écorce cérébrale, de la substance blanche, du cervelet ne s'éloigne pas d'une façon appréciable des moyennes normales, et les modifications notées se doivent attribuer à l'état d'hyperhémie ou d'anémie, à la distribution différente du sang dans le tissu nerveux. C'est seulement quand la lésion de la cellule nerveuse devient irréparable, que l'affaiblissement dementiel consécutif est grave que le poids spécifique se trouve sensiblement altéré.

Dans les autres affections mentales, accompagnées de désordres encéphaliques aigus ou chroniques, avec processus secondaires d'atrophie, de ramollissement, de dégénérescence, d'hyperplasie conjonctive, de sclérose, alors qu'il existe une altération grave et progressive des éléments nerveux (démence paralytique, alcoolique, sénile, hémiplegique, etc.), le poids spécifique subit des altérations notables et constantes.

En pareil cas, dans la région de l'écorce où prédominent les lésions de ramollissement, d'atrophie, d'œdème, d'anémie persistante des éléments nerveux, comme par exemple dans la période ultime de la paralysie générale, le poids spécifique descend beaucoup au-dessous de la normale ; en revanche là où se montrent des processus d'inflammation aiguë, d'hyperplasie conjonctive, d'hyperhémie, comme dans le délire aigu, la folie épileptique alcoolique, la période congestive de la paralysie générale, le poids spécifique de l'écorce cérébrale est supérieur à la normale. Par ordre de fréquence, on trouve spécialement atteintes les circonvolutions des régions antérieure et rolandique ; puis les pariétales et temporales, enfin les occipitales. Les lésions siègent toujours dans les deux hémisphères, plus graves, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. Dans le

même cerveau on peut trouver certaines zones corticales ayant un poids spécifique élevé, tandis qu'il sera diminué dans d'autres.

Pour la substance blanche, les variations de son poids spécifique sont soumises aux mêmes lois que pour la substance grise. Il convient de noter l'abaissement considérable observé dans les cas de folie pellagreuse, de démence paralytique et de démences consécutives à des processus de destruction et de dégénération, ainsi que l'augmentation dans la folie épileptique et alcoolique et le délire aigu.

Pour le cervelet, le poids spécifique ne parut que rarement modifié dans les aliénations mentales et seulement dans celles en rapport avec des processus d'inflammation aiguë, d'anémie ou d'hyperhémie cérébrales. Il en fut de même pour le bulbe. J. SÉGLAS.

XL I. Considérations critiques sur l'hypothèse de Ramon y Cajal sur la signification des entrecroisements sensoriels, sensitifs et moteurs ; par LUGARO. (*Riv. di pat. nerv. et ment.* fasc. VI, 1899.)

XL II. Sur un cas de malformation de la moelle épinière chez une idiote affectée de diplégie infantile ; par Giulio LEVI. (*Riv. di pat. nerv. et ment.*, fasc. VII, 1899.)

XL III. Sur les altérations des éléments nerveux dans l'empoisonnement subaigu par l'aluminium ; par ZOUDER. (*Riv. di pat. nerv. et ment.*, fasc. VIII, 1899.)

XL IV. Le pouls cérébral dans les diverses positions du sujet ; par le professeur SCIAMMANA. (*Riv. Sp. di fren.*, fasc. I, 1899.)

Le pouls cérébral est d'autant plus ample que la position du sujet est plus voisine de la verticale, et en tout cas, que la position du tronc est plus droite. La position du sujet et du tronc restant la même, le pouls cérébral est d'autant plus ample que des changements de volume ont plus de facilité pour s'effectuer d'une façon indépendante des changements dans les rapports de contiguïté entre la surface de l'encéphale, les bords de la brèche osseuse et les tissus mous qui la recouvrent. Dans la position droite du tronc, toutes conditions relatives à la forme, à la position de la brèche, à l'enfoncement et la résistance des tissus mous qui la recouvrent restant d'ailleurs égales, le pouls est d'autant plus ample que l'inclinaison de la tête dans un sens ou dans l'autre favorise mieux la congestion active de l'organe. J. SÉGLAS.

XL V. La capacité de la fosse cérébelleuse ; par le Dr GUIFFRIDA-RUGGERI. (*Riv. Sp. di fren.*, fasc. I, 1899.)

La capacité de la fosse cérébelleuse est peu influencée par la

conformation cranienne. Si l'on admet qu'à des types craniens, essentiellement différents, comme l'ellipsoïde et le sphénoïde, correspondent des races différentes, il apparait clairement que les oscillations de la capacité cérébelleuse font partie de ces variations somatiques, qu'elles ne sont pas liées à des variations ethniques, mais restent strictement individuelles. En outre la constitution physique, après le sexe et la taille, parait être le facteur le plus important de ces variations individuelles. J. SÉGLAS.

XLVI. L'ergographe dans les recherches de psycho-physiologie ;
par COLUCCI. (*Ann. di nevrol.*, fasc. V-VI, 1899.)

XLVII. Le pouvoir tératogène et dégénératif de la neurine, de l'alcool éthylique et de l'acétone sur le système nerveux embryonnaire ; par MIRTO. (*Ann. di nevrol.*, fasc. IV-V, 1899.)

XLVIII. De l'influence de l'électricité sur la force musculaire ;
par CAPRIATI. (*Ann. di nevrol.*, fasc. I-II, 1899.)

XLIX. Sur les mouvements auxiliaires des hémiplégiques ; par Serafino ARNAUD. (*Riv. di pat. nerv. et ment.*, fasc. III, 1899.)

Il y a des hémiplégiques qui peuvent, temporairement et volontairement, vaincre la contracture des fléchisseurs des doigts et de l'avant-bras, au moyen des mouvements auxiliaires. La contracture chez les hémiplégiques dépend du défaut d'équilibre entre la tonicité des divers groupes musculaires ; ce sont les moins frappés qui entrent en contracture. La résolution dépend surtout de l'inhibition s'exerçant sur les muscles atteints. Selon l'auteur, les mouvements auxiliaires pourraient dépendre non d'un fait simple, tel que la suppléance de groupes musculaires jusque-là inactifs, mais de la concomitance entre le mouvement de ces groupes musculaires et la diminution de l'hypertonie des fléchisseurs. La fonction corticale qui préside à ces mouvements agit directement sur l'hypertonie des fléchisseurs.

L'apparition des mouvements auxiliaires et la diminution de l'hypertonie des fléchisseurs représente un complexe de phénomènes qui autorisent à formuler un pronostic favorable pour la cessation de la contracture. J. SÉGLAS.

L. La cellule nerveuse représente-t-elle une unité embryologique ; par ONOFRIO. (*Ann. di nevrol.*, fasc. III, 1899.)

LI. Contribution à l'étude des névrites expérimentales ; par MONDIO. (*Ann. di nevrol.*, fasc. III, 1899.)

LII. Un cas de tumeur du cervelet; par LIBERTINI. (*Ann. di nerv.*, fasc. III, 1899.)

LIII. Sur l'élimination des éthers sulfuriques dans les urines des épileptiques et des sitiophobes; par GALANTE et SAVINI. (*Ann. di nerv.*, fasc. I-II, 1899).

L'approche de l'accès épileptique ou des troubles équivalents, augmente la quantité des éthers sulfuriques, qui atteint son maximum avec l'accès, pour aller ensuite en diminuant graduellement dans certains cas, ou pour revenir immédiatement dans d'autres à la quantité normale. On doit admettre que dans les cas de sitiophobie il y a trouble des fonctions intestinales et spécialement putréfaction des albuminoïdes, révélée par l'augmentation des éthers sulfuriques.

J. SÉGLAS.

LIV. Des altérations de la circulation cérébrale dans l'intoxication alcoolique aiguë; par W. DE BECHTEREW. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, XXI. N. F., IX, 1898.)

Expériences de M. Beinar dans le laboratoire de M. Bechterew. Ingestion dans l'estomac, ou sous la forme de solution alcoolique d'extrait de sangsue dans les veines, de 2 grammes d'alcool à 95° par kilogr. du poids du corps du chien en expérience : moyenne 0,5 par kilogr.

Conclusions. — L'introduction dans les veines d'alcool augmente l'activité du cœur et la pression du sang: il en résulte un hyperémie généralisée du cerveau. Puis le cœur s'arrête, la pression du sang diminue, les ondes du pouls deviennent plus rares, et apparaît de l'anémie cérébrale déjà manifeste à la fin du premier stade de l'augmentation de la pression. L'anémie artérielle s'associe d'ordinaire à une hyperémie veineuse du cerveau. — Troisième stade. Malgré l'abaissement de la pression générale, et la diminution de l'activité du cœur, l'hyperémie artérielle reparait par suite de paralysie ou de parésie des vasoconstricteurs du cerveau. — Quatrième stade. Le cœur reprend son activité, le pouls s'accélère, le courant carotidien augmente, mais, malgré l'exagération de la pression, l'hyperémie cérébrale ne reparait point.

L'introduction dans les veines de petites doses d'alcool détermine de l'augmentation de la pression du sang et assez également de l'hyperémie cérébrale; il y a un certain parallélisme entre les deux phénomènes. La mort s'accompagne d'une hyperémie marquée du cerveau. La respiration s'arrête avant l'arrêt du cœur.

L'ingestion par l'estomac d'alcool à petites doses produit une modification insignifiante de la circulation cérébrale; on constate,

d'abord, une légère hyperémie, plus tard une anémie également très légère. L'ingestion stomacale d'alcool à hautes doses provoque une hyperémie cérébrale persistante suivie d'une anémie : parfois c'est l'inverse.

P. KERAVAL.

LV. Sur un phénomène pupillaire non encore décrit ; par A. WESTPHAL. — Nouveaux phénomènes pupillaires, par J. PILTZ. — Du phénomène palpébral de la pupille (de Galassi) ; par G. MINGAZZINI. (*Neurolog. Centralbl.*, XVIII, 1899.)

La contraction énergique de l'orbiculaire détermine un rétrécissement de la pupille de l'œil correspondant. Ceci se produit d'autant mieux que cette pupille sera plus insensible à la lumière, qu'elle réagira plus lentement sous l'influence de la lumière et qu'elle ne sera pas rétrécie. Plus l'effort de contraction de l'orbiculaire est vigoureux, et il l'est si l'observateur écarte les paupières du patient malgré lui, plus le globe de l'œil se porte en haut et en dehors, plus rarement en haut et en dedans, tandis que le myosis en question se produit (Bernhardt). On l'observe chez la plupart des malades atteints d'immobilité pupillaire réflexe (paralytiques généraux, tabétiques, syphilitiques) quand les pupilles sont larges ou moyennement dilatées, que la réaction à la convergence et à l'accommodation soit bien conservée ou diminuée, le myosis est généralement alors très considérable (A. Westphal). Ce phénomène est rare chez les gens bien portants ou chez ceux qui n'ont qu'une maladie fonctionnelle du système nerveux.

La convergence n'y est pour rien, car il y a rotation simultanée du globe de l'œil en haut et en dehors. Non plus l'accommodation, puisqu'il apparaît alors qu'il n'y a presque pas ou pas du tout de rétrécissement pupillaire accommodatif. La cause n'en est pas davantage imputable à la modification invoquée de la circulation irienne par la contraction de la paupière comprimant l'œil, car, ni chez les malades à pupilles immobiles sous l'influence de la lumière, ni chez les gens sains à pupilles réagissant bien, la pression exercée sur le globe oculaire ne modifie la largeur des pupilles, qui, au contraire, change quand s'effectue la contraction vigoureuse de l'orbiculaire. Ce myosis serait donc un mouvement associé de l'orbiculaire, tout comme la rotation concomitante du globe de l'œil en haut et en dehors.

La synergie produite par la même impulsion volontaire agissant à la fois sur l'occlusion de l'œil (parléfacial) à la fois sur d'autres muscles du même organe, dont parle Bernhardt, s'interpréterait ici comme suit. Les pupilles ne fonctionnant plus pour la convergence et l'accommodation, l'occlusion vigoureuse de la paupière vient donner un stimulant au sphincter irien et à la branche pupillaire de l'oculomoteur commun. Par quelle voie anatomique ?

Chez les lapins et les cochons d'Inde la branche oculaire du facial a son noyau original dans le noyau de l'oculomoteur commun (Mendel). La clinique et la physiologie expérimentale ont déjà mis en évidence la simultanéité de la contraction de l'orbiculaire palpébral et du sphincter pupillaire, quand un pinceau lumineux frappe subitement, vivement, fortement l'œil (Bridsall — Uthhoff — Hitzig). Ainsi parle M. WESTPHAL.

M. PILTZ rappelle qu'il s'agit là de la *réaction paradoxale ou inverse des pupilles* à la lumière des paralytiques généraux (Charcot, Forel) qui est non point un réflexe lumineux mais le résultat d'un mouvement associé de la fermeture volontaire des yeux.

Il l'étudie comparativement chez 22 paralytiques généraux, 25 stupides ou déments, 8 épileptiques, 9 tabétiques, 7 aveugles, 23 individus bien portants, sous deux formes.

1° Celle du myosis après une énergique et volontaire occlusion palpébrale; 2° celle du myosis pendant l'exagération de l'effort (maintien des paupières par l'observateur).

La première forme du symptôme paraît généralement coïncider avec l'immobilité ou la réaction paresseuse des pupilles à la lumière, mais elle peut aussi se produire sur des pupilles réagissant bien. La seconde forme apparaît le plus habituellement sur des pupilles dont la réaction à la lumière est troublée, mais se montre bien plus souvent que la première forme chez les individus sains doués d'une bonne réaction pupillaire à la lumière.

Chez un tabétique aveugle (atrophie des nerfs optiques), dont les pupilles étaient tout à fait insensibles à la lumière, la pupille d'un œil se rétrécit chaque fois qu'il clignote simplement de l'autre œil, le premier œil restant dans le plan horizontal. C'est là la *réaction consensuelle de la pupille par l'orbiculaire*; de plus, le simple clignotement des yeux provoque une contraction très vive et très forte des deux pupilles comme plus haut.

Le mécanisme pourrait bien être celui de la modification de la circulation irienne par la pression déterminée sur le globe au moyen de l'énergie de la contraction palpébrale. Voici par exemple une malade atteinte de paralysie de l'oculomoteur commun du côté gauche depuis de longues années; l'œil malade ne peut du tout se mouvoir en haut ou en bas, la pupille en est immobile à la lumière, à l'accommodation, à la convergence, mais elle se rétrécit quand elle regarde en haut ou ferme les deux yeux. Si l'on maintient les paupières qui essaient énergiquement de se fermer, le globe s'échappe horizontalement en dehors, et la pupille se rétrécit notablement.

La forme première de ce symptôme seule avait déjà été observée par Wundt. *Physiologische Psychologie*, 1880, page 172, et H. Gifford, *Archives of ophthalmologie*, XXIV, cah. 3.

C'est Galassi qui l'a découvert, il y a douze ans, dit M. Mingazzini, en 1887, Bolletino, della Soc. Lancis. degli Ospedali, di Roma, VII, fascicule 14 (juin 87 et janvier 88). Il s'agissait d'un cas de paralysie périphérique incomplète, par lésion osseuse, de l'oculomoteur commun; la réaction pupillaire par la paupière permettrait, en quelques cas, tous les autres mouvements des pupilles étant perdus, de distinguer une paralysie périphérique d'une paralysie centrale. En mai 1890, Fortunati le retrouvait chez un tabétique atteint d'ophtalmoplégie incomplète du même œil. La persistance de la réaction des pupilles par la paupière s'expliquerait, d'après Galassi, par la période de réparation au début de laquelle serait l'oculomoteur commun; les fibres pupillaires de ce nerf sont déjà redevenues conductrices, mais pas aussi aisément qu'à l'état normal, la résistance aux incitations en est plus grande que physiologiquement. Le courant qui réussit à la vaincre n'est pas celui qui est produit par une excitation sensible d'origine réflexe, c'est celui qui est produit par un mouvement associatif résultant de la même impulsion volontaire. Celle-ci, palpébrale, agit, simultanément, sur les fibres lisses du sphincter pupillaire excessivement irritables parce qu'il y a eu névrite de l'oculomoteur commun, aussi la réaction est-elle fort énergique.

P. KERAVAL.

LVI. Une nouvelle coloration du système nerveux; par P. KRONTHAL. (*Neurolog. Centralbl.*, XVIII, 1899.)

On prépare une solution de formiate de plomb en versant goutte à goutte de l'acide formique dans une solution aqueuse d'acétate de plomb; il précipite des aiguilles cristallines blanches et fines. On filtre et on redissout dans l'eau; on a une solution très saturée de formiate de plomb. On place des petits morceaux de système nerveux de 8 millimètres de long et assez minces dans un mélange, à parties égales, de cette solution et d'une solution de formaline à 10 p. 100, pendant cinq jours; puis, sans laver, dans un mélange à parties égales d'une solution de formaline à 10 p. 100 et d'hydrogène sulfuré, en solution, en ayant soin d'arroser préalablement les pièces, de ne pas les immerger brusquement. On les y laisse ensuite cinq jours. Puis on les soumet à l'action de l'alcool de plus en plus pur, on inclut, pour pratiquer les coupes, dans la celloïdine, on éclaircit au carboxylol, ou monte au baume de Canada xylole. Dans ces conditions, elles se conservent pendant des mois; s'il n'en était pas ainsi, c'est que la solution d'hydrogène sulfurée, sursaturée, contiendrait du soufre libre. D'ailleurs, la coloration sombre des préparations provient de la formation d'un sulfure de plomb, puisque la substance noire se dissout dans l'acide nitrique concentré.

Cellules et fibres nerveuses sont d'un gris sombre tirant sur le noir, ou légèrement brunâtres. Ce sont les éléments mêmes des tissus, la matière histologique propre, qui sont colorés. Aussi cellules et fibres sont-elles pleines de petits grains noirs, très régulièrement agglomérés, très fins, toujours égaux entre eux dans les mêmes éléments anatomiques. Ces grains sont gros dans les grosses cellules des cornes antérieures, petits dans les granulations de la couche granuleuse du cervelet, très petits dans les fibres nerveuses. L'auteur montre, à l'appui, de grandes cellules pyramidales de l'écorce (lapin), la couche externe de la substance corticale grise du cervelet, les prolongements cellulaires de l'écorce du cerveau de l'homme, les cornes antérieures et la substance blanche de la moelle du lapin, les fines cellules-araignées de la substance blanche cérébrale et cérébelleuse, enfin la moelle d'un tabétique ; ici, dégénérescence du tissu nerveux sans prolifération, s'accusant par une coloration claire qui tranche sur la partie saine, tandis que la prolifération s'annonce par une coloration sombre tranchant sur le tissu sain ; détails merveilleux.

C'est une méthode admirable, facile, qui, pour six francs environ, permet de colorer tout un encéphale. Elle permettra plus particulièrement d'analyser l'écorce grise, d'individualiser, pour ainsi dire, chaque cellule avec ses parties constitutives et ses prolongements et d'établir ainsi l'anatomie physiologique de chaque élément. Cette description systématique nous conduira à l'anatomie pathologique d'affections inconnues, telles que la folie systématisée.

P. KERAVAL.

LVII. Étude critique du travail de A. Bethe. « Les éléments anatomiques du système nerveux et leur valeur physiologique » ; par M. DE LENHOSSEK. — Explications désirées par M. DE LENHOSSEK ; par A. BETHE. (*Neurolog. Centralbl.*, XVIII, 1899.)

L'étude de l'écrevisse commune, sur laquelle M. Bethe se fonde pour combattre la théorie des neurones, peut se résumer ainsi. Chaque segment du corps de cet animal est armé d'un ganglion divisé en deux parties, réunies par une commissure transverse de fibres, affectées à chaque moitié du corps. Le ganglion se compose d'un manteau de cellules, la plupart unipolaires, qui entoure un épais feutrage formé des ramuscules des fibres nerveuses et des dendrites, appelé *neurophile* (His). Les cellules sont, les unes motrices, les autres commissurales. Les premières envoient leur prolongement principal dans les racines ; les secondes, dans les commissures transverses et longitudinales. Le prolongement principal lance dans le neurophile ses prolongements accessoires (Retzius) qui s'y fragmentent : ce sont bien des dendrites (Bethe, de Lenhossek). Les racines nerveuses pénètrent dans les ganglions ; elles y

sont toujours mixtes, les fibres motrices émanant des prolongements des cellules des ganglions, les fibres réceptrices arrivant des cellules sensorielles périphériques placées sous les antennules; ces cellules-là envoient dans les antennules un court prolongement périphérique et dans le ganglion un long prolongement central qui est la fibre sensitive. Jusque-là rien de nouveau; c'est la répétition de l'anatomie du lombric (de Lenhossek et Retzius, 1892). Le schéma est même conforme à la théorie du neurone; on y voit et les terminaisons des dendrites et celles des fibres sensibles sous la forme d'arborescences terminales libres.

C'est la structure fibrillaire des éléments nerveux qui est intéressante. Le bleu de toluidine et l'acide molybdique ont mis en évidence les neurofibrilles d'Apàthy et les grilles de fibrilles intracellulaires. Seulement les grilles intracellulaires de l'écrevisse ne sont pas aussi développées que dans les préparations d'Apàthy. Et il n'y a pas de différence entre les fibres motrices et les fibres sensibles quant au nombre et à la force des neurofibrilles comme il y en a chez les sangsues et le lombric.

Mais en quoi cela peut-il contredire à la théorie du neurone? Les éléments nerveux, chez les invertébrés comme chez les vertébrés, renferment des fibres spéciales nettes, oui; mais M. Bethe n'a pas constaté le passage des neurofibrilles d'une unité nerveuse à une autre; il n'a pas vu que le neuropile doive être considéré comme un vrai réseau où se fondraient, en formant un grillage, les fibrilles primitives, il n'a pas constaté la continuité des fibrilles primitives de deux neurones dans ce grillage. Personne ne l'a encore montré. Jusqu'ici les deux méthodes de coloration, celle de Golgi et celle du bleu du méthyle montrent la cessation brusque de deux éléments morphologiques. La prétention d'Apàthy de tenir le neuropile central pour une grille élémentaire de diffusion, ne suffit pas. Bethe dit même que chez l'écrevisse il n'a pu se convaincre de l'existence d'une vraie grille. Qu'il publie en tout cas sa méthode de coloration pour qu'on puisse contrôler la continuité des cellules nerveuses.

Au point de vue physiologique, les cellules nerveuses de l'écrevisse sont, dans les ganglions, séparées par un certain espace du neuropile puisqu'elles sont disposées à la surface de celui-ci comme un manteau. Le corps de chaque cellule n'a d'autre prolongement que son prolongement principal épais qui s'enfonce dans le neuropile; les branches qui correspondent aux dendrites émanent, dans le neuropile, du prolongement principal. Or on dit que les courants d'excitation reçus par les dendrites ne se portent pas dans le corps de la cellule, qui se tient à l'écart, mais vont directement au lieu d'implantation des dendrites en contournant la cellule, et, celluli-fugitifs, au prolongement principal, pour de là se transporter aux fibres motrices périphériques. Seulement, pour le démon-

trer, il faudrait enlever complètement le complexus des protoplasmas des cellules nerveuses, en épargnant autant que possible le neuropile et les racines nerveuses. On verrait si et à quel point les *mouvements réflexes* ont souffert. Bethe y aurait réussi trois fois, à la partie de l'encéphale de l'écrevisse qui forme le centre nerveux de la seconde antenne : il n'en est rien résulté au point de vue de ces fonctions sauf le troisième ou le quatrième jour après l'opération, où l'antenne est complètement paralysée. Il en conclut que la cellule, cette partie du neurone qui contient le noyau, n'est pas absolument nécessaire à la manifestation essentielle du réflexe, mais que le fonctionnement permanent de l'appareil réflexe central est impossible sans la cellule qui exerce sur le neurone une action nutritive; le protoplasma en est l'agent, tandis que le protoplasma et son noyau ne participent point aux fonctions purement nerveuses. Seulement M. Bethe n'a enlevé qu'une partie de la cellule, il a laissé les éparpillements de son protoplasma dans le neuropile, il a laissé les ramifications accessoires de son prolongement principal qui doivent être regardées comme des dendrites, qui sont des parties du protoplasma; c'est ce qui explique la persistance des fonctions inhérentes au protoplasma.

Généralisant son assertion à toute la série animale, M. Bethe ajoute que la cellule, organe purement trophique, n'a de rapport avec la fonction nerveuse que parce qu'elle représente un poste de passage approprié à une plus ou moins grande quantité de neurofibrilles, parce qu'elle est, notamment chez les vers, le réceptacle de la grille intra-cellulaire de fibrilles, intercalée entre les fibrilles réceptrices et les fibrilles motrices. Les fibrilles et la grille sont les voies conductrices des ondes excitatrices, sans que le protoplasma cellulaire et le noyau les influencent. C'est possible, mais non prouvé par l'expérience chez l'écrevisse. Entre le réflexe simple d'un segment d'écrevisse et le jeu compliqué des fonctions neuropsychiques des organismes supérieurs il y a une énorme distance. Peut-on raisonnablement comparer les cellules des ganglions spinaux des écrevisses à celles des vertébrés? Chez ces derniers, le corps de la cellule, piriforme, ne s'écarte pas du tout des extrémités nerveuses; il est copieusement entrelacé par les expansions terminales, corbelliformes, des fibres sympathiques et autres. Sans doute le corps de la cellule, avec ses dendrites, exerce une influence sur la nutrition du neurone, probablement par la substance basophile (colorable, tigröide de Nissl); mais toute cellule possède à côté de la substance tigröide, à côté des petites fibrilles qui serpentent entre les mottes de tigröide, une plus ou moins forte quantité de plasma fondamental, siège très probable d'une activité nerveuse spécifique. La multiplicité des formes, des ramifications, des dimensions, des dispositions, des structures, des variétés des cellules, par exemple des cellules pyramidales, en

divers points de l'écorce ne se comprendrait pas si ces cellules n'avaient qu'un rôle nutritif, on ne comprendrait pas non plus leurs altérations dans toutes les affections nerveuses et mentales.

M. Bethe exagère le rôle nerveux et conducteur des neurofibrilles. Sans doute elles servent à la conductibilité mais il y a aussi la substance interfibrillaire. Il est vrai que Bethe et Apáthy prétendent que ces fibrilles pénètrent les fibres musculaires et les épithéliums, dénudées, sans plus avoir de substance périfibrillaire. Bethe dit que les fibres myéliniques des vertébrés, au niveau de l'étranglement de Ranvier sont dépourvues de substance interfibrillaire entre les fibrilles de leur cylindraxe. Or toutes les méthodes de coloration, sauf celle au bleu de méthyle, susceptible d'ailleurs d'une autre interprétation, l'y décèlent. L'autre nuance trouvée par Bethe et Mann, qui leur fait croire à l'existence d'une substance toute différente, prouve uniquement que la substance interfibrillaire a subi quelque modifications physique ou chimique en ce point.

Les conclusions tirées par M. Bethe de ses expériences fussent-elles exactes, elles ne prouveraient pas la continuité des voies conductrices et elles s'expliquent tout aussi avantageusement par le contact des tractus sensitifs et des tractus moteurs que par leur continuité. Mais c'est la préparation histologique qui doit prouver cette continuité.

M. Bethe attribue enfin les phénomènes intellectuels non plus aux cellules mais aux fibrilles et à la grille qu'elles forment. Le monde psychique serait le résultat des excitations externes sur la grille des fibrilles de l'encéphale. La mémoire, pour lui, n'est pas produite par une provision d'images commémoratives conservées dans la cellule. Car elles ne sont pas spontanées, elles surviennent à tout instant, sont d'origine récente, et disparaissent aussitôt sous l'action des excitations extérieures. Il y a bien un reste des impressions sensorielles, mais c'est une simple disposition. — Comment alors se fait-il que la même impression sensorielle éveille chez divers individus des images commémoratives toutes différentes ? Parce que les impressions sensorielles antérieures ont laissé divers états et que, par suite, la même impression sensorielle ramène chez chacun ces états divers qui engendrent réactionnellement, des images variées (De Lenhossek). Et c'est précisément la disposition de Bethe qui est une allure spéciale physique ou chimique de la substance nerveuse, un ordonnancement particulier des molécules du cerveau, obtenu soit dans la cellule, soit dans la grille des fibrilles, la mémoire en un mot. La mémoire est un état ; qu'une onde excitatrice vienne à parcourir les séries de molécules groupées d'une manière déterminée, et l'image commémorative apparaîtra en nous : voilà le phénomène.

Réponse de M. Bethe. — La méthode de Golgi ne donne jamais

d'image complète d'un élément nerveux parce qu'elle incruste la substance dans laquelle sont incluses les *neurofibrilles*. Or, Apáthy et moi avons montré que cette substance n'accompagne généralement pas les fibrilles dans tout leur parcours. Le système nerveux central des vertébrés n'est pas non plus propre à résoudre la question, néanmoins nous avons des documents qui, sous peu, vont nous permettre une réponse très nette. Chez les invertébrés, et surtout dans les organes où les éléments nerveux sont répartis en surface, il y a sûrement des anastomoses entre les cellules, on y voit toutes les transitions entre les anastomoses larges et entre les anastomoses très fines ne provenant que d'une neurofibrille (Apáthy). Il est à supposer que ces cellules-là sont l'intermédiaire de réflexes tout à fait diffus; c'est ce qui explique que les cellules voisines sont reliées entre elles. Cela n'a plus lieu quand il s'agit de réflexes orientés dans une direction déterminée dans le système nerveux central. Il n'est donc pas probable que l'on trouve des anastomoses de cellules sises à côté les unes des autres, dans les collections de cellules de même sorte des animaux vertébrés. Dans les préparations au bleu de méthyle des ganglions de la sangsue, Apáthy a vu des anastomoses, mais elles sont très rares, car la coloration cesse généralement où cesse la substance périfibrillaire.

Les préparations de neurofibrilles typiques sont toujours empruntées à des coupes minces; et il faut avoir de la chance pour tomber sur la liaison de deux cellules nerveuses au moyen des fibrilles primitives dans le système nerveux central. Mais chez la sangsue on voit fréquemment ce qui suit : les fibrilles primitives d'une cellule nerveuse se divisent en branches minces et passent dans un réseau (grille élémentaire d'Apáthy et de Bethe). De cette grille élémentaire partent des fibrilles plus épaisses qui s'en vont à d'autres cellules : jamais on ne voit une fibrille primitive se terminer dans le neuropile; toujours on peut la suivre jusqu'à d'autres limites de la coupe. C'est pourquoi il y a lieu de penser à un lien de continuité entre les cellules du système nerveux central par les fibrilles.

P. KERAVAL.

LVII. Hétérotopie, canal central double et triple de la moelle;
par H. SENATOR. (*Neurolog. Centralbl.*, XVIII, 1899.)

L'observation avec l'autopsie a été publiée dans la *Berlin. klin. Wochenschrift*, n° 8, 1899. Il s'agit d'une moelle étroite et mince, macroscopiquement bien conformée, sauf au niveau du renflement lombaire; à l'œil nu on trouve une dépression ellipsoïde de la substance grise dont le diamètre longitudinal est nettement transversal et le bord postérieur un peu échancré. Cette dépression, voisine de la corne postérieure, dont elle est séparée par une large raie de substance blanche normale, occupe le faisceau cunéiforme

droit, un peu en avant de son milieu. Elle est constituée par des cellules nerveuses semblables à celles des cornes postérieures, des noyaux névrogliaux, quelques fibres à myéline, des vaisseaux. Elle n'est pas étendue en hauteur, car on ne la trouve plus sur les coupes un peu au-dessus et un peu au-dessous.

Ce n'est pas tout; les régions dorsale et lombaire ont un canal central double et triple. Le canal central, simple dans la moelle cervicale, a la forme et le volume habituels; il est presque tout à fait rempli d'une masse celluleuse. A partir des quatrième et cinquième segments dorsaux, en descendant, on trouve deux canaux revêtus d'épithélium; l'un, à grand diamètre longitudinal antéro-postérieur, occupe presque la place normale, au milieu; un second, plus petit, à gauche du premier, affecte la même direction. Plus bas, les deux canaux augmentent de volume, et il s'y ajoute un troisième ovale, ayant aussi son diamètre longitudinal antéro-postérieur situé en arrière des deux autres, à peu près au milieu, d'ailleurs aussi revêtu d'épithélium. Dans le renflement lombaire tous trois sont revêtus d'épithélium: il y en a un de chaque côté, en avant du segment de cercle antérieur des cordons postérieurs, d'égal volume, mais celui de droite, triangulaire, a sa pointe dirigée en arrière, celui de gauche est plutôt circulaire; le troisième, plus petit, est en arrière du canal de droite.

La malade, dont provient cette pièce, avait une série de troubles nerveux des plus graves, mais pas de symptômes médullaires proprement dits, ce qui concorde avec les observations des autres hétérotopies vraies.

P. KERAVAL.

LIX. Des réflexes pupillaires dus à l'attention; par J. PILTZ. (*Neurolog. Centralblatt*, XVIII, 1899.)

Une personne capable de s'observer et de commander à ses opérations mentales est placée dans une chambre éclairée au gaz de telle façon que lorsqu'elle fixe un point déterminé du mur en face d'elle, ses pupilles sont moyennement dilatées. A côté du plan de la ligne du regard est mis un chapeau noir qu'elle peut au besoin regarder sans cesser de viser le mur. Porte-t-elle dans ces conditions son attention sur le chapeau, on obtient une *mydriase corticale*, un réflexe cortical dit d'attention, parce qu'il est en rapport avec l'attention donnée à l'objet sombre, placé à la périphérie du champ visuel. Un bec de gaz étant disposé à gauche du patient, et un chapeau noir à droite, le patient continue à fixer droit devant lui un point sur le mur. Sans changer la direction du regard, il porte son attention tantôt à la flamme de gauche, tantôt au chapeau, alternativement. On voit alors la pupille se rétrécir puis se dilater notablement; les pupilles reviennent à leur largeur moyenne quand il porte son attention sur la muraille. Or, chaque fois que le patient

a l'idée de prêter attention au chapeau, il y a dilatation, il y a au contraire rétrécissement quand il s'attache à la flamme. Si, toujours sans modifier la direction du regard, il dirige d'une façon persévérante son attention sur la flamme, la pupille est animée de plusieurs contractions successives; ce phénomène correspond à plusieurs efforts successifs d'une attention décroissante, explicables par ce que la ligne du regard n'est pas directement dirigée sur l'objet.

La simple représentation intellectuelle d'un objet obscur entraîne de même la dilatation des pupilles; ainsi en est-il quand le patient pense à l'obscurité du jardin la nuit. L'idée qu'il se fait d'une source lumineuse invisible pour lui provoque un rétrécissement des pupilles, mais moins vif. L'idée représentative d'objets indifférents, encier, table, fontaine, etc., reste sans influence sur la largeur des pupilles. L'attention sur un objet obscur placé dans le champ visuel dilate cependant plus fortement les pupilles que la simple idée d'un objet obscur placé derrière le dos du patient. La dilatation des pupilles est, au reste, plus lente que leur contraction. La dilatation pupillaire en rapport avec un effort musculaire tient tout simplement à l'opération psychique correspondante en l'écorce cérébrale et non aux phénomènes physiques vasculaires invoqués dans l'espèce. Les pupilles se dilatent aussi bien quand le patient agit sur un dynamomètre que quand il songe à cet effort musculaire.

Conclusions. — 1° Les pupilles se contractent : a) fortement lorsque l'attention est tournée sur un excitant lumineux; b) faiblement quand elle est portée sur l'idée de lumière; — 2° Les pupilles se dilatent : a) fortement, quand l'attention se porte sur un objet obscur; b) faiblement, quand elle est appelée sur l'idée d'un objet obscur; — 3° Les idées correspondant à des objets indifférents (au point de vue de leur intensité lumineuse) n'agissent point sur les pupilles; — 4° La force de la modification des pupilles dépend du degré (de l'intensité) de l'attention. P. KERAVAL.

LX. Contribution au développement du ruban de Reil et de ses communications avec le centre; par A. DOELLEN. (*Neurolog. Centralbl.*, XVIII, 1899.)

Faites chez les souris et les rats des coupes de 30 μ d'épaisseur au plus; chez les lapins, les chats, les chiens, des coupes de 50 μ au maximum, bien égales, bien nettes. Servez-vous de lamelles de photoxyline. Placez dans une solution d'hématoxyline (Pal) à froid, pendant 4-5 jours; chauffez deux heures à + 37° au plus. Laissez refroidir. Mettez dans l'eau de source six à huit heures sans changer l'eau, puis, pendant un quart d'heure ou une demi-heure dans l'eau distillée alcaline (2 à 3 gouttes de liqueur de KO

caustique par litre). Décolorez dans une solution d'hypermnanganate de K à 0,50 p. 100 environ, jusqu'à ce que les points amyéliniques soient transparents. Lavez à l'eau distillée. Portez dans une solution d'acide oxalique à 1 p. 100 jusqu'à ce que les endroits amyéliniques soient brun clair, les points myéliniques, l'écorce et les noyaux encore plus sombres. Portez ensuite dans beaucoup d'eau distillée où la coupe s'éclaircit encore. A ce moment, les fibres sont bleu foncé, l'écorce et les foyers de noyaux franchement brun clair, les endroits amyéliniques jaune clair. Les contours des noyaux et leurs foyers dans les gros ganglions sont bien accusés de même que l'écorce.

Chez un fœtus humain de sept mois déjà pourvu de fibres myéliniques dans la couronne rayonnante, entre la capsule interne et les ascendantes, les cellules nerveuses présentent déjà divers degrés de maturité, quant à la forme du corps de la cellule, en divers segments de l'écorce. La zone olfactive, surtout au niveau de la lame perforée antérieure qui va à l'insula et s'intercale entre la zone olfactive frontale et la zone olfactive temporale, la circonvolution de l'hippocampe, les ascendantes (champs embryogéniques corticaux 1, 2, 4 de Flechsig), montrent la forme du corps des cellules, la disposition des couches de celles-ci, le rapport quantitatif entre les cellules et le tissu intermédiaire, identiques à ce qu'ils sont dans l'encéphale mûr. Les territoires terminaux (de Flechsig) surtout le cerveau frontal, contiennent des cellules pressées les unes contre les autres, encore embryonnaires et disposées tout autrement que chez l'adulte. Ceci prouve que les cellules comme les fibres nerveuses, prennent, successivement, dans les diverses zones corticales de Flechsig, leur forme définitive, et que la substance intermédiaire suit le mouvement d'adaptation quantitatif par rapport aux cellules (Flechsig).

La partie latérale du ruban de Reil principal fournit-elle les principaux trousseaux chargés de gagner par le noyau lenticulaire la couronne rayonnante? Et ces trousseaux proviennent-ils exclusivement des noyaux des cordons postérieurs? Figures.

Chez un chat de six jours et chez le lapin nouveau-né, la couche intermédiaire des olives, qui ne contient que peu de fibres du noyau de Burdach latéral, va jusqu'au corps trapézoïde (de la protubérance). Chez un chat de trois jours ou de six jours, cette même couche intermédiaire des olives s'avance au-dessus de l'entre-croisement, mais la plus grande partie de ces fibres se perdent au niveau du corps trapézoïde. On peut cependant suivre ce qu'il en reste (1/3 ou 1/4) jusque dans la formation réticulaire de la calotte tout près du tubercule quadrijumeau antérieur. Chez des lapins de cinq à huit jours la couche intermédiaire des olives se termine à peu près pour moitié au niveau du corps trapézoïde, et la partie qui continue donne des fibres au noyau latéral supérieur

de Flechsig (noyau parabigéminé). Au niveau du bord supérieur de la protubérance, le ruban de Reil principal s'infléchit en arrière pour gagner la calotte : ses fibres s'écartent les unes des autres, surtout transversalement; entre elles il existe en ce point un noyau rond qui doit être l'extrémité supérieure du noyau réticulaire de la protubérance de Bechterew. Au-dessus de ce noyau, on retrouve un ruban de Reil riche en fibres par suite probablement de la jonction des trousseaux de la formation réticulaire ou restes du cordon latéral.

A la partie la plus inférieure du pédoncule cérébral, le ruban de Reil se partage en trois faisceaux peu distincts. Le faisceau le plus externe commence à s'éparpiller et se perd dans la formation réticulaire à l'état de tubercule quadrijumeau; un petit nombre de ses fibres va dans la substance noire; il ne paraît pas certain que cette partie du ruban, pas plus que les autres s'unisse au noyau rouge. — Le faisceau moyen, composé de fibres très fines, ou *ruban de Reil de Goll*, en décrivant un arc de cercle à concavité antérieure, passe dans le centre médian de la couche optique et dans les parties mitoyennes du noyau latéral où il se termine. Notons que, le pulvinar n'étant pas très développé chez le chat, le chien, les rongeurs, le centre médian de la couche optique n'est pas tout à fait médian (Détails dans le mémoire). — Le faisceau interne ou médian du ruban de Reil s'en va, par-dessus le bord supérieur et interne de la substance noire et un peu en dehors, au hile de la couche optique; c'est un trousseau peu compact entre les fibres duquel existent des cellules constituant chez le rat et la souris un assez gros noyau presque sphérique, un peu au-dessous du hile en question. C'est là qu'on voit des fibres de la calotte arciformes à l'état de trousseaux lâches se rendre au ruban de Reil et même à ce noyau qu'elles traversent; ces trousseaux proviennent de la région du faisceau longitudinal postérieur et du noyau rouge. — Les trois faisceaux du ruban de Reil paraissent échanger des fibres. Celles des fibres qui proviennent du noyau rouge s'en vont jusque dans la partie postérieure du groupe nucléaire antéro-latéral de la couche optique. Le ruban de Reil traverse en assez bon ordre le hile de la couche optique, fournit un certain trajet antéro-postérieur et s'en va aboutir provisoirement aux segments antérieurs du groupe nucléaire antérieur de la couche optique.

Voici maintenant un cerveau de chat anormalement précoce qui montre à quatre jours et demi un trousseau de fibres blanches allant de la couche optique à la capsule interne. D'ordinaire c'est chez les fœtus humains de sept mois qu'on constate un trousseau de fibres à myéline puissant, allant du ruban de Reil principal latéral aux deux segments internes du noyau lenticulaire ou *globus pallidus*, d'où part un embranchement de la commissure de

Meynert pour rejoindre le *globus pallidus* de l'autre côté. Le corps de Luys n'a pas de rapport ici avec la commissure de Meynert (Monakow et Mahaim) mais il est en rapports fournis avec les pédoncules cérébelleux supérieurs. Peut-être déjà aux faisceaux du ruban de Reil les premiers parus qui vont au noyau de Luys se mélange-t-il des fibres des pédoncules cérébelleux supérieurs; la masse principale de ces dernières ne se myélinise que plus tard (Flechsig).

En tout cas, de très bonne heure, apparaît dans le pied du pédoncule cérébral un premier et unique faisceau qui doit être attribué au ruban de Reil. Tout près de la substance noire se trouve le noyau subthalamique de Luys qui, chez le chien, le rat, la souris, a la forme d'une olive, et chez le chat ou le lapin, celle d'une pyramide tronquée, triangulaire, à arêtes mousses. Sa face la plus grande est en avant du pédoncule, sa base s'en éloigne: cet organe, très vasculaire, très net, chez le chat et le lapin, envoie de très nombreux prolongements évidents dans le pied du pédoncule. C'est entre les prolongements latéraux du pédoncule qu'on constate d'abord quelques fibres myéliniques ainsi que dans la partie la plus externe du noyau (fibres en anses). On voit ensuite les fibres s'avancer en haut, entre le premier et le deuxième segment du *globus pallidus* et pénétrer dans le second. Successivement, de bas en haut, apparaissent des fibres qui passent entre les prolongements inférieur et moyens. Toutes les fibres forment un trousseau qui va au noyau lenticulaire. Elles constituent une lame de substance blanche, en dehors du premier segment du *globus pallidus* et vont à la partie interne du second segment. Toutes ces fibres ne vont pas au noyau lenticulaire même; d'aucunes s'en vont directement, en le contournant, à la capsule interne. Puis arrive un moment où le trousseau est plus épais; ses fibres sont, en bas, entourées des prolongements latéraux du corps de Luys, en haut circonvenues par tous les prolongements de cet organe. Elles finissent par devenir très épaisses et se rendent, pour la plupart, à la moitié postérieure du deuxième segment du noyau lenticulaire qu'elles traversent pour gagner la capsule interne. Ces fibres-là ne s'éloignent pas beaucoup du bord interne. Dans le même segment du noyau lenticulaire existent aussi beaucoup de fibres myéliniques très minces, de nombreuses fibres en anses. Il est très probable qu'une partie du trousseau se rend directement à la capsule interne par la lame de substance blanche et par le premier segment du *globus pallidus*. Les fibres, dans la *capsule interne*, deviennent plus fines et plus délicates. Le centre ovale de la région motrice contient exclusivement des fibres rares et très délicates. La capsule interne donne aussi passage à un trousseau qui va au pédoncule antérieur de la glande pinéale. Le trousseau des fibres épaisses va à la circonvolution cruciale et à la circonvolution

lution coronaire du chien (animal de dix jours) ; il occupe sur des coupes horizontales le tiers antérieur de la capsule interne.

Chez le chat on voit nettement le trousseau sortir du corps de Luys, pénétrer dans l'écorce de la zone psychomotrice ; puis, de celle-ci descend un trousseau de fibres myéliniques d'un volume double (fibres conductrices centrifuges ?). Plus bas on retrouve un fort trousseau sis en dedans du deuxième segment des globus pallidus ; il traverse le premier segment du même organe et se rend au pied du pédoncule cérébral ; il occupe successivement par rapport au trousseau du corps de Luys une direction antéro-postérieure et antérieure, en se rendant en bas, à la protubérance où il gagne le faisceau pyramidal. Peut-être une partie de ce trousseau reste-t-elle dans le premier segment du globus pallidus ; il est, en tout cas, fort mince dans la partie inférieure du pied du pédoncule et dans la protubérance. On voit aussi chez les fœtus humains de six à sept mois un faisceau myélinique allant du corps de Luys à la capsule interne, en se dirigeant vers la couronne rayonnante, et un faisceau qui va du noyau lenticulaire à la capsule interne en se dirigeant vers la couronne rayonnante. Il n'existe pas de fibres myéliniques allant de la couche optique à la couronne rayonnante. Mais, plus tard, dans la capsule interne apparaît un faisceau myélinique qui, du globus pallidus, par-dessus la face antérieure de la couche optique, va au pédoncule antérieur de la glande pinéale ; ce sont de fortes fibres inconnues des auteurs (cinquième zone des fibres spéciales du noyau lenticulaire de Flechsig).

Le corps de Luys est encore en relation avec les tubercules quadrijumeaux. A partir du troisième jour de la vie chez le chat et le lapin il envoie de nombreuses fibres à la substance noire, qui, à peu près à la même époque reçoit des fibres issues de la substance blanche moyenne des tubercules quadrijumeaux. Ces fibres viennent surtout dans la partie postérieure de la substance noire ; on trouve là de nombreuses cellules entre lesquelles des fibres myéliniques nombreuses en anses. La substance blanche moyenne du tubercule quadrijumeau supérieur et peut-être aussi du tubercule quadrijumeau inférieur projette finalement beaucoup de fibres dans le corps de Luys même. Mais ces éléments ne se myélinisent que lorsque depuis longtemps est organisé le faisceau qui va au noyau lenticulaire et à l'écorce ; il en est de même pour le trousseau qui va du ruban de Reil principal au corps de Luys (Bechterew et Tschermak).

Les faisceaux de Reil corticaux de la couche optique n'apparaissent point avant le neuvième jour ; à ce moment apparaissent des fibres qui vont de la couche optique à la capsule interne. Nous avons vu l'exemple anormal du faisceau de la partie postérieure de la capsule interne chez un chat de quatre jours et demi.

D'ordinaire du neuvième au dixième jour apparaissent encore des fibres dans la partie antérieure de la capsule interne, qui vont à la région de la zone sensible du corps : leur calibre et leur coloration les fait nettement distinguer des fibres du premier système.

Les fibres du ruban de Reil sises entre le corps de Luys et le territoire originaire des faisceaux pyramidaux occupent une place à part; leur calibre très fort chez la souris et le rat ne permet cependant point de les voir sortir du noyau lenticulaire pour continuer leur route, de les suivre jusque dans l'écorce; pas davantage chez le lapin. C'est chez le chien et le chat que nettes elles se distinguent des autres fibres dans les circonvolutions de la zone sensible du corps. Chez le chien, elles sortent de la capsule interne pour aller d'abord dans la circonvolution coronaire où elles s'infléchissent en décrivant un arc de cercle accusé, les fibres antérieures formant même un angle aigu, pour se rendre à la circonvolution cruciale. Elles se terminent pour la plupart dans la partie externe des circonvolutions cruciales, d'autres aboutissent au segment limitrophe postérieur du sillon coronaire. Il y a d'ailleurs quelques variétés individuelles en rapport avec la situation variable de la scissure cruciale.

L'ordre et le sens dans lequel se développent les conducteurs centraux indique le sens de leur conductibilité. P. KERAVAL.

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE.

I. Accès tétanoïdes dans l'épilepsie; par le Dr Pierce CLARK.

Dans les accès épileptiques les spasmes toniques et cloniques se rencontrent, en général, au même degré.

Dans certains cas très rares il peut arriver que seuls les spasmes toniques se présentent constituant des accès tétanoïdes de l'épilepsie. Sur 200.000 attaques observées par l'auteur, un seul cas peut se rapporter à cette variété d'épilepsie.

De l'étude de ce cas qu'il relate tout au long et des recherches effectuées à ce sujet, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° Les convulsions exclusivement toniques des accès de petit mal épileptique ne sont pas identiques aux accès tétanoïdes.

2° Les accès tétanoïdes, quoique très rares, sont établis cliniquement; mais une variété distincte de l'épilepsie, la soi-disant épilepsie tétanoïde de Prichard, n'est pas démontrée.

3° Les accès tétanoïdes ne sont qu'une modification de l'épilepsie vraie et n'ont probablement aucun rapport avec le tétanos. (*The American journal of insanity*, avril 1899.) E. BLIN.

II. Le symptôme complexe de la catatonie ;

par le D^r WORCESTER.

Kahlbaum définit la catatonie : une maladie du cerveau à évolution cyclique dans laquelle les symptômes psychiques prennent tour à tour la forme de mélancolie, de manie, de stupeur, de confusion et finalement de démence, un ou plusieurs des symptômes psychiques pouvant manquer et dans laquelle, à côté des symptômes psychiques se présentent, comme symptôme essentiel, dans le système nerveux moteur, des modifications à caractère général de spasme. Le travail de Kahlbaum a donné lieu à de nombreuses discussions. Trois questions se posent à ce sujet :

1° Les symptômes décrits sont-ils uniformément associés ?
2° Manquent-ils dans des cas qu'on peut croire être de même nature.

3° Peuvent-ils se rencontrer dans des cas qu'il y a des raisons de croire pathologiquement distincts.

En réponse à la première question l'auteur rapporte six observations présentant les caractères décrits par Kahlbaum.

Quant à la seconde question, sa croyance est qu'il existe un grand nombre de cas qui ne présentent pas les symptômes musculaires décrits par Kahlbaum et, néanmoins, sont réellement de même nature.

Enfin les observations rapportées par le D^r Worcester établissent que le groupe des symptômes de la catatonie peut se trouver en connexion, et probablement comme une conséquence d'autres conditions morbides bien définies telles que, par exemple, l'épilepsie générale.

Provisoirement, il paraît juste de conclure que le symptôme complexe catatonique peut se rencontrer dans un certain nombre de conditions morbides diverses bien qu'il soit de beaucoup plus fréquent dans la classe de cas auxquels Kraepelin a donné le nom de démence précoce : son pronostic est relativement défavorable. (*The American journal of insanity*, avril 1899.) E. B.

III. Un cas d'athétose bilatérale avec quelques symptômes inaccoutumés ; par le D^r G. CAMPBELL.

Il s'agit d'un cas d'athétose bilatérale chez un enfant de deux ans et demi avec participation des muscles de la nuque, de l'orbiculaire des lèvres et de l'élevateur de la lèvre supérieure.

Il existe en même temps, de temps à autre des spasmes du col

de la vessie, s'opposant à la miction d'une façon absolue pendant un quart d'heure, et des crises de sueurs profuses nocturnes. L'intelligence de l'enfant est un peu inférieure à la normale. (*The alienist and neurologist*, avril 1899.) E. B.

IV. Tympanite gastrique, vomissements nerveux et autres troubles gastriques nerveux ; par EWALD.

Résumé, d'après l'ouvrage du Dr Ewald, de Berlin, sur les névroses et leurs relations physiologiques avec les organes importants, de quelques formes de névroses gastriques, tympanite et vomissements.

Deux cas sont cités de vomissements graves causés par irritation nerveuse, exemples qui montrent combien le diagnostic peut être quelquefois difficile.

Suit la relation d'un cas intéressant de névrose cérébro-gastrique se présentant sous forme de crises d'anxiété accompagnées de sensations de constriction de l'estomac et de dyspnée. Ces crises étaient souvent consécutives à une sorte d'accès d'appétit dévorant. (*The alienist and neurologist*, janvier 1899.) E. B.

V. A propos d'un cas de tabes cervical ; par le Dr de BUCK. (*Journal de Neurologie*, 1899, n° 13.)

L'auteur relate un cas de tabes, qui, contrairement à la règle générale, a débuté par les segments cervico-dorsaux de la moelle, et attire particulièrement l'attention sur ce fait que le malade présentait à la fois une exagération des deux réflexes rotuliens et une abolition des réflexes du tendon d'Achille.

La première condition de ce phénomène doit être recherchée, d'après l'auteur, dans une atteinte relativement peu prononcée de la zone radulaire de Westphal au niveau des segments médullaires correspondant au réflexe rotulien (du deuxième au cinquième segment lombaire) alors que la moelle cervico-dorsale était le siège principal des lésions. Quant à l'interprétation de l'exagération du réflexe rotulien, elle est difficile en l'absence de lésions du faisceau pyramidal (le phénomène des orteils faisant défaut) et l'on est obligé de soupçonner un état spécial d'irritation des téloneurons sensibles à ce niveau.

Quoi qu'il en soit, ce fait est une confirmation de l'existence de la cinquième catégorie de tabétiques admise par van Gehuchten.
G. DENY.

VI. Désordres produits par le séjour d'une aiguille dans la paume de la main ; par M. le Dr MAERE (de Gand). (*Journal de Neurologie*, 1899, n° 13.)

Une jeune fille en voulant prendre une aiguille, fixée sur une

pelotte, la cassa et se l'enfonça dans la paume de la main au niveau du troisième métacarpien gauche. Trois opérations successives avec les images radiographiques comme guide, n'ont pu amener la découverte de l'aiguille. Aussi les lésions déterminées par ce corps étranger sont-elles considérables : atrophie de la main et de l'avant-bras, rétraction tendineuse, douleurs spontanées surtout à l'endroit du corps étranger et au niveau du carpe. La main est contracturée et ne possède aucune force. La sensibilité tactile est relativement conservée.

G. D.

VII. Un cas de méningite syphilitique frontale (arachnoïdite pariétale gommeuse); par M. F. SANO. (*Journ. de Neurol.*, 1899 n° 13.)

La malade qui fait le sujet de cette observation se plaignait d'une céphalalgie insupportable, mal localisée, presque constante, puis bientôt après d'une parésie généralisée avec titubation, difficulté de la parole, etc. Elle mourut dans le coma et à l'autopsie on trouva à la face antérieure de la dure-mère au niveau de la région frontale gauche une large plaque rouge, végétante, hémorragique. Deux ou trois productions gommeuses, d'aspect un peu jaunâtre au centre, confirmaient l'hypothèse de l'affection syphilitique, malgré les anciennes négations de la patiente. L'arachnoïde viscérale et la pie-mère étaient intactes.

Dans la tumeur épaisse au maximum de quatre millimètres, la dure-mère elle-même est très peu épaissie, la partie pariétale de l'arachnoïde semble seule avoir été le point de départ des altérations. Pas d'examen histologique.

G. D.

VIII. Les anesthésies, paralysies et amyotrophies en tranches et la théorie métamérique de Brissaud; par J. CROCC. (*Journal de Neurologie*, 1899, n° 15.)

Ce travail contient la relation de deux observations qui viennent à l'appui de la théorie métamérique de Brissaud. La première est un cas de myélite transverse, d'origine traumatique, dans lequel les troubles sensitivo-moteurs des membres inférieurs étaient limités par des lignes circulaires perpendiculaires à l'axe de ces membres.

La seconde est un cas de sclérose en plaques s'accompagnant au niveau des quatre membres d'une dissociation syringomyélique de la sensibilité, limitée par des lignes circulaires bien tranchées; il existait en outre des troubles trophiques remarquables aux mains et aux pieds, phénomènes qui engagent à admettre, à côté de la sclérose en plaques, des lésions syringomyéliques dont la topographie fonctionnelle ne peut s'expliquer que par la théorie métamérique de Brissaud.

G. D.

IX. Respiration de Cheyne-Stokes pendant le sommeil chez une enfant choréique; par Ph. BOURDILLON. (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 1899, n° 7.)

Il s'agit d'une fillette de douze ans atteinte de chorée de Sydenham dont le rythme respiratoire normal à l'état de veille, devenait intermittent pendant le sommeil : à une période d'apnée absolue qui dure sept à huit secondes, succède une période de respiration composée de dix à douze mouvements respiratoires. Le premier est tout à fait superficiel, les suivants deviennent de plus en plus profonds et bruyants, puis l'intensité des excursions thoraciques s'abaisse progressivement et la respiration cesse complètement. Il s'établit alors une nouvelle pause respiratoire d'une durée sensiblement égale à la précédente. Pendant le sommeil il n'existe aucun mouvement choréique. G. D.

X. Un cas d'épilepsie jacksonienne hystérique; par J. CROCQ. (*Journ. de Neurologie*, 1899, n° 17.)

Il s'agit d'un homme de vingt ans dont les antécédents héréditaires et personnels étaient profondément entachés de tuberculose et qui fut atteint subitement d'épilepsie jacksonienne bien caractérisée avec céphalalgie localisée, douleur à la percussion de la zone rolandique, etc.

Le diagnostic de lésion tuberculeuse au niveau de la zone rolandique semblait s'imposer mais le malade guérit complètement et rapidement à la suite de l'administration de pilules de nitrate d'argent auxquelles M. Crocq avait attribué devant le malade des propriétés miraculeuses. Cette guérison par suggestion indirecte prouve bien qu'il s'agissait d'un cas d'épilepsie jacksonienne d'origine hystérique. G. D.

XI. Diagnostic de la paralysie bulbaire chronique progressive; par W. MOSEE. (*Medical Record*, 23 février 1899.)

Après avoir repris l'examen des symptômes sans rien ajouter aux descriptions de Duchenne et de Charcot, l'auteur critique la dénomination de paralysie labio-glosso-laryngée, aujourd'hui d'ailleurs délaissée. Il rappelle l'importance à ce propos des troubles pharyngiens et termine par le diagnostic différentiel avec les paralysies pseudo-bulbaires, les tics spasmodiques, les chorées, l'atrophie musculaire progressive avec ses phénomènes oculaires, les tumeurs, gommés et compressions médullaires. A. M.

XII. Une petite épidémie de poliomyélite; par L. NEWMARK. (*Medical News*, 28 janvier 1899.)

Cinq observations observées à Le Grand en Californie. L'auteur

soupçonne un élément toxique infectieux qu'il n'a pu déterminer. A propos de ces cas il esquisse une revue rapide des épidémies analogues signalées antérieurement dans la science. A. M.

XIII. **Névrites** (*Medical Record*, avril-juin 1899). 1° *Névrites sciatiques et brachiales avec névralgies*; par W. MORTON (15 avril). 80 cas résumés traités par l'électrisation statique guérison. L'auteur préconise le traitement préventif par courants de haut potentiel; — 2° *Cas de névrite multiple alcoolique avec autopsie*; par LARKIN et S.-E. ZELLIFFE (8 juillet). Examen histologique (11 planches) montrant diverses dégénérescences cellulaires centrales particulièrement la chromatolyse périnucléaire et l'excentricité des noyaux. A. M.

XIV. **La pathogénie de la syringomyélie bulbaire** ;
par le D^r DIONISI. (*Riv. Sp. di fren.*, fasc. I, 1899.)

En résumé, des faits qu'il a pu observer, l'auteur arrive à conclure que le type de syringomyélie bulbaire qu'il étudie peut être mis en rapport avec des anomalies du développement du canal médullaire et du cerveau rhomboïdal dans une période qui correspond environ au deuxième ou troisième mois de la vie embryonnaire. J. S.

XV. **Un cas de « dyspituitarisme » par tumeur maligne de la pituitaire** ; par AGOSTINI. (*Riv. di pat. nerv. et ment.*, fac. IV, 1899.)

Observation d'un malade de cinquante-six ans. Au point de vue somatique : couleur jaune terreux de la peau ; absence complète de poils à la face, aux aisselles, au pubis ; développement musculaire très faible ; verge petite, testicules atrophiés, canal inguinal perméable. Tête brachycéphale avec légère plagiocéphalie gauche. Strabisme convergent de l'œil droit. Pas de phénomènes acromégaliques. Sensibilité générale obtuse ; paresthésie auditive, olfactive, gustative ; vue affaiblie, atrophie papillaire commençante. Au point de vue psychique, un certain degré d'imbécillité avec idées vagues de persécution entretenues par des hallucinations visuelles, olfactives, gustatives. Mort par catarrhe gastro-intestinal. A l'autopsie, fibrosarcome mélanique de la glande pituitaire. J. SÉGLAS.

XVI. **Hystérie et Infection** ; par V. OTS Y ESQUERDO. (*Revista de Medicina y Cirugia*, 1899.)

Tout en admettant avec Grasset le rôle considérable joué par l'infection dans la genèse de l'hystérie, l'auteur se refuse à séparer l'hystérie grippale de l'hystérie commune. Celle-ci est bien une

dégénérescence cérébrale, stigmate organique qui ne disparaît qu'avec la vie. Un dilemme se pose pourtant : ou cette dégénérescence est uniquement une altération héréditaire de l'organisation cérébrale ; ou elle est le résultat de causes déterminantes de natures diverses (trauma, infection) ayant agi sur le cerveau pendant le premier âge. La première partie représente plutôt l'opinion de l'auteur ; mais l'hérédité produit seulement un état d'équilibre instable qui peut se maintenir indéfiniment jusqu'à ce qu'une cause qui est *très souvent* une infection, vienne faire éctater les manifestations de la névrose. Cinq observations dont trois d'hystérie mâle, viennent confirmer cette donnée. Les considérations diagnostiques et pronostiques aussi bien que l'étiologie et la pathogénie permettent le rapprochement de ces cas avec les psychoses dégénératives. L'hystérie, quel que soit son mode d'apparition, est toujours aussi incurable par quelque moyen thérapeutique qu'on la traite. On obtient des rémissions plus ou moins durables, guérissons seulement apparentes. Pour conclure : les états infectieux déterminent souvent l'hystérie chez les prédisposés ; le syndrome est dans ce cas le même que dans l'hystérie ordinaire dont on ne peut la séparer à aucun point de vue. Il n'y a pas d'hystérie d'origine infectieuse distincte.

F. BOISSIER.

XVII. Un cas classique d'hystérie ; par RANFOLDI. (*Ann. di neutr.*, fasc. IV-V, 1899.)

XVIII. Sur le siège des images motrices ; par le Dr P. HARTENBERG. (*Revue de psychologie clinique et thérapeutique*, avril 1899.)

L'auteur définit en ces termes le mot « image ». « Par image, dit-il, nous entendons, non la révélation consciente d'un fait sensitif ou moteur, mais le mécanisme nerveux qui est le substratum physiologique de l'opération. » Conformément à cette définition, l'image motrice représente le mécanisme nerveux qui préside à l'exécution d'un mouvement ; mais cette expression de mécanisme nerveux doit elle-même être précisée ; il ne s'agit ici que du mécanisme cortical moteur et il ne saurait être question des éléments sensitifs, d'ordre cénesthésique ou visuel, qui interviennent dans la représentation corticale d'un mouvement. L'usage même a consacré le terme « image motrice » pour une partie seulement de ce mécanisme cortical moteur, la plus élevée, la plus essentielle, celle qui se produit dans les centres d'association ; c'est, dans ces centres, en effet, que se réalise la combinaison dynamique qui caractérise chaque mouvement. Ainsi, « en ce qui concerne le mot parlé, c'est dans le centre verbal d'association qu'il a véritablement son siège de conservation et de reproduction. Alors que, dans l'émission verbale d'un mot, le centre cortical de projection et le centre bul-

baire d'exécution sont un lieu de passage pour l'articulation de tous les mots, ont une fonction commune, l'image motrice du centre d'association n'appartient qu'à ce mot seul, ne produit que celui-là seul, est doué d'une activité spécialisée, spécifique. Quant à son mécanisme, il est essentiellement un mécanisme de coordination. Le terme d'image motrice est donc inexact, puisqu'en réalité le rôle de cette image ne consiste pas à mouvoir, mais à coordonner seulement ».

En somme, le siège des images motrices « se trouve sur le territoire des centres d'association de Flechsig, et plus spécialement sur les confins de ce territoire, dans la proximité des centres de projection, sur ce qu'on a nommé les zones marginales. Certaines familles de ces images sont aujourd'hui bien localisées : celle de l'articulation des mots et celle de l'écriture par exemple. Nul doute que toute espèce de mouvements coordonnés et adaptés à une certaine fonction, tout automatisme usuel, ne possède également une localisation aussi précise de ses images motrices, qu'on définira peut-être un jour. Il est bien difficile de dire quel rôle exact jouent dans la constitution de ces images, et les terminaisons protoplasmiques et le corps cellulaire, et les prolongements cylindriques ».

A. FENAYROU.

XIX. Essai d'une psychologie de la suggestion; par M. P. HARTENBERG. (*Revue de psychologie clinique et thérapeutique*, août 1898.)

La suggestion, dit M. Bernheim, est « l'acte par lequel une idée est introduite dans le cerveau et réalisée par lui ». M. Hartenberg adopte cette définition qui lui sert de point de départ et de base de discussion dans ce travail. Il considère l'idée comme la synthèse fonctionnelle d'images (verbales, sensorielles, motrices, affectives); ces images sont étroitement unies entre elles, et la mise en activité de l'une d'elles entraîne presque fatalement celle de toutes les autres. L'introduction d'une idée dans le cerveau, qui constitue l'un des éléments de la suggestion, sera donc réalisée par suite de l'évocation d'une des images qui constituent cette idée. Il y a autant de variétés de suggestion que de variétés d'images, mais les images verbales étant de beaucoup les plus importantes, la suggestion verbale est aussi la plus commune et la plus puissante. La réalisation de l'idée est la conséquence de l'entrée en activité de ses images composantes. L'idée se fait, selon sa nature, sensation, mouvement, émotion, quand ses images constituantes acquièrent une intensité suffisante. Il en est ainsi, en particulier, de l'idée de sommeil : endormir un sujet par suggestion, c'est lui faire réaliser l'idée de sommeil par l'évocation, soit de son image auditive verbale, soit de ses autres images composantes (verbales, sensorielles, cénesthésiques). Le sommeil ainsi provoqué n'est nullement un

état exceptionnel du système nerveux, mais une simple modalité fonctionnelle de son activité normale, entraînant une augmentation de la suggestibilité; il n'y a donc pas lieu d'attribuer au sommeil provoqué cette fonction spéciale qu'on appelle hypnotisme.

Une idée a d'autant plus de chances d'être réalisée qu'on évoque simultanément un plus grand nombre de ses images composantes; ces évocations d'images exigent aussi, pour être actives, une suffisante aptitude du cerveau à la représentation mentale. M. Hartenberg insiste en terminant sur le rôle capital que joue l'élément affectif dans la suggestion. Une idée n'agit que si elle est sentie et elle se réalise d'autant plus énergiquement qu'elle est fortifiée davantage par une émotion; un cerveau n'est apte à réaliser des suggestions qu'autant qu'il est apte à éprouver des émotions.

A. FENAYROU.

XX. Les suggestibilités; par le D^r Crocq fils (de Bruxelles). (*Revue de psychologie clinique et thérapeutique*, juin et juillet 1898.)

L'auteur a résumé lui-même, dans les conclusions suivantes, que nous croyons devoir reproduire textuellement, son très intéressant travail : 1^o Il y a suggestion chaque fois qu'une idée est introduite dans le cerveau et acceptée par lui. 2^o La suggestibilité est la faculté plus ou moins grande d'accepter les suggestions; 3^o la suggestibilité dépend essentiellement de deux facteurs : l'impressionnabilité et la force de résistance. 4^o Si l'on représente par I l'impressionnabilité et par R la force de résistance, la formule de l'individu normal sera : I : R = 2 : 4. 5^o Cette équilibration parfaite étant idéale, les formules : I : R = 2 : 3 ; I : R = 3 : 4 ; I : R = 4 : 4, peuvent être considérées comme normales. 6^o Les individus possédant une force de résistance légèrement amoindrie (I : R = 2 : 3 ; I : R = 2 : 2), n'accepteront pas les suggestions qui pourraient porter atteinte à leur honneur, à leur position, à leur avenir, à leur santé, aux personnes qui leur sont chères; mais ils accepteront celles qui, sans menacer fortement leur personnalité ou leur famille, constituent cependant des fautes qu'ils n'auraient sans doute pas commises sans une influence étrangère. 7^o Ceux qui ont une impressionnabilité légèrement exagérée (I : R = 3 : 4 ; I : R = 4 : 4), présenteront encore une suggestibilité permettant l'acceptation des suggestions peu conséquentes, mais ils n'obéiront plus par noblesse, par manque de résistance; ils ne se laisseront suggestionner que si l'on s'adresse à leur impressionnabilité, à leur sensualité. 8^o Lorsque l'impressionnabilité et la force de résistance sont plus profondément atteintes, on a affaire à des suggestibilités pathologiques. 9^o Les individus dont la force de résistance est considérablement diminuée (I : R = 2 : 1 ;

I : R = 2 : 0), accepteront les suggestions les plus graves, par mollesse, sans contrôle. 10° Ceux dont l'impressionnabilité est considérablement exagérée (I : R = 5 ou 6 : 4; I : R = 7 ou 8 : 4), pourront encore accepter les suggestions les plus graves, mais ils n'obéiront plus par mollesse, par manque de résistance; ils ne se laisseront suggestionner que si l'on s'adresse à leur excessive impressionnabilité. 11° Entre ces deux types de suggestibilités pathologiques, il y a des transitions et des combinaisons infinies, résultant d'une altération simultanée de I et de R. 12° La suggestibilité hypnotique, varie dans des proportions aussi grandes que les suggestibilités normales et pathologiques à l'état de veille. Certains sujets sont des automates parfaits, d'autres résistent aux suggestions les plus simples. Entre ces deux extrêmes, il existe une infinité de suggestibilités intermédiaires formant une chaîne ininterrompue. 13° L'hypnose consistant essentiellement en une dissociation fonctionnelle des centres nerveux, provoquant une annihilation plus ou moins profonde du centre psychique supérieur et conscient, et, par suite, une diminution de la résistance (fonction du centre supérieur) et une augmentation de l'impressionnabilité (fonction des centres inférieurs), on comprend pourquoi, en général, la suggestibilité hypnotique croît, en raison de la profondeur de sommeil provoqué. 14° Lorsque la suggestibilité hypnotique ne croît pas en raison de la profondeur du sommeil, c'est que, ou bien la formule de l'état de veille n'est pas normale (hyper-suggestibilité), ou bien les centres inférieurs présentent par eux-mêmes une résistance automatique (hypo-suggestibilité). 15° Si l'on admet qu'il n'y a pas d'hypnotisme, qu'il n'y a que des états variables de suggestibilité, on ne comprend pas comment un individu dont la formule habituelle est normale (I : R = 2 : 3), puisse se transformer subitement en un automate complet (I : R = 8 : 0), sous l'influence du somnambulisme profond qui ne serait lui-même qu'une manifestation de la suggestibilité. 16° Si l'hypnose n'est qu'une manifestation de la suggestibilité, il faudrait croire que ceux seuls qui possèdent à l'état de veille une hyper-suggestibilité très accentuée, sont susceptibles de présenter un somnambulisme profond, ce qui nous ramènerait à croire, avec Charcot, que les névrosés sont plus hypnotisables que les normaux. 17° En admettant l'existence de l'hypnotisme et en le considérant comme dû à la dissociation fonctionnelle des centres nerveux aboutissant à une annihilation plus ou moins forte du centre psychique supérieur et conscient, dissociation pouvant résulter de toutes les impressions capables de distraire ce centre de son rôle de contrôle, de fixer l'attention, on conçoit qu'un individu intellectuellement normal puisse se transformer en un automate et l'on comprend pourquoi les individus normaux sont en général plus hypnotisables que les névrosés, dont l'attention ne peut être fixée.

XXI. Suggestion et mesmérisme; par E. BOIRAC. (*Revue de psychologie clinique et thérapeutique*, mai 1898.)

L'auteur ne partage pas l'opinion de M. Bernheim d'après laquelle « il n'y a pas d'hypnotisme, mais il n'y a que la suggestion ». Il admet que l'hypnotisme braïdique est profondément distinct du suggestionnisme, quoiqu'ils s'unissent presque toujours pratiquement dans la plupart des phénomènes que nous observons. De même, il croit, avec M. Durand (de Gros), que le mesmérisme ou magnétisme animal et la suggestion sont deux agents distincts, également réels, indépendants l'un de l'autre, qui peuvent se suppléer et se contrefaire mutuellement, comme ils peuvent aussi se combiner pour la production d'effets communs. La plus grande partie de ce travail est consacrée à la justification de cette conception. Nous n'en retiendrons qu'un seul point : c'est que l'existence distincte du mesmérisme et de la suggestion étant admise, il reste fort difficile, dans la généralité des cas, de faire la part de l'action de chacun de ces éléments. Dans la pratique, dit M. Boirac, le mesmérisme, comme le braïdisme, facilite la besogne de la suggestion et cela, très fréquemment, à l'insu des suggestionneurs eux-mêmes; il prépare, en quelque sorte, le terrain sur lequel la suggestion pourra ensuite évoluer.

Peut-être arrivera-t-on un jour à démontrer l'unité de nature de la suggestion, de l'hypnotisme braïdique et du mesmérisme, comme on commence à découvrir l'unité de nature des phénomènes de chaleur, de lumière et d'électricité; mais, actuellement, on ne saurait faire, à ce sujet, que des hypothèses. Quoi qu'il en soit, la condition commune de tous ces phénomènes paraît être une sorte de plasticité anormale de la force nerveuse, qui se trouve ainsi capable de subir docilement toutes les impressions qui lui viennent, soit du dedans (et c'est alors la suggestion ordinaire, ou, pour mieux dire, l'auto-suggestion), soit du dehors (et c'est alors le mesmérisme, soit simple, soit compliqué de télépathie improprement nommée suggestion mentale).

A. FENAYROU.

XXII. Le problème de la suggestion; par J. P. DURAND (de Gros). (*Revue de psychologie clinique et thérapeutique*, mars et avril 1898.)

Tout en considérant comme une affaire de mots sans grande importance la question du maintien ou de la suppression du terme d'hypnotisme, M. Durand (de Gros), est d'avis de conserver cette expression avec laquelle le public est, dit-il, déjà familiarisé, qui lui est plutôt sympathique, quoi qu'on dise, et qu'une débaptisation désorienterait.

Il considère la suggestion comme une dérogation radicale, un

démenti flagrant à ce que la science nous a appris jusqu'à ce jour à regarder comme les fondements de l'ordre naturel. La suggestion, en effet, ne puise ses éléments dans aucune substance, ne s'appuie sur aucune réalité, soit tangible, soit seulement concevable. C'est quelque chose d'inobjectif, c'est l'idée pure et cette idée pure se montre pourtant le succédané parfait des plus énergiques agents de la matière médicale. L'auteur s'attache à démontrer que les théories automatistes de la physiologie sont insuffisantes à rendre compte de tous les faits indiscutablement établis de suggestion. D'après lui, certains de ces faits, tels que des suggestions d'effets d'ordre végétatif, ne peuvent s'expliquer que si l'on admet avec lui que les centres nerveux de l'axe céphalo-rachidien et ceux du système grand sympathique sont le siège d'un principe conscient, c'est-à-dire d'une individualité psychologique distincte, possédant sensibilité, discernement et volonté, à l'instar du centre cérébral proprement dit, siège de ce que nous nommons notre « moi », notre conscience, notre âme. Suivant cette théorie, les fonctions de la vie végétative seraient loin d'être celles d'un mécanisme matériel et aveugle; les moteurs des fonctions de la nutrition seraient de même nature que le moteur suprême des actes de la vie de relation, c'est-à-dire, agiraient avec une dose de conscience, de discernement et de volonté. Ainsi le « moi » ne serait que le récepteur et le transmetteur de la suggestion tandis que les centres inférieurs, les « sous-moi », seraient les agents préposés à sa réalisation. Enfin M. Durand (de Gros) affirme que les suggestions à terme d'actes de la vie de relation avec oblitération entière de leur souvenir dans l'esprit du suggestionné et exécutées, le moment venu, à l'insu de ce dernier et avec une infail- lible sûreté, seront toujours une énigme impénétrable, « si l'on repousse ce qu'il se refuse à appeler une hypothèse et qu'il appelle sans hésitation, la vérité triomphante du Polyzoïsme ».

A. FENAYROU.

XXIII. Suggestion et hypnotisme; par M. le Professeur BERNHEIM (de Nancy). (*Revue de psychologie clinique et thérapeutique*, janvier 1898.)

« Il n'y a pas d'hypnotisme », répète encore une fois M. le professeur Bernheim. En effet, il n'existe pas de différence fondamentale, du moins au point de vue symptomatique, entre le sommeil, dit hypnotique, résultat de la suggestion, et le sommeil naturel. Les phénomènes considérés comme caractéristiques de l'hypnose, catalepsie, suggestibilité, hallucinabilité, etc., ne sont pas l'apanage exclusif des sujets en état de sommeil provoqué; ils peuvent être réalisés par suggestion pendant le sommeil naturel ou même à l'état de veille chez certains individus. Bien plus,

M. Bernheim affirme que tous les sujets hallucinables et suggestibles à l'état de sommeil ou au moins après la suggestion préalable du sommeil le sont d'emblée, sans celle-ci, à l'état de veille; la suggestibilité est indépendante du sommeil. Il reconnaît volontiers que le sommeil constitue un état d'âme qui, souvent, exalte la suggestibilité; il est parfois utile de le provoquer, mais il faut se garder de croire que l'efficacité de la thérapeutique suggestive est d'autant plus grande que le sommeil est plus profond.

En somme, la suggestion faite pendant le sommeil provoqué ou dans un état voisin et la suggestion à l'état de veille ont des indications distinctes, au point de vue thérapeutique; l'une donnera des résultats plus favorables que l'autre dans certains cas et se montrera inférieure à elle dans des circonstances ou chez des sujets différents.

A. FENAYROU.

XXIV. De la suggestion et de l'hypnotisme; par M. A. DUMONT-PALLIER.
(*Revue de psychologie clinique et thérapeutique*, décembre 1897.)

Contrairement à M. le Professeur Bernheim qui soutient qu'« il n'y a pas d'hypnotisme » et à M. le Dr Hartenberg qui demande que l'on ne « parle plus d'hypnotisme, ce mot seul effrayant tout le monde, mais seulement de suggestion », M. Dumontpallier pense qu'il faut garder de l'hypnotisme, le vocable et la chose. Il reconnaît volontiers que la suggestion à l'état de veille présente de nombreux avantages; il accorde également à la suggestion une grande importance puisqu'il reconnaît que le sommeil provoqué en est lui-même un résultat. Mais son expérience personnelle lui a démontré que la suggestion dans l'état d'hypnose, a une action thérapeutique plus grande qu'à l'état de veille, et, par suite, il estime qu'il est souvent opportun d'avoir recours à la suggestion hypnotique, et qu'il n'y a pas lieu de rayer de notre vocabulaire, bien qu'il effraye certaines gens, le mot hypnotisme qui désigne un état psychique qui favorise la suggestion en augmentant la suggestibilité des sujets.

A. FENAYROU.

XXV. Paralysie bulbaire asthénique, avec l'observation d'un cas;
par John PUNTON. (*Journal of nervous and mental disease*, septembre 1899.)

M^{me} B..., vingt-cinq ans. Début il y a trois ans, quelque temps après un premier et pénible accouchement. Premiers symptômes: Faiblesse intermittente des muscles de l'œil; vision double, obscurcissement plus ou moins marqué de la vue. Ptosis de la paupière gauche plus accentué à certains moments. Amyosthénie marquée. Faiblesse extrême à la suite du plus léger exercice; mastication devint peu à peu difficile, la déglutition pénible et imparfaite, articulation des mots défectueuse.

La voix changea de hauteur, de ton, et de qualité, devint nettement nasale. Langue moins habile, « engourdie », avec des mouvements limités, imparfaits, pénibles. Troubles marqués de la déglutition surtout celle des solides.

De légers efforts corporels amènent une fatigue anormale, de la prostration, une accélération du cœur.

Dans l'espace de deux ans à partir du début, elle a vu apparaître : Ptosis de l'œil droit; faiblesse des muscles de la face. Les mouvements des lèvres se limitèrent graduellement, et leur coaptation (comme dans l'action de siffler) devint impossible; strabisme des deux yeux, et limitation des mouvements de l'œil dans toutes les directions; larmolement.

Examen. — Yeux fixes, sans mouvement. Un léger degré de protrusion oculaire. Larmolement très accentué. Pupilles réagissent. Ptosis des deux yeux surtout marqué à gauche. Diplopie.

Face. — Pâleur. Perte de la tonicité musculaire. Parésie profonde à droite, moindre à gauche.

Coaptation insuffisante des lèvres pour siffler et prononcer les labiales. Torsion légère de la face du côté gauche dans le rire et l'action de montrer les dents.

Masséters à peu près également parétiques; la coaptation des mâchoires avec quelque force est impossible. Pas d'atrophie, ni secousses fibrillaires.

Organes de la parole et de la déglutition. — Langue épaisse et molasse, sans dentelures, ni atrophie, ni tremblement. Pas de mouvements de latéralité. Voile du palais, a perdu sa forme arquée Il est abaissé et flasque. Voix épaisse, indistincte, nasillarde. Parole fatigüe vite la malade. Constricteurs du pharynx complètement parétiques. Déglutition des solides difficile, les liquides passent par le nez. Constatacion de la paralysie de la corde vocale gauche.

Tronc et extrémités. — Maigre, elle a perdu 47 livres. Pas d'atrophie ni contractions fibrillaires. La force des extrémités semble normale. Pas de troubles sensitifs.

Réflexes. — Réflexes superficiels normaux. Réflexes profonds, légèrement exagérés, diminuant à la répétition. Excitabilité électrique normale.

Marche. — Des arrêts momentanés; pas de rétrocession.

Le tableau clinique montre qu'il s'agit là d'un trouble purement moteur, d'un arrêt de la fonction motrice. Pas de troubles sensitifs superficiels ou profonds. L'ophtalmoplégie externe complète (mouvements pupillaires sont intacts) démontre la prise des troisième et sixième noyaux; la faiblesse bilatérale des muscles de la mastication dénote la participation de la branche motrice du cinquième nerf; la paralysie faciale d'un côté et la parésie de l'autre, donnant une déviation faciale unilatérale quand les muscles fonc-

tionnent, la pâleur, l'absence d'expression, l'état de repos du visage, sont choses dues à la suppression de l'innervation de la septième paire; l'état paralytique qui entraîne les troubles de la phonation, de la vocalisation, de l'articulation et de la déglutition dénote la participation des neuvième et dixième nerfs dont les fibres motrices partent en commun du noyau ambigu, lequel est une continuation de la colonne cellulaire motrice de la corne antérieure, tandis que le douzième nerf est responsable des troubles moteurs de la langue.

Diagnostic. — La différenciation doit être faite particulièrement avec la paralysie pseudo-bulbaire et la paralysie bulbaire dégénérative vraie.

Le diagnostic avec la paralysie pseudo-bulbaire est plus difficile à cause de l'absence d'atrophie dans les deux cas. Le diagnostic de paralysie bulbaire vraie repose sur les caractères suivants de la paralysie bulbaire asthénique :

Etat de la langue qui n'est pas atrophiée, et sans contractions fibrillaires. Absence d'atrophie dans tous les muscles. Caractère transitoire des parésies. Réflexes conservés. Réaction électrique normale. Etat psychique sain. Muscles ciliaires intacts, vision normale. Pas d'écoulement de salive.

Apparition de fatigue et de prostration sous l'influence du plus léger exercice, spécialement dans les muscles desservis par les nerfs moteurs crâniens. mais aussi, à un certain degré, dans tout l'organisme. Absence de troubles sensitifs ou sensoriels. POULARD.

XXVI. Paralysie bulbaire asthénique ; par WHARTON SINKLER.
(*Journal of nervous and mental diseases*, sept. 1899.)

La malade, âgée de trente-sept ans, présenta sept ans auparavant un ptosis graduel de l'œil gauche d'abord, de l'œil droit ensuite. Quatre mois plus tard (1893, janvier) ptosis complet. Après six semaines de traitement, il reste à peine un léger degré de chute des paupières. 2 ans et 10 mois plus tard (1895, octobre), nouvelle réapparition du ptosis. Deux ans après (1897, octobre) diplopie progressive. Parésie des deux droits internes, et légèrement aussi des deux droits supérieurs. Rétrécissement très marqué des champs visuels. Un an et deux mois plus tard (1898, décembre), peu de temps après un accouchement facile, l'acuité visuelle commença à diminuer plus rapidement, et un mois plus tard, elle n'avait plus bien. Bras et mains commencèrent à perdre leur force; faiblesse dans les jambes également. La faiblesse des muscles de la gorge, la difficulté pour avaler et prononcer ont été les symptômes les plus avancés.

A l'examen : Yeux en partie fermés ; sourcils élevés pour tirer en haut les paupières et permettre la vision. Face sans expression, comme un masque. Pas de paralysie des muscles de la face, ni de

la langue ni des lèvres. Voix nasillarde, sifflante, indistincte. Aphonie devient presque complète quand la malade a parlé quelque temps, puis, après un certain temps de repos, la parole redevient tout à fait distincte. Déglutition difficile. Après avoir mâché et dégluti un peu de temps, l'effort pour avaler devient grand, les liquides reviennent quelquefois par le nez. A l'inspection, les muscles de la gorge semblent flasques. Bras faibles et vite fatigués après exercice. Démarche irrégulière et maladroitte. La force des membres inférieurs disparaît bientôt et la démarche perd sa stabilité. Réflexes rotuliens sont conservés et, en apparence, ne s'épuisent pas par la répétition. Pas de troubles sensitifs. Les muscles répondent au courant faradique, et bien qu'ils réagissent modérément, leur excitabilité faradique ne s'épuise pas comme l'ont observé Jolly et d'autres. Pas d'atrophie de la langue ni d'aucun muscle ; pas de tremblements fibrillaires.

La fatigue qui survient dans les divers muscles (muscles de l'œil et de la gorge, ceux des jambes et des bras), est très caractéristique de l'affection et la distingue des paralysies bulbaires organiques.

Dans les antécédents de la malade on retrouve du nystagmus avec tremblement de la tête (secousses, tremblement rotatoire) chez deux de ses frères et deux de ses fils. Ces faits suggèrent à W. Sinkler, l'idée d'une prédisposition héréditaire à des lésions du système nerveux, et d'un défaut de développement dans les tractus moteurs de la moelle et du pont. La paralysie bulbaire asthénique aurait dans ce cas profité, pour se développer, de la faiblesse héréditaire du système nerveux.

P.

XXVII. Etat myxœdémateux aigu, avec tachycardie, glycosurie melæna, manie, puis mort ; par WILLIAM OSLER. (*The Journal of nervous and mental disease*, février 1899.)

L'auteur rapporte une observation clinique dans laquelle il y a combinaison de symptômes myxœdémateux et de symptômes propres au goitre exophtalmique. Plusieurs cas analogues ont été publiés antérieurement, mais, dans tous ces cas, le myxœdème a suivi les symptômes du goitre exophtalmique. Ce malade au contraire présenta d'abord les caractères d'un myxœdème aigu, à marche rapide et plus tard vinrent s'adjoindre des symptômes de goitre exophtalmique à marche aiguë, c'est-à-dire tachycardie, tremblement léger, délire et diarrhée. L'exophtalmie, absente au début fut constatée plus tard mais resta légère.

W. Osler pense que dans ce cas il y a perversion des fonctions de la glande thyroïde, ayant pour résultat de créer une toxémie, présentant à la fois certains caractères du myxœdème et certains caractères de la maladie de Graves.

P.

XXVIII. Un cas de pachyméningite interne hémorrhagique chez un enfant de 9 ans, avec changements dans les cellules nerveuses ; par William G. SPILLER. (*The Journal of nervous and mental disease*, novembre 1899.)

L'auteur rapporte ce cas de pachyméningite hémorrhagique surtout intéressant par l'examen histologique très complet des lésions. Les modifications pathologiques des cellules nerveuses consistaient en une tuméfaction marquée et une chromatolyse intense. Dans beaucoup de cellules il ne restait qu'une petite quantité d'éléments chromophiles dans une portion du corps cellulaire et les prolongements dendritiques avaient disparu ou étaient très indistincts. Ces modifications étaient constatées dans tout le système nerveux central (écorce cérébrale et cérébelleuse, noyaux bulbaires, cellules de la moelle).

Le mauvais état général peut à la vérité causer ces altérations cellulaires, mais il est très probable que les lésions méningées sont suffisantes pour les expliquer. Au point de vue clinique, on est en droit de supposer que ces altérations cellulaires peuvent amener un trouble fonctionnel. Il est probable qu'une relation existe entre ces lésions anatomiques et la débilité mentale du sujet observé, mais elles ne semblent avoir aucune action sur la motilité, car on ne constate aucune espèce de paralysie. Ce fait montre que la chromatolyse n'est pas nécessairement facteur de troubles fonctionnels.

XXIX. Tumeur de l'hypophyse sans acromégalie ; par Charles-W. BURR et David REESMANN. (*The journal of mental of nervous disease*, janvier 1899.)

Les auteurs pensent que l'acromégalie est due à une affection de l'hypophyse, et le cas qu'ils rapportent, loin de combattre cette théorie vient l'appuyer fortement, en montrant que, dans certains cas de tumeur de l'hypophyse, on peut expliquer l'absence d'acromégalie.

L'examen postmortem de cette tumeur montra en effet que, si elle englobait, elle ne détruisait point l'hypophyse. Et cette non-destruction du tissu hypophysaire explique l'absence d'acromégalie. Leur théorie s'appuie sur plusieurs faits : 1° les examens postmortem qui ont été faits antérieurement. Dans 61 autopsies d'acromégaliques, 58 fois on trouva l'hypophyse malade ; 2° l'histoire clinique : chez un très grand nombre de cas d'acromégalie on observe : des symptômes de tumeur cérébrale (céphalée, vertiges, névrite optique) ; de l'hémianopsie, un des principaux signes d'affection de l'hypophyse ; des troubles visuels augmentant parallèlement aux modifications osseuses, ne débutant jamais très

longtemps après le début de l'affection, et quelquefois notés longtemps avant son début ; 3° l'analogie entre ces affections hypophysaires et celles de la glande thyroïde. Si une affection de la glande thyroïde peut causer le myxœdème, pourquoi l'acromégalie ne pourrait-elle pas avoir pour cause une altération de l'hypophyse ?

Après une critique des différentes objections qui ont été faites à cette théorie ils tirent cette conclusion que l'acromégalie est causée par une affection de l'hypophyse, mais, pour que les manifestations acromégaliques se produisent, il faut que la lésion soit complète, c'est-à-dire atteigne le tissu glandulaire dans son entier. P.

XXX. Atrophie musculaire progressive atypique ; par le D^r Pearce BAILEY. New York neurological Society. (*The journal of nervous and mental disease*, janvier 1899.)

Il s'agit d'un jeune homme de vingt-six ans, dont l'affection débuta par une ophtalmoplégie externe bientôt suivie d'atrophies symétriques des extrémités. L'ophtalmoplégie débuta par une chute de la paupière supérieure gauche et rotation en dehors de l'œil gauche. Quelques mois plus tard, mêmes symptômes à l'œil droit. Dix-sept mois plus tard faiblesse dans les extrémités, localisée pour les membres supérieurs au triceps des deux côtés, pour les extrémités inférieures, aux groupes musculaires tibiaux antérieurs. L'examen des yeux fait à l'heure actuelle, deux ans et demi après le début de l'affection, montre que la parésie porte à des degrés divers sur tous les muscles moteurs du globe oculaire tandis que la musculature intrinsèque (accommodation, motilité pupillaire) est tout à fait intacte. P.

XXXI. Etude statistique de cas de tabes observés à « Johns Hopkins hospital » ; par le D^r H.-M. THOMAS, de Baltimore. (*The journal of nervous and mental disease*, février 1899.)

L'observation porte sur 111 cas et voici ce que donne cette statistique :

Syphilis : Certaine dans 42 cas ; douteuse dans 63 cas. Dans un nombre important de cas on ne retrouve aucune trace de maladies vénériennes, et il semble que la syphilis ne soit pas le seul facteur du tabes.

Symptômes marquant le début du tabes : Douleur dans 57 cas ; ataxie dans 24 ; engourdissement des extrémités dans 6 ; paralysie de la vessie dans 5 ; nausées, vomissements et crises gastriques dans 4 ; douleur allant du pénis au rectum dans 2 cas.

Fréquence relative des divers symptômes : Atrophie optique : dans 11 cas parmi lesquels deux furent accompagnés d'ataxie marquée,

8 d'ataxie légère; 4 cas fut sans ataxie. Dans la plupart des cas d'atrophie optique l'ataxie fut donc légère. Dans deux de ces cas d'atrophie optique le signe de Romberg existait en dépit de la cécité. Paralyse des muscles de l'œil : dans 33 cas. Signe d'Argyll-Robertson : dans 70 cas.

Puissance sexuelle : Elle fut recherchée dans 75 cas. On nota la perte de la puissance et du désir dans 38 cas, parmi lesquels trois furent précédés d'exagération. Dans 24, affaiblissement; dans un cas, puissance perdue mais désir persistant; dans un autre cas, augmentation du désir et de la puissance; dans 10 cas, fonctions sexuelles normales.

Troubles du sens musculaire : dans 38 cas sur 44 examinés.

Arthropathies de Charcot : furent typiques dans 5 cas; gonflement suspect des jointures dans 3 autres cas.

Troubles mentaux : dans 7 cas.

SOCIÉTÉS SAVANTES.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 8 mars 1900.

Deux cervelets anormaux. M. MARIE. — Le premier de ces cervelets présente à sa face postérieure une déformation du lobe droit. Une hémorragie du ventricule latéral droit du cerveau a déterminé de ce côté une pression qui a enfoncé l'amygdale de ce côté dans le trou occipital, déterminant ainsi une compression du bulbe. — Le second cervelet était celui d'un malade légèrement hydrocéphale, ici les deux amygdales se sont enfoncées dans le trou occipital déterminant une compression bilatérale du bulbe. N'y-t-il pas lieu d'accorder une certaine part à la déformation du cervelet et à la compression du bulbe dans le processus du coma et de la mort par hémorragie cérébrale.

Origine infectieuse du diabète hydrurique. — M. KLIPPEL rappelle qu'à la dernière séance il a entretenu l'assemblée d'un cas de diabète hydrurique au cours d'une phtisie. M. Robin a étudié également plusieurs cas de polyurie et de grand diabète dans la phtisie

chronique tout à fait analogues à celui de M. Klippel. M. Sauvages en rapporte un cas pareil survenant à la suite d'une fièvre typhoïde chez une femme de vingt-huit ans. Là encore la soif a précédé la polyurie sans qu'il y ait eu ni glycosurie, ni phosphaturie, ni surabondance d'urée. L'infection devient ainsi une cause de polyurie au même titre qu'une violente émotion morale. Le diabète polyurique dans de tels cas peut ainsi que d'autres névroses telles que la chorée reconnaître comme cause déterminante une infection chez un prédisposé.

Un cas de maladie de Basedow héréditaire avec œdème des paupières et crises de sommeil. M. MEIGE. — Il s'agit d'une femme de vingt-huit ans dont la mère souffre depuis vingt ans de goitre exophtalmique. La malade après avoir présenté toute sa vie des troubles névropathiques prodromiques fut prise en 1899 de la maladie de Basedow classique, à laquelle vient s'ajouter de l'œdème indolore des paupières, très gênant pour regarder en haut et de côté. Avec cela le sujet présente depuis la même époque une invincible somnolence, elle se lève à midi, se couche de bonne heure et souvent encore elle est prise de sommeil dans l'intervalle. Au réveil elle montre de l'agitation, une mimique forcée et un langage précipité. Elle n'est pas hystérique. N'y a-t-il pas lieu devant ces troubles particuliers d'admettre, pour la pathogénie, l'hypothèse de la participation des glandes parathyroïdes dans le processus morbide?

Un cas de myopathie primitive avec cypho-scoliose énorme et intégrité de la face. MM. COCHEZ et SCHERB. — M. Meige communique pour les auteurs une série de photographies relatives à ce cas.

Névrite cubitale chez un boulanger. M. HUET. — Ce cas est un fait de névrite professionnelle, le malade ayant l'habitude de diviser la pâte exclusivement avec le bord interne de l'avant-bras. Le nerf cubital est intéressé seul. Le court fléchisseur du pouce qui reçoit des filets nerveux étrangers au cubital ne présente pas de réaction de dégénérescence.

M. MARIE a vu des cas analogues chez des tanneurs.

Un cas de surdité verbale chez un paralytique général. M. PAUL SÉRIEUX. — Cette observation est intéressante en raison de l'extrême rareté des faits de ce genre. Au point de vue clinique il s'agit d'un paralytique général, sans délire, chez lequel la surdité verbale se montre à l'état isolé, sans cécité verbale, ni aphasia motrice, ni agraphie. Il existe seulement un certain degré de paraphasie, de paraphragie et de jargonographie d'origine sensorielle. L'audition est intacte. C'est par l'écriture seule qu'on peut entrer en communication avec le patient. Cet état de surdité verbale, presque complète, qui avait suivi une série d'attaques épileptiformes et apoplectiformes, persiste durant plusieurs mois,

jusqu'à la mort, sans modifications. Donc trouble *isolé et permanent* de la sphère du langage : deux caractères, en général liés à l'existence d'une lésion nettement circonscrite, et qu'il est exceptionnel de rencontrer dans la paralysie générale.

L'examen anatomique montre une méningo-encéphalite intéressant presque exclusivement les lobes temporaux des deux hémisphères, mais de beaucoup plus accentuée et plus circonscrite dans le lobe temporal gauche.

Dans l'hémisphère gauche les adhérences sont presque exclusivement limitées à la première temporale; de plus il existe au niveau du tiers moyen de cette circonvolution, un foyer d'altération maxima, équivalent à peu près à la destruction de la région intéressée par une lésion circonscrite telle qu'un ramollissement. L'enlèvement de la pie-mère détermine la séparation complète de la substance blanche et de la substance grise, celle-ci restant adhérente à la méninge (altération très caractéristique décrite par Baillarger en 1855, et attribuée par lui à la sclérose de la substance blanche et au ramollissement de l'écorce).

Ce cas peut donc — chose rare dans les autopsies de paralytiques généraux — être utilisé au point de vue de la localisation du centre de l'audition verbale. Il démontre en outre que si l'altération de la démence paralytique est essentiellement diffuse on n'en rencontre pas moins cependant, chez certains sujets, des foyers très limités de méningo-encéphalite (avec séparation de l'écorce et de la substance blanche) qui déterminent des symptômes relevant habituellement de lésions circonscrites.

M. MARIE n'a jamais vu de cas de surdité verbale absolument pure. Il croit de tels cas exceptionnellement rares. Dans des services comme le sien où se trouvent un très grand nombre de malades à lésions circonscrites, plus certainement que dans les services d'aliénés, il n'a rien vu de pareil, et se demande si des cerveaux de paralytiques généraux peuvent permettre de décrire des cas d'une telle netteté.

M. DÉJÉRINE reconnaît la rareté de la surdité verbale tout à fait pure, il a pu pourtant, avec M. Sérieux, suivre une femme qui a été atteinte pendant deux ans de surdité verbale pure, mais qui devint ensuite aphasique sensorielle. Le malade de Lipmann avait aussi la surdité verbale pure, malheureusement une hémorragie cérébrale qui entraîna la mort détruisit et noya la lésion primitive.

M. MARIE pense néanmoins que les théories actuelles sur le siège temporal des auditions spéciales laissera plus tard beaucoup de déchet.

M. JEFFROY. — Il y a souvent discordance entre l'étendue des lésions de la paralysie générale et le degré minime des symptômes; et les paralytiques généraux peuvent très bien présenter des syn-

dromes nets. Une femme alcoolique employée dans une distillerie eut des attaques épileptiformes suivies d'aphasie sensorielle transitoire d'abord puis permanente. L'autopsie montra que la malade était une paralytique générale avec prédominance des lésions sur le lobe temporal.

M. SÉRIEUX. La rareté des surdités verbales ou autres surdités psychiques dans les services hospitaliers tient sans doute à ce que ces cas pris à un premier examen pour des aliénés ou des déments sont aussitôt envoyés dans les services d'aliénés, comme semble le confirmer les travaux de Baillarger et de Vernicke.

Hémiplégie droite avec aphasie. — M. MARIE communique pour M. TOUCHE ce cas dans lequel la malade avait conservé la faculté de chanter des chansons avec les paroles alors que dans le langage ordinaire elle n'avait conservé que « to to to », et ayant gardé des mots seulement le nombre des syllabes. Elle présentait en outre de la surdité verbale. A l'autopsie : ramollissement du pied de la troisième et de la deuxième frontales s'enfonçant par l'insula jusqu'à la capsule interne et empiétant sur le lobe temporal.

Les pseudo-méralgies paresthésiques d'origine radiculaire. — M. A. CHIPAULT. Parmi les quelques difficultés de diagnostic qu'est susceptible de soulever la méralgie paresthésique, il en est une qui n'a pas été assez discutée et qui cependant eût dû être soulevée à propos de quelques cas publiés sous ce nom surtout les cas bilatéraux et à évolution tabétique ultérieure ; c'est le diagnostic avec les lésions des premières racines lombaires, avec les pseudo-méralgies radiculaires.

J'ai observé un fait de ce genre tout à fait probant.

Il est relatif à un homme de quarante-deux ans qui lorsqu'il vint me voir, souffrait des sensations paresthésiques à la partie antérieure des cuisses, avec crises provoquées par les changements de position. Son médecin avait diagnostiqué méralgie paresthésique. Je fis de même tout d'abord. Ce diagnostic me devint suspect le jour où j'assistai à une crise que le malade calma en fléchissant la région lombaire, sans que les cuisses prissent part à ce mouvement. J'appris alors qu'il avait fait autrefois une chute de bicyclette suivie de lombago, que les faux pas retentissaient dans la région lombaire ; enfin, un examen attentif me révéla que les deuxième et troisième apophyses étaient très douloureuses à la pression et que le territoire des troubles sensitifs différait quelque peu de celui de la méralgie. A droite, il descendait moins bas à la partie antéro-externe de la cuisse, s'étendait plus loin en dedans et en avant du côté des bourses, en dedans et en arrière du côté des fesses, il figurait, non le territoire du fémoro-cutané, mais celui des première, deuxième et peut être troisième racines lombaires. A gauche, où les troubles sensitifs occupaient plusieurs

zones indépendantes, l'existence d'une de ces zones au niveau de l'espace iliaque postéro-supérieur plaiderait dans le même sens. Il s'agissait donc, non d'une meralgie parasthésique, mais d'une pseudo-meralgie par lésion traumatique radiculaire.

Je n'ai insisté, dans cette description que sur les caractères qui différencient ce cas d'un cas de meralgie : les analogies étaient beaucoup plus grandes et le rendaient véritablement trompeur. Les pseudo-meralgies radiculaires par lésion vertébrale sont du reste d'ordinaire d'un diagnostic moins délicat : qu'elles soient d'origine traumatique, pottique ou néoplasique, il existe en règle générale des symptômes rachidiens, moteurs et dystrophiques qui rendent l'erreur difficile.

Mais il existe d'autres variétés de pseudo-meralgie radiculaire : 1° La pseudo-meralgie tabétique. Elle se distingue par le caractère des troubles sensitifs, plus hypoesthésiques que parasthésiques et trompeurs seulement lorsqu'il s'y associe des crises fulgurantes de topographie superposable, ce qui est rare ; plus variables d'intensité et d'étendue que les troubles sensitifs de la meralgie ; je dirais de topographie radiculaire si ces variations n'étaient vraiment décevantes ; enfin associés à des troubles sensitifs d'un autre siège et à d'autres symptômes du tabes ; 2° La pseudo-meralgie radiculaire réflexe d'origine viscérale en entendant ce mot de réflexe dans le sens que lui a donné Héad. Le territoire plutéo-crural de cet auteur seul ou associé à son territoire sacro-fémoral, rappelle de très près le territoire des premières racines lombaires et par conséquent celui du féméro-culaire, avec les divergences signalées Sans accorder, et j'en suis bien loin aux hyperesthésies décrites par Héad la précision topographique qu'il leur attribue et même peut être à cause de leur disprécision, je les crois susceptibles d'être trompeuses. Je les ai vues, chez une jeune femme à la suite d'une cautérisation du col, siéger à la partie antérieure de la cuisse et s'exaspérer sous forme de crise au moindre essai de marche ; leurs caractères, l'attitude prise par la malade, rappelaient absolument la meralgie et c'est un diagnostic auquel, en l'ignorance de la cause j'aurais fort bien pu m'arrêter.

Ces pseudo-meralgies radiculaires sont intéressantes au point de vue thérapeutique, car, sauf les pseudo-meralgies tabétiques, elles relèvent de la clinique : en présence d'une pseudo-meralgie radiculaire par lésion de la colonne vertébrale, il faut mobiliser celle-ci en présence d'une pseudo-meralgie réflexe, il faut traiter la lésion viscérale et d'ordinaire cervico interne qui en est la cause.

M. SOUQUES dans une thèse sur ce sujet a publié l'observation d'un homme tombé sur la région lombaire et ayant conservé une douleur fémoro-cutanée avec anesthésie. Il n'a pas conseillé le traitement chirurgical.

F. BOISSIER.

SOCIÉTÉ D'HYPNOLOGIE ET DE PSYCHOLOGIE

Séance du mardi 20 février 1900. — PRÉSIDENTE DE M. JULES VOISIN.

Dédoublement de la personnalité sous l'influence du morphinisme.
M. BÉRILLON. — J'ai observé chez une jeune femme morphinomane deux personnalités absolument différentes, suivant qu'elle est ou non sous l'influence de la morphine. En 1896, à l'âge de vingt-trois ans, elle s'adonne à la morphine et subit alors un changement complet de personnalité ; elle devient calculatrice, intéressée ; sa mémoire, ses facultés de raisonnement se développent, ses aptitudes à penser, à réfléchir, à associer des idées, à compter, à cogitationner deviennent prépondérantes ; les dispositions affectives sont abolies. En 1897, elle tente une première cure sérieuse de sa morphinomanie ; pendant un mois, la morphine est supprimée, mais alors apparaît une nouvelle personnalité ; elle cesse de s'occuper de ses comptes, fait des libéralités, n'attache plus aucun prix à l'argent et ne se préoccupe plus de l'avenir ; en même temps, l'affectivité reparait et se manifeste par des impulsions passionnelles, des accès de jalousie, etc. Dès qu'elle retourne à la morphine, elle recommence à éplucher minutieusement ses comptes, à arranger ses affaires, remplacer les questions de sentiment par les questions d'intérêt. Au bout de dix-huit mois, elle suit un nouveau traitement devenu efficace grâce à la suggestion hypnotique ; mais cette guérison marque le retour de la personnalité émotionnelle et affective. Or, un jour elle est atteinte de diphtérie grave ; pour combattre certains troubles cardiaques, le médecin fait des injections hypodermiques de morphine. Aussitôt la personnalité calculatrice, intéressée, exclusive de toute affectivité réapparaît ; cette femme se fait apporter ses livres de compte et pendant huit heures consécutives épluche minutieusement les dépenses de ménage dont elle n'avait eu nul souci depuis dix-huit mois ; cette disposition au calcul et aux raisonnements positifs persiste quatre mois. Alors, de nouveau soumise au traitement psychothérapique, elle redevient prodigue, impulsive, portée aux manifestations passionnelles. Ainsi dans la personnalité morphinique, elle est cogitationnelle ; dans la personnalité normale, elle est affective et émotive ; la première de ces manières d'être est absolument sous la dépendance de la morphine qui joue le rôle de cause provocatrice.

M. Jules VOISIN. — Cette femme est une hystérique à l'état habituel ; elle devient sérieuse, économe, rangée, calculatrice sous l'in-

fluence de la morphine : certains auteurs ont, en effet, prétendu avoir guéri des hystériques par la morphine ; ils les ont, il est vrai rendues morphinomanes.

Idées délirantes de persécution avec hallucinations auditives et visuelles consécutives à un traumatisme psychique chez une glycosurique ; traitement hypnotique et guérison des troubles mentaux malgré la persistance de la glycosurie.

M. Paul FAREZ. — M^{me} B..., âgée de trente-quatre ans, mère de famille, israélite, habite une grande ville de province qui, en 1899, a été très troublée pour des questions politiques et religieuses. Cette dame a été très affectée par la violence de la campagne anti-sémite ; la vue des placards « N'achetez rien aux Juifs ! » lui fit craindre pour la prospérité de sa maison de commerce ; elle souffrit des taquineries dont ses fils furent l'objet au lycée ; un de ses enfants, atteint d'appendicite, dut être opéré, ce qui lui causa les angoisses que l'on devine ; un de ses parents qu'elle chérissait beaucoup vint à mourir, et elle en éprouva un grand chagrin. Au mois de juillet 1899, la nuit, elle est réveillée en sursaut par les cris : « A bas les Juifs ! Mort aux Juifs ! » Elle se précipite à la fenêtre où elle voit les gendarmes en train de réprimer une bagarre et de disperser les manifestants. Elle en éprouve une émotion très violente. Ce traumatisme psychique, survenant chez une prédisposée, soumise depuis quelque temps à un surmenage non seulement émotionnel, mais physique, est le point de départ des désordres mentaux.

Dès lors, M^{me} B... est en proie à une idée fixe ; on la poursuit, on veut la frapper et la faire mourir ! Elle entend des menaces ; elle connaît les gens qui lui en veulent, les voit, les nomme. Elle se sent poursuivie chez elle, chez des parents, chez des amis, dans la rue, en voyage. La nuit, elle est harcelée par les mêmes hallucinations et ne peut s'endormir... Elle devient inquiète, défiante, jalouse, colère, violente ; les sentiments affectifs sont affaiblis ; les facultés intellectuelles obnubilées. Le processus intellectuel va à la dérive suivant l'automatisme des associations morbides.

Au mois de novembre, on l'amène à Paris pour l'interner, mais auparavant, on me prie de tenter le traitement hypnotique et j'obtiens une amélioration considérable dès les premières séances. Comme M^{me} B... est glycosurique, je pense un moment avoir affaire à un cas de « syndrome lévulosurique » de P. Marie, mais le polarimètre accuse une déviation dextrogyre. Après seulement dix-neuf séances quotidiennes de suggestion, M^{me} B... retourne en province, tout à fait guérie, bien que sa glycosurie persiste ; celle-ci, en effet, n'a cédé que plus tard au traitement médicamenteux.

Paraplégie hystérique et suggestion curative suggérée au médecin par la malade elle-même. M. Maurice BLOCH. — Une malade atteinte

de paraplégie hystérique me fait appeler auprès d'elle. Elle connaît ma méthode de traitement préventif de la tuberculose par l'inoculation du sang capillaire d'un congénère et elle s'attend à être inoculée, elle aussi. Conformément à son attente, je l'inocule, en effet, et la paraplégie guérit. Cette guérison est bien, à ce qu'il semble, l'effet d'une autosuggestion.

Sur un nouveau symptôme : l'automicrosthésie. M. M. BLOCH. — Il y a quelques années, un savant allemand signalait la microsthésie ou perversion du tact, laquelle fait trouver tous les objets plus petits et moins lourds. J'ai observé tout récemment une femme qui se plaignait amèrement de maigrir de plus en plus, et réclamait avec insistance un traitement tonique et réparateur. Or, en fait, elle ne maigrissait pas du tout, mais présentait cette perversion du tact qui lui faisait paraître plus petites toutes les parties de son corps. Dans le cas particulier, j'appelle ce symptôme l'*automicrosthésie*.

La psychologie religieuse et la ventriloquie. — M. GARNULT présente un sujet ventriloque et explique comment la ventriloquie a été la base de tous les oracles et de toute l'inspiration parlée religieuse dans l'antiquité.

BIBLIOGRAPHIE.

VII. *Rapport médico-administratif sur l'asile départemental d'aliénés de Dijon pour l'exercice 1898* ; par M. le Dr GARNIER, in-8°, 56 pages.

Ce rapport est très important, rédigé avec beaucoup de soin, et il serait à désirer que tous les chefs de service des asiles fussent tenus de publier le leur, chaque année. Cela stimulerait leur zèle, permettrait de suivre le développement de leurs établissements et d'en faire, plus tard, un historique complet. Malheureusement certains départements refusent d'autoriser cette dépense, qui cependant est peu élevée.

Le compte médical indique le mouvement de la population et contient de nombreux tableaux de statistique, relatifs aux admissions, aux sorties et aux décès, suivis d'observations assez étendues. Le nombre des aliénés de l'asile de Dijon, comme celui de presque tous les asiles, va toujours en augmentant par suite de l'admis-

sion d'un chiffre de plus en plus élevé d'incurables, d'où il résulte que les admissions sont plus nombreuses que les sorties et les décès réunis. Pendant l'année 1898, ce nombre a augmenté de 26 individus, s'est élevé de 591 à 617, comprenant 297 hommes et 320 femmes. Les admissions comptent 147 admis pour la première fois; 40 par suite de rechute; 14 par réintégration pour cause de sortie avant guérison; 7 par transfèrement d'un autre établissement, total 208. 3 individus compris dans les admis pour la première fois, qui avaient été envoyés par la justice, pour être mis en observation, ont été reconnus comme non aliénés, ce qui réduit les admissions des malades de cette catégorie à 144. Sur ces 144 aliénés, 31 seulement présentaient des chances de guérison, par suite de l'entrée d'un grand nombre d'idiots, d'imbéciles, d'épileptiques et de déments. Le petit nombre de malades curables, admis à l'établissement de Dijon, se rencontre dans tous les asiles des départements, excepté dans ceux qui ont de très grandes villes, comme le Nord, la Seine-Inférieure, la Gironde, les Bouches-du-Rhône, le Rhône. Il prouve que le personnel médical actuel est bien suffisant et qu'il n'a pas besoin d'être augmenté. La séparation des fonctions de directeur de celles de médecin en chef, l'autonomie des médecins adjoints, qui rompent l'unité des services, sont rejetées, avec raison, par tous les directeurs-médecins, non pas dans leur intérêt personnel, comme on le prétend sans aucune preuve, mais uniquement dans l'intérêt des asiles et des aliénés eux-mêmes. A qui fera-t-on croire qu'un directeur-médecin, qui doit consacrer tout son temps à ses fonctions, ne puisse pas soigner, dans une année, une centaine de malades au plus, et assurer, en même temps, les soins hygiéniques d'un certain nombre d'incurables? Les médecins adjoints pour lesquels on ne cesse de réclamer l'autonomie, mettent la plupart en pratique cette idée et sont plutôt pour leurs chefs de service, à l'égard desquels ils affectent une indépendance complète, une gêne qu'un aide efficace. Il serait grand temps de ne plus en nommer, ceux qui existent actuellement étant déjà trop nombreux. Dans la plupart des asiles, il devrait y avoir seulement deux internes, dont un docteur en médecine et ils seraient faciles à recruter si on voulait leur assurer une position convenable. M. Garnier a trouvé enfin un médecin adjoint et un interne de son choix qui garantissent une parfaite harmonie dans le personnel administratif et médical de l'établissement pour le plus grand bien du service. Je souhaite que ces espérances ne soient pas déçues... Cela n'existe plus guère aujourd'hui.

M. Garnier n'a constaté sur les 18 paralytiques généraux admis pour la première fois que quatre cas de syphilis et n'en a pas noté un seul cas sur les 13 décédés dont 8 étaient à l'asile depuis plus d'un an. Il reconnaît que les renseignements sur les antécédents étiologiques de ces malades n'étaient pas toujours très complets,

ce qui ôte toute valeur à ce point de statistique, comme il le reconnaît lui-même.

25 aliénés ont guéri, 21 la première année de leur séjour à l'asile & la seconde.

On sait que la folie devient rapidement incurable et qu'au bout de trois ou quatre ans les guérisons sont rares.

La mortalité de l'asile de Dijon est assez élevée; pour la période septennale qui s'étend de 1892 à 1898, elle a été de 12,37 p. 100 par rapport à la population moyenne; 14,02 pour les hommes 10,86 pour les femmes. Elle a été de 9,47 p. 100 par rapport au chiffre d'aliénés traités. M. Garnier ne la trouve pas exagérée parce qu'elle est inférieure à celle des asiles de la Seine. On ne doit pas comparer la mortalité de ces derniers établissements à ceux de province, où les cas de folie aiguë et récente, plus graves que ceux de l'aliénation chronique, et ceux de paralysie générale presque toujours mortels, sont beaucoup moins nombreux. J'ajouterai qu'il y a ordinairement de l'encombrement ce qui rend défectueuses leurs conditions hygiéniques, augmente leur mortalité.

Trois malades sont morts de fièvre typhoïde à l'asile, où elle existe presque toujours depuis un certain nombre d'années, ce que M. Garnier attribue à la mauvaise qualité de l'eau que l'on pompe dans un puits de la propriété de l'établissement. Si cette eau est la cause réelle de la fréquence de la fièvre typhoïde, ce dont il est facile de s'assurer par l'analyse bactériologique, on devrait y renoncer, au moins pour l'alimentation et en demander pour cet usage à la ville de Dijon qui, certes, ne la refuserait pas. Pendant les huit années que j'ai dirigé cet asile, nous ne nous servions que de l'eau de la ville pour tous les besoins de l'établissement, mais nous n'en avions pas toujours une quantité suffisante pour la buanderie, et c'est cette raison, qui a décidé un de mes successeurs à la prendre dans la propriété. M. Garnier conseille le tout-à-l'égout et le drainage pour assainir le sous-sol, mais ces opérations me paraissent difficiles sinon impossibles à effectuer, parce que le terrain est presque au niveau de la rivière qui longe la propriété, dans laquelle elle déborde souvent.

Il résulte du compte administratif que la situation financière est très satisfaisante, grâce surtout au grand nombre de pensionnaires de première et de deuxième classe dont les recettes ont été en 1898 de 107,783 fr. 50. L'excédent des recettes ordinaires sur les dépenses de même nature a été pour cet exercice de 34.706 fr. 91, excédent qui augmentera à l'avenir d'environ 8.000 francs, le conseil général ayant rétabli le prix de journée de 1 franc qu'il avait diminué de cinq centimes, il y a quelques années, dans un accès de mauvaise humeur contre un directeur-médecin.

Pour augmenter encore les ressources de l'établissement, M. Garnier propose la construction de pavillons de pensionnaires devant

contenir 15 à 16 places, dont le prix minimum, beaucoup plus élevé que celui de la première classe actuelle, serait de 6 francs par jour. L'asile de Dijon est situé dans un bas-fond humide et dominé par un coteau assez élevé qui en restreint la ventilation. Il est un des plus anciens asiles de France, recevant déjà des malades en 1843, et a été bâti d'après un plan très défectueux qui se prête peu à l'agrandissement. Sans penser à le démolir, comme on l'a proposé autrefois, je pense qu'il conviendrait de n'y plus faire de constructions nouvelles ou, du moins, de n'y édifier que des constructions absolument indispensables. Les pensionnats actuels serviraient de quartiers pour les indigents tranquilles et, lorsque je les ai bâtis, j'ai toujours eu la pensée qu'ils recevraient un jour cette destination; autrement je n'aurais pas choisi l'endroit qu'ils occupent.

L'asile de Dijon serait alors exclusivement consacrée aux indigents et aux pensionnaires du régime commun, formerait un établissement de moyenne valeur, sans pouvoir jamais aspirer à être un asile modèle. Quant au pensionnat on en construirait un entièrement neuf, dans un endroit plus élevé, plus salubre, doué d'une eau pure et abondante. Il serait complètement indépendant de l'asile actuel, aurait un directeur-médecin spécial et une administration particulière. Les services généraux pourraient être construits pour 400 pensionnaires qui seraient répartis en plusieurs pavillons qu'on bâtirait au fur et à mesure de leur nécessité. On pourrait se contenter maintenant de pavillons contenant 150 places puisqu'il n'y a aujourd'hui que 100 pensionnaires. Ce pensionnat prendrait vite une grande extension en raison de la position privilégiée de Dijon pour un établissement de la sorte, et serait une source de bénéfices considérables pour le département. Si on ne prend pas ce parti, on sera forcé, d'ici quelques années, de faire de nouvelles constructions, et pour les pensionnaires et pour les indigents, afin de combattre l'encombrement qui paraît commencer déjà, si j'en juge par les nombreuses affections intestinales qu'on y observe, ce qui aggravera ses mauvaises conditions hygiéniques et thérapeutiques actuelles.

Je crois, du reste, que, partout, il y aurait avantage à construire des pensionnats distincts des asiles d'indigents, du moment que les pensionnaires spéciaux sont assez nombreux, qu'ils atteignent le chiffre de 80 par exemple : la séparation des indigents des pensionnaires n'aurait que des avantages pour les départements du Nord, de la Seine-Inférieure, de la Gironde, des Bouches-du-Rhône. C'est là une question sur laquelle je me propose de revenir, dans un autre travail, d'une manière plus complète, ne pouvant la développer à propos d'un simple compte rendu. Cette séparation serait la meilleure manière d'alléger les fonctions et la responsabilité des directeurs-médecins, de maintenir la réunion de ces fonctions et de donner partout un nouvel essor aux pensionnats, les familles répu-

gnant toujours à l'idée de mettre leurs membres dans des maisons où existent des indigents, dont le contact est impossible à éviter, qui n'ont reçu ni la même éducation, ni la même instruction, qui n'ont pas les mêmes habitudes.

D^r Daniel BRUNET.

VIII. *Alcoolisme et réforme sociale*; par le D^r G. LOISEAU. (Thèse, J.-B. Baillière et fils, éditeurs.)

Au moment où l'Etat, par la nomination d'une commission de la Tuberculose, semble vouloir organiser la prophylaxie et le traitement de ce fléau terrible, la très importante thèse du D^r Loiseau vient à son heure pour rappeler qu'un des meilleurs moyens de faire la prophylaxie de cette afflecion, sera de combattre énergiquement l'alcoolisme, facteur de tuberculisation au premier chef.

L'auteur, dans ce travail du plus haut intérêt, après avoir rappelé dans son introduction que l'alcool est facteur de dégénérescence pour l'individu et pour la race, montre dans un premier chapitre comment l'Etat favorise l'alcoolisme. Les wagons-bar ne sont pas oubliés. Le privilège des bouilleurs de crû et la loi du 17 juillet 1880 sur les cafés, cabarets et débits de boissons sont discutés avec sagacité.

Dans le chapitre II sont résumées toutes les formes que l'action législative peut revêtir dans la lutte contre l'alcoolisme : Prohibition, impôt sur l'alcool, monopole, lois sur l'ivresse et les débits, etc. L'auteur préconise comme première mesure à appliquer en France, la limitation légale des cabarets telle qu'elle est définie dans le projet de loi présenté au Sénat par MM. Siegfried et Bérenger. « Mais comme l'Etat professe volontiers qu'il ne peut réprimer « l'alcoolisme qu'autant que les mœurs s'y prêtent », comme l'alcool est pour le budget une source de revenus considérables, comme les corps élus sont soumis à la tutelle des habitants, il ne faut attendre de l'initiative des pouvoirs publics, aucune réforme sérieuse. Il est donc nécessaire de soulever l'opinion publique, « d'amener une sorte de réforme sociale, en luttant contre l'alcoolisme dans l'école, dans l'armée, dans la marine, dans la classe « ouvrière ».

Chacune de ces divisions forme autant de chapitres où sont condensés une foule de renseignements sur la lutte antialcoolique dans ces divers milieux.

Le chapitre consacré à l'armée, montre qu'après l'école, c'est peut-être le terrain le plus propice à l'action antialcoolique; le chapitre sur la marine, très pittoresque d'allures, stigmatise les formes variées de l'exploitation du marin sous le couvert de son amour immodéré de l'alcool.

La lutte contre l'alcoolisme dans la classe ouvrière termine cette

étude ; l'auteur y rappelle les constatations du D^r Brunon sur l'alcoolisme ouvrier ; les causes de cette alcoolisation du peuple sont passées rapidement en revue ; une courte enquête, qui mérite d'être continuée, montre que presque tout est à organiser pour lutter efficacement contre l'alcool dans les usines, chantiers, etc. Vient ensuite l'étude des remèdes, le rôle des chefs d'industrie, la nécessité d'améliorer les logements ouvriers sont mis en évidence ; écoles ménagères, cafés et restaurants de tempérance basés uniquement sur l'abstinence d'alcool, cercles ouvriers, éducation du peuple sont préconisés par le D^r Loiseau pour combattre l'alcoolisme ouvrier, car, ainsi que le rappelle l'épigraphe de ce chapitre, « le combat pour la tempérance est la condition première de toute amélioration matérielle ou morale des classes laborieuses. »

Cette thèse écrite dans un but qu'on ne saurait trop louer est à la fois un recueil richement documenté et un essai de réforme sociale des plus intéressants, devant lequel aucun médecin ne peut rester indifférent.

J.-B. CHARCOT.

IX. *Contribution à l'étude des obsessions et des impulsions à l'homicide et au suicide chez les dégénérés au point de vue médico-légal ;* par le D^r G. CARRIER (de Lyon). Aux bureaux du *Progrès médical*, Paris, F. Alcan, 1899.

Historique, psychophysiologie, étiologie, symptômes, pronostic, diagnostic et traitement, telles sont avec des faits cliniques et des considérations médico-légales très développées, les divisions de ce travail d'ensemble.

L'auteur se rallie à la doctrine de Magnan relative aux syndromes épisodiques de dégénérescence en ce qui concerne les obsessions et impulsions à l'homicide et au suicide. Il repousse toute idée de responsabilité atténuée et n'admet avec l'école anthropologique moderne qu'une responsabilité à bases biologiques et sociales. Il conclut à la nécessité de la réforme de l'expertise médico-légale basée sur l'étude approfondie et généralisée de la psychiatrie.

Les enfants dégénérés seront l'objet d'une éducation médico-pédagogique appropriée au point de vue social prophylactique. — Des quartiers spéciaux pour l'internement des impulsifs dangereux de cet ordre doivent être installés ainsi que des asiles-prisons pour criminels moraux. Leur sortie ne pourra s'effectuer que sur jugement rendu après avis des médecins.

D^r A. MARIE.

N. B. — Nous rappelons à nos lecteurs que nos collaborateurs ont toute latitude pour formuler leurs opinions personnelles.

B.

NÉCROLOGIE.



LE D^r GUSTAVE BOUCHEREAU,

Médecin en chef à l'Asile clinique (Sainte-Anne).

(1835-1900)

Médecin de l'asile clinique depuis trente-trois ans, le D^r Gustave BOUCHEREAU est mort en activité de service le 21 février 1900, à l'âge de soixante-cinq ans.

Gustave Bouchereau, issu d'une vieille famille médicale de la Touraine, est né à Montrichard (Loir-et-Cher), le 20 juin

1835. Son grand-père était médecin, il voyait beaucoup de malades, mais à vrai dire, peu de clients ; propriétaire aisé, il tirait ses ressources de ses terres, et la profession médicale n'était pour lui qu'une sorte d'apostolat bienfaisant et charitable au profit de ses compatriotes qu'il soignait, conseillait, éduquait, réconfortait physiquement et moralement ; ceux-ci à leur tour l'adoraient.

Son père, esprit ouvert, franc, aventureux et indépendant, avait passé les premières années de sa jeunesse à voyager, parcourant presque toujours à pied, diverses parties de l'Europe et en particulier de la Russie.

Dans ces longs voyages, aux prises parfois avec de grosses difficultés, il avait acquis des hommes et des choses une expérience qui lui a été des plus utiles. Rentré dans sa famille, il s'occupa du soin de son domaine ; il était bon et généreux pour tous, aussi ses compatriotes l'avaient-ils pendant plus de quarante ans, sous tous les régimes et parfois malgré l'opposition du gouvernement, élu conseiller général.

Sa mère était une femme intelligente, douce, affable, d'une sensibilité exquise, d'une grande bonté. Bouchereau avait hérité des qualités du cœur de sa mère et de la droiture du caractère de son père. Elève du collège de Blois, il vint à Paris compléter ses études dans l'institution Barbet, une des plus florissantes de l'époque, où l'on ne se contentait pas de surcharger la mémoire par des exercices d'entraînement pour les examens, mais où de fortes études générales donnaient une instruction solide qui dépassait les besoins du baccalauréat.

Dès ses premières inscriptions de médecine, il prit la bonne habitude de fréquenter les hôpitaux et il fut un des élèves les plus assidus d'Andral et de Grisolle. Nommé interne des hôpitaux en 1863, il est successivement interne de Falret père, de Vulpian et de Charcot à la Salpêtrière et suit régulièrement les leçons de Baillarger ; sa vocation se dessine ainsi et dès la fin de 1866, il est chargé par l'administration préfectorale d'aller soigner à l'asile de Vaucluse en construction, le personnel et les ouvriers au milieu desquels s'étaient développés de nombreux cas de diarrhée cholériforme.

Le 1^{er} janvier 1867, il est avec son collègue et ami Magnan nommé médecin du Bureau d'admission, vers lequel convergent tous les aliénés du département de la Seine. Ce vaste champ d'étude et d'expérience avait fait de lui un clinicien hors de pair.

Dans sa thèse sur les *hémiplegies anciennes* (1866), il met à profit ses connaissances cliniques et anatomo-pathologiques de la Salpêtrière; deux intéressantes communications à la Société de biologie sur la pathogénie des lésions cérébrales, révèlent par les considérations qui les accompagnent, à l'époque surtout où elles ont été présentées, à la fois avec des qualités pénétrantes d'analyse, un puissant esprit de généralisation. (*Anévrismes miliaires de la rétine et du cerveau dans un cas d'alcoolisme chronique*. Compte rendu de la Société de Biologie, t. I, 5^e série, 1869. — *Infarctus multiples avec ramollissement dans plusieurs organes; rupture de la paroi antérieure du ventricule gauche*. Compte rendu de la Société de Biologie, 4^e série, t. IV, 1867. En collaboration avec Magnan.)

Plus tard, en 1884, il expose devant la Société de Biologie les résultats de ses recherches sur le régime alimentaire des aliénés.

En 1870, de nouveaux devoirs s'imposent et trouvent Bouche-reau prêt à tous les dévouements; c'est surtout par ses démarches et son active intervention auprès du gouvernement et de l'administration de la ville de Paris qu'on obtint peu avant l'investissement de la capitale, l'évacuation en province d'une grande partie des malades de l'asile Sainte-Anne, mesure de prévoyance qui permit d'assurer pendant le siège l'assistance et le traitement des aliénés que les souffrances, les privations et les secousses de cette douloureuse période avaient rendus plus nombreux. Une ambulance fut organisée à l'asile et c'est dans le combat de Châtillon, en allant recueillir et panser les blessés sur le champ de bataille, qu'une balle lui traversa la cuisse gauche. Porté à l'ordre du jour pour sa belle conduite, il reçut la croix de la Légion d'honneur. Deux mois après, à peine convalescent de sa blessure, marchant avec difficulté, il reprend son service, heureux de se retrouver au milieu de ses malades. Il publie alors en collaboration avec Magnan deux mémoires d'un vif intérêt historique et clinique, car ils révèlent d'une façon saisissante l'influence des grandes commotions politiques sur le développement des maladies mentales: le premier lu à l'Académie de médecine dans la séance du 21 novembre 1871, ne fut pas étranger à la vive campagne commencée alors contre l'alcoolisme; il avait pour titre: *Statistique des alcooliques entrés au Bureau d'admission à Sainte-Anne pendant les mois de mars, avril, mai,*

juin 1870 et les mois correspondants de 1871 ; le second : *Statistique des malades entrés en 1870 et en 1871 au Bureau d'admission des aliénés de la Seine*, a été communiqué à la Société médico-psychologique par Bouchereau et y a soulevé une fort instructive discussion (*Annales méd. psych.*, 1872, t. VIII, p. 261 et 342).

Clinicien avant tout, Bouchereau donna la mesure de son savoir dans les leçons très suivies qu'il fit à partir de 1872 et ses publications telles que son article *Satyriasis* du Dictionnaire de Dechambre, font regretter qu'elles n'aient pas été plus nombreuses.

Bouchereau était membre de la Société de Biologie depuis 1874 et fut à deux reprises en 1881 et 1886 élevé par la haute estime de ses collègues à la vice-présidence. En 1871, il avait été nommé membre titulaire de la Société médico-psychologique ; chargé comme secrétaire annuel du compte rendu des séances, il prit une part active à ses travaux et fut élu président en 1891. Il était depuis 1885 secrétaire de l'Association mutuelle des médecins aliénistes de France et il remplissait cette tâche délicate avec le plus grand tact et la plus grande bienveillance. La collection de ses rapports annuels constitue une histoire des plus complètes de cette association durant ces quinze dernières années, et ses discours dans lesquels il rendait hommage à la mémoire de ses collègues disparus, sont tous empreints d'une vibrante émotion et de la plus affectueuse cordialité.

A la fin de 1879, il est appelé à remplacer Prosper Lucas comme médecin en chef de la section des femmes de l'asile Sainte-Anne, et dans cet important service, au milieu de ses malades, sa générosité naturelle eut occasion de prendre tout son essor. Partisan convaincu des avantages pour certaines catégories de malades de l'assistance familiale, il prêta son concours le plus dévoué au développement de la colonie de Dun-sur-Auron et il songeait depuis quelques années à la fondation d'un office central d'accueil et de protection pour les anciennes malades des asiles et aussi pour les femmes en détresse qu'il voulait arracher à la mélancolie et au suicide. La mort l'a surpris au milieu de ces projets philanthropiques, et s'il a fait beaucoup de bien, tous ceux qui le connaissaient savent qu'il en eût fait encore davantage.

Le service funèbre a été célébré le dimanche 25 février à Montrichard au milieu de parents, d'amis et d'une grande affluence de la population ; mais une imposante cérémonie avait eu lieu à l'Asile clinique où un catafalque avait été installé dans le service même du D^r Bouchereau. Là, devant le cercueil et en présence d'une nombreuse assistance de confrères et d'amis, du personnel de l'établissement et d'un grand nombre de malades, six discours ont été prononcés : M. Pelletier, chef du service des aliénés à la Préfecture de la Seine, parla au nom du Préfet de la Seine et de l'Administration ; M. Ritti, au nom de la Société médico-psychologique ; M. Meuriot, au nom de l'Association mutuelle des médecins aliénistes ; M. Gley, au nom de la Société de Biologie ; M. Briand, au nom des anciens internes de Bouchereau, et M. Dagonet, au nom du corps médical de l'Asile clinique (Sainte-Anne).

Les cordons du poêle pendant le trajet de l'Asile clinique à la gare d'Orléans étaient tenus par M. Pelletier, chef du service des aliénés, M. Motet, secrétaire général de la *Société de médecine légale* et membre de l'Académie de médecine, M. Gley, secrétaire général de la *Société de Biologie*, agrégé de la Faculté, M. Dubuisson, médecin de l'Asile clinique, M. Meuriot, président de l'*Association mutuelle des médecins aliénistes de France*, et M. Gréhan, professeur au Muséum.

..

Discours du D^r RITTI, au nom de la Société médico-psychologique.

Au nom de la Société médico-psychologique, j'ai le douloureux honneur d'apporter ici l'expression des profonds regrets que lui cause la perte d'un de ses membres les plus distingués.

Notre Compagnie, qui a le culte de la tradition, ne saurait oublier que Bouchereau rédigea, pendant plusieurs années, le compte rendu de ses séances avec un zèle et un dévouement rares ; il a été son président en 1891 et, depuis bientôt trente ans qu'il est des nôtres, il n'a pas cessé d'apporter, soit dans nos discussions, soit dans les commissions, l'appui de son jugement sûr et de sa compétence incontestée.

Mais Bouchereau n'a pas que des titres à notre reconnaissance, il en a aussi — et de très grands — à notre estime, à notre admiration. Sa vie, toute de probité, de droiture, de

dévouement, est pour nous un exemple digne d'être médité. Jamais il ne transigea avec le haut idéal qu'il s'était fait de l'honneur et du devoir.

Sa bonté et sa bienveillance étaient extrêmes ; il se plaisait à rendre service. Dans nos réunions, dans nos associations, la place qu'il revendiquait était celle où il pouvait être utile, faire le bien ; et s'acquittait de sa tâche avec un tact, une discrétion, un esprit de justice auxquels tout le monde rend hommage. Aussi l'appelions-nous le bon, l'excellent Bouchereau ; jamais qualificatifs ne furent mieux appliqués. Il a sans doute rencontré sur sa route l'ingratitude, parfois même l'indifférence, mais jamais l'hostilité. Et si, à ses derniers moments, selon une croyance populaire, les actes de sa vie se sont rapidement déroulés devant ses yeux, il a pu se dire à juste titre : Je meurs, sans laisser d'ennemis.

Si heureusement doué du côté du cœur et du caractère, il ne l'était pas moins au point de vue de l'intelligence. Observateur d'une rare sagacité, il acquit rapidement des connaissances cliniques très étendues en médecine mentale et nerveuse, durant son internat à la Salpêtrière, dans les services de Falret père et de Baillarger, de Charcot et de Vulpian. Ces savants illustres tenaient en haute estime le savoir et le dévouement de leur disciple ; lui, de son côté, conserva toujours pour ces maîtres vénérés les sentiments les plus profonds de respectueuse gratitude. Personne d'entre nous n'a oublié les pages vibrantes d'admiration et de reconnaissance qu'il prononça en des circonstances solennelles : lorsqu'il fut notre interprète sur la tombe de Baillarger ; ou qu'il prit la parole, à l'inauguration du buste de ce maître regretté, au nom de tous ses élèves ; ou encore, lorsque, dans le discours qu'il fit en quittant le fauteuil de la présidence de notre Compagnie, il rappela avec une légitime fierté qu'il avait « suivi « les services, écouté les leçons et profité des conseils de ces « hommes distingués ». Puis en une phrase où débordait tout son cœur, il poursuivait : « Plusieurs ont laissé des fils que « j'ai retrouvés dans cette enceinte et avec qui j'ai été heureux de contracter des liens d'amitié ; aussi, chaque fois « que nous avons l'occasion d'applaudir aux succès des fils, « nul ne s'y associe avec une émotion plus vive que moi-même, j'unis dans un même hommage les pères aux fils « dans nos applaudissements. »

Bouchereau soutint sa thèse de doctorat, en 1866, sur un sujet peu connu alors : les *hémiplegies anciennes*. Quelques mois après, il était nommé, en même temps que M. Magnan, médecin répartiteur du bureau d'examen de l'asile Sainte-Anne. De cette époque date, non pas l'amitié de nos deux sympathiques collègues — elle remontait déjà à plusieurs années — mais cette collaboration scientifique et médicale qui dura jusqu'à la fin de 1879, où M. Bouchereau fut appelé à remplacer Prosper Lucas comme médecin en chef de la section des femmes de cet établissement. De cette collaboration naquirent de nombreux et importants travaux, dont les plus connus sont, d'une part, la statistique des alcooliques entrés au Bureau d'admission pendant les mois de mars, avril, mai, juin 1870 et les mois correspondants de 1871, et, d'autre part, la statistique des malades entrés dans le même Bureau d'admission de 1870 et 1871. Ces deux documents, d'un intérêt scientifique indiscutable, pages douloureuses de l'année terrible, devront être consultés par les historiens et les sociologues, qui y trouveront des preuves en quelque sorte vivantes de l'influence des grandes catastrophes sociales sur la production de la folie.

Pendant cette période de deuil, Bouchereau fit tout son devoir. Le jour où l'armée de Paris, se portant vers le sud, voulut s'opposer à l'investissement de la capitale par l'ennemi, il se rendit avec l'ambulance de Sainte-Anne, au plus fort de la bataille, à Châtillon, ramassant et réconfortant les blessés, faisant les premiers pansements. Nos troupes trop peu nombreuses, incapables de résister à la poussée des masses allemandes, durent se replier ; le combat allait cesser, les ambulances continuaient leur œuvre philanthropique, lorsqu'une balle frappa notre regretté collègue et lui traversa la cuisse gauche. Le projectile n'atteignit heureusement aucun vaisseau : la blessure guérit, sans qu'il survint aucune complication. Le gouvernement de la Défense nationale, en récompense de son courage et de son dévouement, décerna à Bouchereau la croix de la Légion d'honneur. C'était là une distinction méritée, et, nous pouvons dire à sa louange, elle n'excita aucune jalousie parmi ses collègues.

Bouchereau fit toute sa carrière de médecin aliéniste dans cet asile Sainte-Anne ; il comptait plus de trente-trois ans de service au moment de sa mort. Pendant ce long espace de

téms — un tiers de siècle — il se montra, du premier jour jusqu'au dernier, médecin zélé et dévoué ; sa bonhomie, parfois un peu brusque — mais cette brusquerie qui dissimule mal un grand fond de bienveillance — le servait beaucoup auprès de ses malades, de qui il arrivait sans peine à gagner la confiance et dont, phénomène plus rare ! il savait se faire aimer.

Son nom restera attaché à la première tentative d'un enseignement de la pathologie mentale fait dans cet asile et qu'un ukase du préfet de la Seine, inspiré par une fausse sentimentalité, vint brusquement interrompre. Les leçons de Bouchereau n'ont pas été publiées, et nous devons le regretter. « Ceux qui les ont entendues, dit, en effet, notre savant collègue et ami, M. Motet, savent avec quel soin elles ont été préparées ; les sujets choisis ont été : de l'idiotie liée à certaines lésions cérébrales ; des actes impulsifs dans les différentes formes d'aliénation ; expériences physiologiques sur le mode de production des attaques épileptiques et épileptiformes. Ces sujets qui appartiennent aux études d'anatomie pathologique, de physiologie et de médecine légale, dans ce qu'elles ont de plus élevé, disent quelle est la variété des connaissances » de notre collègue. On voit par cette appréciation empruntée au rapport de mon éminent prédécesseur sur la candidature de Bouchereau au titre de membre résidant de notre Compagnie, quel prix on attachait à ses travaux, à ses recherches, à son enseignement.

La vie fut douce à notre collègue, parce qu'il sut l'embellir par l'amitié. Il nous est impossible de ne pas rappeler encore une fois les liens intimes qui l'unirent à M. Magnan. Amitié de plus de quarante ans, qu'aucun nuage ne vint assombrir ; une de ces amitiés, en lesquelles, selon les belles expressions de Michel Montaigne, pensant à Etienne de La Boétie, les âmes « se meslent et se confondent l'une et l'autre d'un mélange si universel, qu'elles effacent et ne retrouvent plus la couture qui les a jointes ». Cette « couture d'amitié si étroite et si jointte », la mort l'a déchirée ; notre vénéré président a senti comme si on lui arrachait une moitié de lui-même, et il pleure celui dont la vie a été la sienne. Puissent les témoignages de notre affectueuse sympathie adoucir l'amertume de cette douloureuse séparation !

Au nom de la Société médico-psychologique dont je suis le

fidèle interprète, je viens dire un adieu suprême à notre excellent Bouchereau, qui fut plus que notre collègue, notre ami. Mais lui, qui, durant toute sa vie, pensa moins à lui-même qu'aux autres, il m'en voudrait si, en ce jour de deuil, j'oubliais les siens qu'il a tant aimés : la femme dévouée qui a entouré ses derniers moments de soins si touchants ; sa sœur qui, pendant de longues années, fut pour lui pleine d'attentions toutes maternelles et qui eut la douleur de ne pouvoir assister à ses derniers moments : à toutes deux, ainsi qu'à toute la famille, nous adressons l'hommage de nos respectueuses sympathies et de nos sincères condoléances.

Adieu, Bouchereau, adieu, cher ami, adieu.

..

Discours de M. PELLETIER, chef du service des aliénés.

D'impérieux devoirs retiennent M. le Préfet de la Seine à l'Hôtel de Ville et ne lui permettent pas de venir apporter lui-même au D^r Bouchereau le témoignage public de sa reconnaissance et le tribut de ses regrets. M. le Directeur des affaires départementales, qui devait le représenter, s'est trouvé empêché au dernier moment ; mais ils m'ont expressément chargé d'être l'interprète de leurs sentiments et d'apporter au collaborateur dévoué, au chef de service éminent que la mort vient d'enlever, l'hommage douloureux de l'administration départementale de la Seine.

Les liens du D^r Bouchereau avec le service des aliénés commencent, à vrai dire, avec ses premières études médicales. C'est en 1859 qu'il fut reçu externe des hôpitaux et attaché au quartier des aliénés des hospices de Bicêtre et de la Salpêtrière, qui étaient, à cette époque, les seuls établissements consacrés au traitement des aliénés de la Seine.

Interne provisoire en 1862, interne titulaire en 1864, il demeure attaché aux quartiers spéciaux de ces hospices et manifeste ainsi le dessein bien arrêté de se consacrer tout entier à l'Assistance médicale des malheureux aliénés.

L'administration préfectorale de cette époque s'était mise à l'œuvre pour doter le département de la Seine des asiles qui lui manquaient et c'est à ce moment que s'achevait l'asile clinique, édifié sur le terrain de la ferme Sainte-Anne. Cet

asile comportait un bureau d'admission et lors de l'ouverture de l'établissement, en février 1867, M. le préfet Haussmann arrêta son choix sur le D^r Bouchereau, en même temps que sur son ami de la première et de la dernière heure, le D^r Magnan, pour remplir les fonctions de médecin du Bureau d'admission. Depuis cette date, c'est-à-dire depuis la fondation de Sainte-Anne, la vie du D^r Bouchereau est, pour ainsi dire, confondue avec la vie même de l'asile qu'il n'a plus quitté et où il vient de rendre le dernier soupir.

Nommé médecin répartiteur au mois d'octobre 1870, il veut avoir sa part des dangers du siège de Paris, est attaché comme chirurgien au 136^e bataillon de la garde nationale; blessé au combat de Châtillon, il est cité à l'ordre du jour de l'armée et est nommé, pour sa belle conduite, chevalier de la Légion d'honneur. Après avoir ainsi donné avec sa modestie habituelle l'exemple du devoir civique, il reprend sa place au Bureau d'admission jusqu'en 1879, date à laquelle il est appelé par M. le préfet Herold à succéder au D^r Lucas comme médecin en chef de la division des femmes. C'est dans ce poste où il est resté plus de vingt ans que la mort est venue briser les liens intimes, profonds, qui l'attachaient à cet asile depuis sa création.

Ses confrères, beaucoup plus autorisés et plus compétents, vous diront ce que fut l'homme de science et ils vous rappelleront ses mérites de clinicien et ses travaux originaux.

Il m'appartient plus particulièrement de déclarer bien haut devant ce cercueil quel chef de service exemplaire fut le D^r Bouchereau. D'un caractère franc, loyal, paternel pour ses malades, bienveillant, sans faiblesse avec son personnel, maître autant aimé qu'estimé par ses nombreux élèves, sa vie présente une admirable unité, c'est-à-dire un dévouement absolu et sans trêve aux malheureux confiés à ses soins.

Chez cette nature d'élite, les années ne ralentissent ni l'activité bienfaisante ni les constants efforts vers le progrès. Il donna à l'administration une preuve bien manifeste de son esprit ouvert aux réformes au moment où le Conseil général prit l'initiative d'un essai de colonisation familiale en 1892. Une des principales préoccupations était de ne commencer l'expérience qu'avec des pensionnaires donnant toute sécurité et pouvant, sans aucun risque, être rendues à la vie libre de la colonie. Le D^r Bouchereau se montra dès la première

heure partisan résolu de ce mode d'assistance ; il s'offrit avec sa modestie et sa bonne grâce habituelles pour faire cette sélection. C'est de son service que partit le premier convoi de malades de la Seine pour la colonie de Dun qui a pris un développement inespéré.

Associé à ces premières tentatives, le D^r Bouchereau fut aussi parmi les premiers visiteurs de la colonie, avec la délégation de la troisième commission du Conseil général. J'étais aussi de cette visite et je me souviens de la satisfaction confiante qu'il montrait en voyant les heureux résultats de l'expérience qu'il avait favorisée de sa haute autorité. Je me souviens surtout de la joie touchante que manifestaient les anciennes malades de son service de l'Asile clinique lorsqu'elles le reconnaissaient au cours des visites chez les nourriciers. Ces témoignages, dans leur spontanéité, étaient le plus bel hommage rendu à la bonté familière de l'homme de cœur autant qu'au médecin. A ces retours de Dun, le D^r Bouchereau nous quittait à Vierzon, ne pouvant résister à la tentation d'aller passer quelques heures dans son cher pays de Montrichard dont il parlait toujours avec émotion.

C'est là que vont être transportés ses restes, accompagnés des regrets émus de tous ceux qui l'ayant approché, l'ont tout de suite aimé. C'est là qu'il va reposer pour toujours ; mais il laissera dans cet asile, dont il fut un des fondateurs, une mémoire pure et durable ; il y laissera en même temps l'exemple et l'enseignement d'une noble vie.

Puissent ces témoignages et ces regrets adoucir pour sa veuve en deuil et pour sa famille la douleur de la séparation définitive ? Nous la prions d'agréer nos respectueux hommages et à vous, cher et très regretté D^r Bouchereau, j'adresse, au nom de M. le Préfet de la Seine, un suprême adieu.



*Discours de M. GLEY, secrétaire général de la Société
de Biologie.*

Messieurs,

La Société de Biologie n'a jamais négligé de s'occuper des phénomènes morbides qu'étudient les médecins aliénistes, pour autant que ces phénomènes, dépassant la pure séméio-

logie, présentent un caractère marqué de généralité, tel qu'il en puisse sortir des notions positives sur le fonctionnement du cerveau troublé. Aussi a-t-elle toujours tenu à compter parmi ses membres quelques représentants de la psychiatrie. Depuis l'année 1874, le très regretté Bouchereau, ancien interne des hôpitaux, médecin en chef de l'asile Sainte-Anne, était un de ces rares représentants.

Ce n'est pas pour nous, Messieurs, une vaine épithète que ces mots de « très regretté ». La grande bonté de notre collègue, sensible à ceux-là même qui avaient peu de relations avec lui, la franchise et la sûreté de son commerce lui avaient valu toutes les sympathies. Et son assiduité pendant très longtemps à nos séances — ce n'est que depuis quelques années, qu'il y venait moins régulièrement, — son intervention peu fréquente, mais toujours justifiée et par cela même heureuse, dans les discussions auxquelles il croyait que ses connaissances spéciales lui permettaient de prendre part, lui avaient gagné l'estime générale. C'est l'estime que mérite et retient toute compétence qui ne se manifeste qu'à bon escient et avec la discrétion que l'on goûte dans tous les milieux, y compris les sociétés scientifiques. La meilleure preuve que l'on puisse donner et de cette sympathie et de cette considération qui entouraient notre collègue, c'est qu'il fut élu à deux reprises vice-président de la Société, en 1881 et 1886.

Nos comptes rendus gardent quelques traces de ses travaux. Deux observations qu'il y donna, en 1867 et 1869, en collaboration avec son intime ami, notre excellent et éminent collègue Magnan, sont d'une réelle importance au point de vue de la pathogénie des lésions cérébrales. En 1884, sur la question délicate du régime alimentaire des aliénés, il nous présenta des remarques judicieuses, accompagnées de plusieurs observations conduites d'une façon rigoureusement scientifique.

Les confrères de M. Bouchereau savent qu'il fut avant tout un clinicien très instruit, très habile, d'une sagacité reconnue. L'exercice aiguisé de ces facultés, dans son service hospitalier, satisfaisait sans doute en grande partie son esprit. Pour nous, qui avons beaucoup apprécié tout ce qu'il nous a donné, nous devons regretter que les preuves écrites de son activité médicale ne soient pas plus nombreuses. Et c'est, Messieurs, un regret de plus à ajouter, pour la Société de

Biologie, à ceux que lui cause la disparition prématurée de l'esprit juste, de l'intelligence bien faite, du spécialiste exercé et de l'homme de bien qu'était notre honoré collègue.

..

Discours de M. MEURIOT, président de l'Association mutuelle des médecins aliénistes de France.

Messieurs,

Je viens, au nom de l'Association mutuelle des médecins aliénistes de France, dire un dernier adieu à notre excellent collègue Bouchereau, secrétaire général de notre Association déjà depuis de longues années ; il n'a jamais cessé un instant de donner une partie de ses forces au labeur que lui imposaient ses fonctions. Vous vous souvenez tous du dévouement avec lequel Bouchereau s'acquittait dans nos réunions de son devoir de rendre compte de l'état de notre société, des besoins de nos sociétaires, des infortunes de leurs veuves et de leurs enfants. Nous avons pu apprécier dans maintes circonstances l'esprit de charité et les qualités de cœur de notre collègue. Ses fonctions de secrétaire général de l'Association chargeaient aussi Bouchereau du soin de venir rendre les derniers devoirs aux collègues que nous perdions ; il le faisait toujours avec mesure et se montrait l'excellent confrère qu'il était, sachant rendre justice à tous et faisant valoir le mérite de chacun, dans un style honnête, franc, toujours cordial et parfois vibrant.

Notre société, quelque modeste qu'elle soit encore, n'en remplit pas moins ses devoirs, et combien d'infortunes soulagées, combien de misères ignorées secourues ! Bouchereau ne cessait de faire une propagande active auprès de nos jeunes confrères pour les engager à venir à nous, leur montrant combien notre Association était utile à ceux que la maladie atteignait, ainsi qu'aux familles laissées dans la misère par ceux qui étaient mortellement frappés avant l'heure. Bouchereau remplissait une véritable mission en s'occupant de recruter des membres à notre société ; il voulait concourir pour sa faible part à l'amélioration du sort de nos confrères en les poussant vers l'Association qui est une bonne œuvre d'assistance et de prévoyance. Nous perdons beaucoup en

perdant Bouchereau, mais nous conserverons intact le souvenir du bien que nous lui avons vu faire, et nous chercherons à suivre l'exemple qu'il nous a donné.

Il y a trente-six ans nous faisons Bouchereau et moi partie de la même promotion de l'Internat des hôpitaux de Paris, et nos relations commencées à cette époque se sont toujours continuées sans cesser d'être des plus intimes et des plus cordiales, l'aménité de son caractère, la douceur de ses mœurs, le charme et la sûreté de ses relations que tous ses amis ont été à même d'apprécier, font qu'aujourd'hui devant ce cercueil notre douleur est grande et nos regrets profonds et sincères.

Il ne m'appartient pas de retracer devant vous la belle carrière médicale de notre camarade Bouchereau ; vous venez d'entendre l'énumération de ses titres scientifiques, de ses qualités comme chef hospitalier, on vient de vous dire la grande part qu'il a prise dans la fondation de cette Ecole de Sainte-Anne où il établit pour la première fois dans notre pays avec Magnan l'enseignement de l'aliénation mentale, et qui, aujourd'hui devenue célèbre même à l'étranger, constitue une véritable pépinière pour les médecins aliénistes français. Pendant trente-trois ans attaché à ce même asile, il n'a cessé de se consacrer avec le dévouement le plus grand à ses malades, et l'on a pu vous dire tout le succès de son enseignement, moi je ne veux que répéter ici, devant vous, combien il était bon, charitable, compatissant avec les pauvres aliénés qu'il soignait. C'était le véritable amour qu'il portait aux malades qui lui a permis de faire tout le bien qu'il leur a fait.

Bouchereau était un ami sûr, un cœur d'or, une âme bien-faisante et c'est avec la plus sincère douleur que je salue sa dépouille mortelle. Adieu, Bouchereau, ton souvenir restera gravé dans le cœur de ceux qui t'ont aimé et de ceux que tu as aimés.

* *

Discours de M. DAGONET, médecin à l'Asile clinique.

Messieurs,

Cédant à la demande qui m'en a été faite avec insistance par M. le D^r Magnan, je viens apporter au D^r Bouchereau, le

dernier hommage de son personnel et de ses malades. Cet hommage eut été assurément beaucoup mieux exprimé par M. le D^r Magnan, mais son émotion et son affection profondes ne pouvaient lui permettre de prendre la parole, devant le cercueil de l'ami excellent dont il vient d'être si cruellement séparé.

D'autres, mieux que moi, pouvaient dire tout ce que nous perdons en ce maître vénéré, dont l'érudition, le savoir, la compétence en tout ce qui touche la médecine mentale, étaient universellement reconnus.

C'est au sortir de l'Internat des hôpitaux de Paris que le D^r Bouchereau a choisi la carrière des asiles vers laquelle le portaient tous ses goûts. Le médecin aliéniste doit être bon avant tout. C'est dans son service, au milieu de ses malades, que la bonté, la générosité naturelle du D^r Bouchereau ont pu se développer librement et arriver à leur complet épanouissement.

Pendant ses études, le D^r Bouchereau avait été pour ses camarades, un ami dévoué et fidèle, et ces qualités ne se sont pas démenties; il fut un ami fidèle et dévoué pour ses malades, comme il l'avait été pour ses collègues.

Je ne puis m'empêcher de citer ici les paroles qu'il prononçait lui-même, le 29 mai dernier, à l'Association mutuelle des médecins aliénistes de France en rappelant la mort de M. le D^r Semelaigne.

Il disait de son collègue : « Votre qualité maîtresse était la bienveillance », et il ajoutait : « On n'avait pas de peine à découvrir tout ce qu'il cachait de valeur sous une modestie réelle. » Ces paroles ne s'appliquent-elles pas à vous, mon cher maître.

Ne gardons-nous pas de vous un souvenir pareil, nous qui avons vécu à vos côtés, sans vous voir jamais une défaillance, nous qui assistant à vos derniers moments, avons admiré votre inébranlable fermeté et votre admirable courage au milieu d'atroces souffrances et qui vous avons vu sourire à votre compagne si dévouée, et à vos amis désolés, qui vous entouraient de leurs soins impuissants. Vous avez montré devant la mort le courage et la bonté, qui ont caractérisé toute votre vie. Je ne puis dire la douleur de tous quand on a appris la fatale nouvelle. L'une de vos malades que vous aimiez, et vous les aimiez toutes, malgré les souffrances et la

faiblesse qui la clouaient sur son lit, a voulu être portée dans votre chambre et vous contempler, une dernière fois, sur votre lit mortuaire.

Vos malades, auxquelles vous avez consacré votre vie, nous tous qui avons eu mille preuves de votre inépuisable bonté, nous sentons profondément votre perte, c'est que vous aviez vraiment le don de vous faire aimer, c'est que vous étiez l'homme de bien, l'homme de cœur. Aussi le vide que vous laissez parmi nous, ne sera-t-il jamais comblé.

Avant de terminer, je tiens à dire encore que vous n'avez pas été seulement un travailleur infatigable et le plus consciencieux des hommes, mais que vous avez été aussi un patriote. Pendant la guerre de 1870, vous vous êtes consacré de toute votre âme, à l'organisation des ambulances. Vous avez obtenu l'évacuation en province de trois cents malades de l'asile Sainte-Anne et dans tous les services vous avez donné des lits aux blessés, que vous alliez, vous et votre collègue de l'asile, ramasser sur les champs de bataille. Vous avez apporté dans cette tâche, toute l'ardeur de votre cœur, et vous avez été vous-même blessé par une balle qui vous a traversé la jambe.

Vous avez donc noblement payé votre dette à la Patrie, Mais vous avez eu la tristesse de mourir sans avoir vu se réaliser « les réparations consolantes, sur laquelle ont le droit de compter, ceux qui ont foi dans la justice ». Tous, nous conserverons pieusement la mémoire de l'ami excellent, du médecin dévoué, de l'homme de bien, du patriote, que fut le Dr Bouchereau.

Au nom de votre personnel, mon cher Maître, au nom de vos malades, au nom de tous ceux qui vous ont connu et aimé, je vous adresse un éternel adieu.

..

Discours prononcé par M. BRIAND, médecin en chef de l'Asile de Villejuif, au nom des anciens internes de M. Bouchereau.

Messieurs,

C'est au nom des anciens internes de M. Bouchereau, que je viens adresser un suprême adieu au maître respecté devant lequel je m'incline aujourd'hui pour la dernière fois.

« Quelque pénible que soit cette tâche, je tiens d'autant plus à l'accomplir, cher Maître, que votre modestie ne m'a jamais permis de vous remercier suffisamment des conseils et du savant enseignement qui ont guidé mes premiers pas dans une carrière que vous venez de remplir avec tant de distinction.

Si vous pouviez m'entendre à cette heure suprême, qui sait même si vous ne chercheriez pas à me fermer la bouche par une de ces formules pleines d'affectueuse brusquerie qui vous étaient familières pour détourner la conversation, quand vous sentiez qu'il allait en sortir l'énonciation d'un fait à votre louange.

S'il est vrai que les paroles n'ajoutent rien aux actes, ainsi que vous le répétiez souvent, il est vrai aussi qu'elles servent à les faire connaître : Les vôtres sont de ceux qu'on ne doit pas laisser ignorer.

Mais, d'ailleurs, le culte, dont vous n'avez cessé d'honorer la mémoire de vos maîtres qui avaient noms : Andral, Falret père, Baillarger, Vulpian, Charcot, est un enseignement pour nous.

Vous parliez souvent d'eux, toujours avec émotion et reconnaissance, laissez-nous agir de même. Nous dirions de vous tout le bien que l'on peut penser d'un honnête homme, qu'il nous resterait quelque chose à ajouter pour que votre éloge fût complet. »

J'ai eu l'honneur d'être l'interne de M. Bouchereau, alors qu'il partageait avec mon autre maître M. Magnan, le service du Bureau central de la répartition des aliénés. C'est à cette époque que j'ai commencé à apprécier l'élévation de son caractère si droit, où la bienveillance s'alliait à l'austérité, comme pour la rendre aimable.

Les qualités les plus saillantes de M. le D^r Bouchereau étaient son extrême bonté et une modestie que l'étendue de ses connaissances rendrait inexplicable, si on ne la savait naturelle.

Tous ceux qui l'ont approché, élèves, collègues ou malades, sans oublier son personnel qui lui était si respectueusement dévoué, vous diront que sa bonté était aussi inépuisable qu'oublieuse du service rendu. Sous des apparences parfois trompeuses cet homme de devoir devenu, par profession, le confident de tant de misères humaines, trouvait dans son cœur, toujours ouvert, des trésors intarissables où il puisait,

sans affectation, pour y chercher la parole qui reconforte parce qu'on sent qu'elle ne vient pas seulement des lèvres. Souvent même la consolation se manifestait sous une autre forme en s'accompagnant d'un secours matériel qu'une habile diplomatie arrivait à faire accepter sans humiliation.

Rien n'était touchant comme la gaucherie d'un geste dont il était coutumier, mais dont il semblait s'excuser, comme s'il l'eût accompli pour la première fois et comme s'il fût lui-même l'obligé.

Obligé ? Peut-être l'était-il au fond, car il avait allégé son cœur de la pensée qu'une infortune, connue de lui, aurait pu n'être pas soulagée.

Les anciennes malades de son service, pour lesquelles il se montrait un si généreux conseiller, pourraient vous répéter que, chez lui, le bienfait, toujours spontané, n'attendait jamais la sollicitation. Les malades étaient d'ailleurs l'objet de ses constantes préoccupations, même après leur sortie de l'asile.

Parmi les améliorations qu'il souhaitait ardemment à leur sort, il en est une qui le préoccupait beaucoup dans les derniers temps de sa vie. On trouve le reflet de cette sollicitude dans les quelques lignes où, après avoir décrit avec une émouvante simplicité les souffrances de la femme aux prises avec les difficultés de la vie, il propose un remède, bien facile à appliquer, qui montre toutes les ressources de sa pratique du bien.

« On est frappé, écrivait-il, du grand nombre de femmes que la mélancolie sous diverses formes atteint à tout âge, quelques-unes ont apporté en naissant une prédisposition morbide qui s'est accentuée sous des influences diverses; d'autres n'étaient pas condamnées fatalement à la folie, mais des malheurs successifs, des épreuves multiples ont peu à peu abattu leur courage, diminué leur résistance et provoqué chez elles l'apparition d'un délire mélancolique plus ou moins grave...

« On sait quelles difficultés les femmes rencontrent durant leur existence; filles ou femmes, elles sont souvent délaissées avec des enfants à leur charge. On a fondé un grand nombre d'œuvres destinées à les recevoir; mais trop souvent les femmes les ignorent. »

Après avoir fait connaître le mal, M. Bouchereau proposait le remède.

« Sans créer une organisation nouvelle il y aurait lieu, pensait-il, d'avoir un office situé au centre de Paris dans un établissement quelconque appartenant à la Ville; chaque jour, deux femmes s'y tiendraient à la disposition du public féminin durant certaines heures de la journée et elles indiqueraient aux femmes qui se présenteraient les nombreuses fondations destinées à les secourir, à Paris ou dans la banlieue, fondation ayant une origine publique ou privée avec leur destination, le lieu exact de leur siège, les différentes pièces ou papier d'identité nécessaires pour l'admission. L'Administration, d'accord avec les Conseils général et municipal, fournirait chaque année une liste des œuvres devant être recommandées, car plusieurs reçoivent une subvention, qui autorise à en connaître les rouages et en apprécier le fonctionnement.

« Que de femmes, de jeunes filles hésiteraient à se donner la mort, ou échapperaient à la maladie, si elles trouvaient un appui durant les jours difficiles de la vie! Chez elles, le désespoir ne dure souvent qu'un moment très court. Comment les femmes connaîtraient-elles tant d'œuvres d'assistance très recommandables, anciennes ou nouvelles, fonctionnant régulièrement à Paris, quand la plupart d'entre nous en ignorent parfois même le nom? Un bureau ou office de ce genre rendrait de réels services; tenu par deux femmes, il entraînerait peu de dépenses, la femme, conclut-il, montre plus de délicatesse que l'homme dans la façon d'assister le malheureux, de soigner l'infirme ou le malade; nous recommandons cet essai à la Commission d'Assistance publique, toujours fort bienveillante envers les malheureux. »

Permettez-moi, cher Maître, une seule réflexion : Le sentiment qui vous a dicté ces dernières lignes dément cette fois la pensée que vous exprimez, quand vous écrivez que la femme montre plus de délicatesse que l'homme dans sa façon d'assister les malheureux. Quel est, en effet, le plus délicat, de l'homme qui invoque ce touchant argument, pour solliciter l'intervention d'une femme afin de rendre une assistance plus efficace ou de cette femme elle-même? — Mon avis est que l'avantage appartient à celui qui formule une telle proposition.

Peu communicatif avec les étrangers, M. Bouchereau deve-

nait volontiers causeur, aussitôt que se fermait le cercle de cette intimité journalière qui unit si étroitement le maître et les élèves dans l'exercice de notre profession.

Ce n'était pas seulement un érudit, c'était aussi un clinicien. Ayant beaucoup observé il avait beaucoup appris, mais il ne se livrait qu'à ceux qui sollicitaient son avis, comme si sa modestie lui eût donné la crainte d'offenser un contradicteur en montrant l'étendue de connaissances dont il se défendait de vouloir faire étalage.

Pour lui, l'enseignement écrit n'était qu'une indication dans la pratique de notre spécialité. L'enseignement oral primait toute autre méthode, aussi ne se lassait-on jamais de l'entendre dans les interprétations ingénieuses que lui suggérait sa longue habitude des aliénés et sa fréquentation des maîtres dont il invoquait sans cesse le témoignage.

En dehors de l'enseignement scientifique dont M. Bouchereau, dépositaire de la tradition orale de ses maîtres, a fait bénéficier ses élèves il nous laisse un autre patrimoine : C'est l'exemple de toute sa vie qui fut une vie de dévouement et de devoir austère.

Indifférent à la louange comme à la critique, il ne relevait que de sa conscience d'honnête homme. Sans aucune défaillance, sans aucune compromission, scrupuleux à l'excès, il ne rencontra jamais sur sa route que des mains largement tendues ou des fronts respectueux.

Sans autre ambition que celle de faire partout et toujours le bien, il était de ceux dont on peut dire avec vérité qu'ils ne recherchent de récompenses que dans la satisfaction que leur laisse l'accomplissement du devoir.

Se plaignait-on à lui d'une injustice, vite, il s'efforçait de la réparer ; lui signalait-on un acte d'ingratitude, loin de se décourager dans sa bienfaisance, il trouvait toujours une excuse à cet acte et en tirait souvent un argument pour soulager de nouvelles infortunes, sans se préoccuper d'une reconnaissance qui l'eût d'ailleurs embarrassé.

Tel est le maître que nous pleurons aujourd'hui.

Il succombe à la tâche, avant la fin de son sillon, en plein combat pour le soulagement de la souffrance, dans cet asile de douleur qu'est un service d'aliénés. Il disparaît sans avoir profité de ce repos auquel un labeur quotidien de nombreuses années aurait pu lui donner droit, s'il eût estimé que sa

journée fût terminée. Elle ne l'était cependant pas, puisqu'il tombe, encore plein d'une activité qui ne s'est lassée qu'au jour fatal où la maladie l'a terrassé.

Adieu, cher Maître ! vous n'emporterez point dans la tombe le talisman qui fait naître l'estime et les respectueuses affections, car il réside uniquement dans l'exemple que vous nous laissez.

Le devoir, telle était votre ligne de vie.

L'indulgence, telle était votre philosophie.

L'une des ambitions de vos élèves sera de laisser après eux le souvenir qui vous survivra dans le cœur de ceux qui vous ont connu.

« C'est là sans doute, cher Maître, l'hommage dont votre modestie s'accommodera le mieux. Daignez l'accepter, car il est sincère.

« Adieu, cher Maître, Adieu !... »

..

Regrets exprimés par M. ATTHALIN, président de la Commission de surveillance, au sujet du décès de M. LE D^r BOUCHEREAU, médecin en chef des asiles d'aliénés de la Seine.

Messieurs,

Depuis la dernière réunion de votre Commission, la mort est venue à passer. M. le D^r BOUCHEREAU est entré dans l'éternel repos.

Membre de l'éminent corps médical de nos asiles, il vous appartenait ainsi par un lien familial, et vous m'accorderez d'avoir l'honneur de rappeler en quelques mots, devant vous, ce que fut cet homme de science, ce que fut surtout cet homme loyal et bon.

Quoique j'aie, personnellement, peu connu M. le D^r BOUCHEREAU, ma main, qui vient encore déposer un modeste rameau sur sa tombe, n'est point tout à fait, pour lui, celle d'un étranger. La vie judiciaire m'avait donné lieu de l'approcher et de recueillir l'écho d'appréciations autorisées et sincères. Depuis de longues années, le tableau des experts légistes s'honorait du nom du savant praticien, alors que, de mon côté, j'étais chargé d'un cabinet d'instruction, et plus tard, de la direction du Parquet de la Seine. Nous nous sommes ainsi rencontrés. Mes souvenirs évoquent un homme

sympathique et simple, — mes impressions font revivre un savant; — impressions et souvenirs se contrôlent au mieux, la vraie science et la modestie étant sœurs et ne se pouvant jamais séparer.

Le D^r BOUCHEREAU a toujours appartenu au corps médical des asiles d'aliénés de la Seine; — il en était, Messieurs, le doyen. — Interne provisoire en 1862, titulaire en 1865, il avait été, en 1867, lors de l'ouverture de l'asile Clinique (Sainte-Anne), nommé médecin de l'administration en même temps que son éminent confrère M. le D^r Magnan, — et il avait reçu, en 1879, la direction d'une division dans ce même asile d'où la mort seule devait le faire sortir.

A quelque point de vue qu'on la considère, sa vie est un enseignement.

Il fut un laborieux et un utile. On m'a dit, — et, à l'avoir vu, je le crois, — qu'il aimait la science pour elle-même, que son activité était effective et raisonnée, que son labeur était discret et fécond, qu'il pensait de haut, et qu'il ne mesurait son zèle ni à l'importance, ni aux chances du succès. — Il n'en avait pas moins acquis, comme clinicien, et notamment dans le traitement de la mélancolie, une réputation universelle et qui n'était due qu'à la seule élévation de son mérite.

Le D^r BOUCHEREAU fut aussi un bon citoyen.

Lorsque vint l'année terrible, on le vit relever les blessés sous le feu; — et, dans cette lutte entre l'humanité et le fléau de la guerre, être lui-même frappé d'une balle sur le champ de bataille de Châtillon.

Déjà d'ailleurs, en 1866, — renouvelant un de ces traits dont s'honore l'histoire de la grande famille médicale dans l'histoire du pays, — il avait fait preuve d'un courage plus grand encore, en se jetant, pour la combattre, au sein d'une redoutable épidémie cholérique.

Mais, Messieurs, le D^r BOUCHEREAU ne fut pas seulement savant et brave; il fut vraiment homme en ce qu'il fut bon, et en ce qu'il eut l'intuition profonde de ce que nous pouvons appeler *les devoirs nouveaux*. Ses yeux à jamais fermés eurent ce rayon de douceur qui, tout de suite, apaise et soulage les désespérances.

Vous avez eu, presque tous, la bonne fortune de voir le D^r BOUCHEREAU dans son service même, et j'ai pu recueillir ainsi l'écho des sentiments qu'il vous a inspirés. — On m'a

dit combien vous avez été frappés de la tenue, de l'aspect heureux, de ce service, de l'attachement que les malades marquaient à leur médecin. — On m'a dit aussi, — et la simplicité du cadre avive encore le tableau, — qu'une pauvre malade infirme avait demandé à être portée auprès du lit mortuaire du D^r BOUCHEREAU pour le revoir une dernière fois. Je ne sais aucune récompense qui, à l'heure suprême, puisse égaler celle-là, aucune scène qui, davantage, doive tenter le pinceau d'un grand artiste.

On m'a appris que cette bienveillance s'étendait à tout son personnel; on m'a montré avec quelle insistance, dans ses rapports annuels, le D^r BOUCHEREAU revenait sur l'organisation d'un service de veille qui permit aux infirmières de se reposer la nuit, — et j'ai vu avec quelle chaleur il remerciait des améliorations obtenues. — Ici même, vous m'avez entendu prendre la parole pour signaler des réformes à poursuivre, notamment au sujet du régime alimentaire et au sujet de l'organisation d'ateliers pour les malades. Il fut un des précurseurs dans cette voie du travail des aliénés, — et, à ce point de vue comme à bien d'autres, son service était considéré comme un modèle. Il contribua puissamment aussi à créer les colonies de traitement familial; il s'était montré, dès la première heure, partisan résolu de ce mode d'assistance, et c'est de son service qu'est parti le premier convoi de malades à destination de Dun-sur-Auron.

En proclamant, le 24 février dernier, devant une tombe ouverte, quel chef de service exemplaire fut le D^r BOUCHEREAU, M. Pelletier l'appréciait en ces termes : « D'un caractère franc et loyal, paternel pour ses malades, bienveillant sans faiblesse avec son personnel, maître autan aimé qu'estimé de ses nombreux élèves, sa vie présente une admirable unité, c'est-à-dire un dévouement absolu et sans trêve aux malheureux confiés à ses soins. Chez cette nature d'élite, les années ne ralentirent ni l'activité bienfaisante, ni les constants efforts vers le progrès... Il laissera dans cet asile, dont il fut un des fondateurs, une mémoire pure et durable; il y laissera en même temps l'exemple et l'enseignement d'une noble vie. »

Écoutez aussi, ces dernières lignes d'une notice publiée dans le *Progrès médical* par M. Boissier : « Bouchereau ne laisse derrière lui que d'unanimes et sincères regrets, sans un envieux, sans un ennemi. »

Ainsi donc, Messieurs, le D^r BOUCHEREAU fut un de ces hommes, trop rares peut-être, dont la vie s'est toujours développée en pleine lumière, et qui, à leur heure dernière, n'ont entendu autour d'eux qu'un murmure de gratitude et de sympathie. — Avoir le don de se faire aimer ! n'est-ce pas le plus beau des rêves, et nous est-il, en vérité, permis de plaindre l'homme qui le vit se réaliser ? Il sera mieux que nous honorions sa mémoire en cherchant à faire revivre en nous-mêmes les exemples civiques qu'il nous a légués.

C'est dans ce sentiment que nous allons, Messieurs, reprendre nos travaux.

VARIA.

ASILES D'ALIÉNÉS.

Concours pour des emplois de médecin adjoint des asiles publics d'aliénés. — Le président du conseil, ministre de l'intérieur et des cultes, sur la proposition du conseiller d'État, directeur de l'assistance et de l'hygiène publiques, — Vu la loi du 30 juin 1838 ; l'ordonnance du 18 décembre 1839 et les décrets des 6 juin 1863 et 19 octobre 1894 ; — Vu le décret du 25 mars 1852 ; — Vu les arrêtés ministériels des 18 juillet et 24 octobre 1888 et du 12 juin 1899 ; — Vu l'avis du conseil des inspecteurs généraux de l'assistance publique, — Arrête :

Article premier. — Un concours pour l'admissibilité aux emplois de médecin adjoint des asiles publics d'aliénés aura lieu au mois de mai 1900.

Art. 2. — Le concours sera régional : il y aura quatre régions. La circonscription de chaque région sera composée comme il est indiqué dans le tableau annexé au présent arrêté. Dans la 1^{re} région, le concours aura lieu alternativement à Lille et à Nancy. En 1900, il aura lieu à Lille. — Dans la 2^e, à Paris. — Dans la 3^e, à Lyon. — Dans la 4^e, alternativement à Montpellier, Bordeaux et Toulouse. En 1900, il aura lieu à Montpellier.

Le nombre des places mises au concours est de douze, réparties ainsi qu'il suit, entre les régions indiquées ci-après, savoir :

Région de Paris, 6 places. — Région du Nord, 3 places. — Région de l'Est, 2 places. — Région du Midi, 2 places.

Art. 3. — Les candidats devront être Français et docteurs d'une des facultés de médecine de l'État et avoir satisfait à la loi sur le

recrutement de l'armée. Leur demande devra être adressée au ministre de l'intérieur, qui leur fera connaître si elle est agréée et s'ils sont admis à prendre part au concours.

Les demandes devront être parvenues au ministère de l'intérieur (1^{er} bureau de la direction de l'assistance et de l'hygiène publiques) quinze jours, délai de rigueur, avant la date fixée pour l'ouverture du concours, qui aura lieu le 21 mai 1900.

Ils ne devront pas être âgés de plus de trente-deux ans au jour de l'ouverture du concours. Ils auront à justifier de l'accomplissement d'un stage d'une année au moins comme interne dans un asile public ou privé, consacré au traitement de l'aliénation mentale.

Les docteurs en médecine nommés par la voie du concours chefs de clinique¹ ou internes dans les hôpitaux sont assimilés aux internes des asiles d'aliénés, et comme tels admis à prendre part au concours sous les mêmes conditions de nationalité, d'âge et de stage. Toute demande sera, en conséquence, accompagnée des pièces faisant la preuve du stage, de l'acte de naissance du postulant ainsi que de ses diplômes et états de services quelconques.

Les candidats seront libres de concourir, à leur choix, dans l'une ou l'autre des régions. Au fur et à mesure des vacances d'emploi qui se produiront dans les asiles publics de la région où ils auront passé le concours, les candidats déclarés admissibles seront désignés au choix des préfets suivant l'ordre de classement établi par le jury d'après le mérite des examens.

Art. 4. — A titre exceptionnel et lorsqu'il y aurait urgence à nommer le médecin adjoint d'un asile dans une région où la liste des admissibles se trouverait épuisée, l'administration supérieure conservera la faculté d'appeler à cet emploi un candidat d'une autre région. Tout médecin adjoint nommé pour son début dans la région où il aura concouru pourra être ensuite envoyé avec ses mêmes fonctions dans un asile situé hors de cette région.

Art. 5. — Les médecins adjoints pourront être nommés médecins en chef ou directeurs médecins dans toute la France.

Art. 6. — Le jury chargé de juger les résultats du concours sera composé dans chaque région : 1^o d'un inspecteur général des établissements de bienfaisance, docteur en médecine président ; 2^o d'un professeur désigné par la faculté de médecine de la région où se tiendra le concours ; 3^o de trois directeurs médecins ou médecins en chef de la région.

Les directeurs médecins et les médecins en chef appelés à faire partie du jury seront désignés par voie de tirage au sort parmi les docteurs qui remplissent l'une ou l'autre de ces fonctions dans un

¹ Chefs de clinique... dans les hôpitaux, c'est plutôt chefs de clinique des Facultés de médecine qu'il faudrait dire.

des asiles publics de la région. Il sera procédé, en outre, au tirage au sort d'un juré suppléant pris également parmi les directeurs médecins et médecins en chef.

Art. 7. — Les épreuves sont au nombre de quatre : 1^o Une question écrite portant sur l'anatomie et la physiologie du système nerveux, pour laquelle il sera accordé trois heures aux candidats. Le maximum des points sera de 30.

2^o Une question orale portant sur la médecine et la chirurgie en général, pour laquelle il sera accordé vingt minutes de réflexion et quinze minutes pour la dissertation. Le maximum des points sera de 20.

3^o Une épreuve clinique sur deux malades aliénés. Il sera accordé trente minutes pour l'examen des deux malades, quinze minutes de réflexion et trente minutes d'exposition. L'un des deux malades devra être examiné et discuté plus spécialement au point de vue médico-légal. Le maximum des points sera de 30.

4^o Une épreuve sur titres. Les travaux scientifiques antérieurs des candidats seront examinés par le jury et feront l'objet d'un rapport qui pourra être communiqué aux candidats sur leur demande. Le maximum des points sera de 40. Les points pour cette épreuve devront être donnés au début de la première séance de lecture des compositions écrites.

Art. 8. — Ne sera pas soumis aux épreuves du concours institué par le présent arrêté le chef de clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale de la faculté de médecine de l'université de Paris, qui aura subi l'examen pour obtenir ce poste, en conformité de l'arrêté du ministre de l'instruction publique et des beaux-arts, du 12 juin 1899.

Le chef de clinique se trouvera par ce fait dans les mêmes conditions pour être nommé médecin adjoint des asiles publics d'aliénés que les candidats déclarés admissibles à la suite du présent concours. Il ne pourra toutefois être appelé à ce poste qu'après l'épuisement complet de la liste des candidats qui auront concouru antérieurement à sa nomination de chef de clinique ¹.

Art. 9. — Le conseiller d'État, directeur de l'assistance et de l'hygiène publiques, est chargé de l'exécution du présent arrêté.

Fait à Paris, le 7 mars 1900.

WALDECK-ROUSSEAU.

Répartition des départements entre les quatre régions établies pour le concours de l'adjuvat des asiles publics d'aliénés.

Région de Paris. — Calvados, Cher, Côtes-du-Nord, Deux-Sèvres, Eure, Eure-et-Loir, Finistère, Ille-et-Vilaine, Indre, Indre-

¹ On ne dit pas s'il sera appelé à choisir avant ou après les candidats qui seront nommés à la suite du concours annoncé.

et-Loire, Loir-et-Cher, Loire-Inférieure, Loiret, Manche, Maine-et-Loire, Mayenne, Morbihan, Oise, Orne, Sarthe, Seine, Seine-et-Oise, Seine-et-Marne, Seine-Inférieure, Vendée, Vienne.

Région du Nord. — Aisne, Ardennes, Aube, Belfort, Doubs, Marne, Haute-Marne, Meurthe-et-Moselle, Meuse, Nord, Pas-de-Calais, Haute-Saône, Somme, Vosges.

Région de l'Est. — Ain, Allier, Hautes-Alpes, Ardèche, Côte-d'Or, Drôme, Isère, Jura, Loire, Haute-Loire, Nièvre, Puy-de-Dôme, Rhône, Saône-et-Loire, Savoie, Haute-Savoie, Yonne.

Région du Midi. — Aude, Basses-Alpes, Alpes-maritimes, Ariège, Aveyron, Bouches-du-Rhône, Cantal, Charente, Charente-Inférieure, Corrèze, Corse, Creuse, Dordogne, Gard, Haute-Garonne, Gers, Gironde, Hérault, Landes, Lot, Lot-et-Garonne, Lozère, Basses-Pyrénées, Hautes-Pyrénées, Pyrénées-Orientales, Tarn, Tarn-et-Garonne, Var, Vaucluse, Haute-Vienne, Algérie.

Cet arrêté comporterait un certain nombre de réflexions. Nous nous bornerons à relever que, au ministère de l'intérieur, on ne paraît pas se rendre un compte suffisant de la préparation d'un concours. N'accorder que *deux mois et demi* aux candidats pour se préparer à un concours de ce genre, qui doit être sérieux, est absolument insuffisant.

FAITS DIVERS.

ASILES D'ALIÉNÉS. — *Promotions* : M. le D^r BLIN, médecin en chef de la colonie annexée à l'asile public d'aliénés de Vaucluse, est compris dans la 2^e classe du cadre; — M. le D^r VIGOUROUX, médecin adjoint à la colonie familiale de Dun-sur-Auron (Cher) est nommé médecin en chef dans le même établissement (poste créé).

ASILE D'ALIÉNÉS DE SAINT-ALBAN. — *Un emploi de second interne en médecine* est vacant à l'Asile public d'aliénés de Saint-Alban (Lozère). — 600 francs, logement, nourriture, chauffage, éclairage, blanchissage. Conditions : 12 inscriptions. S'adresser au directeur de l'Asile.

Le rédacteur-gérant : BOURNEVILLE.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

CLINIQUE MENTALE.



Hyperesthésie corticale dans l'alcoolisme aigu;

PAR LES DOCTEURS

P. COLOLIAN,

ET

A. RODIET,

Ancien interne des asiles de la Seine.

Interne de l'infirmerie du Dépôt.

I

Considéré au point de vue médical et social, l'alcoolisme est une de ces questions ardentes qui ont été l'objet de travaux considérables. Mais un point sur lequel l'attention n'a pas été attirée, ou du moins qui n'a fait naître que quelques constatations restreintes, c'est l'hyperesthésie de l'écorce cérébrale, dont sont atteints plusieurs alcooliques. C'est au cours de l'alcoolisme aigu que les malades la manifestent. Dès la première heure de leur internement, et quelques jours de suite, même chez ceux qui ne semblent plus avoir d'hallucinations, on peut, par une excitation externe, réveiller des troubles hallucinatoires dans la sphère de tel ou tel sens, phénomène dû à l'hyperesthésie des couches grises du cerveau.

Ce sont ces phénomènes que nous avons recherchés très minutieusement chez nos malades dans les services de nos maîtres, à l'infirmerie du Dépôt, chez M. Garnier, et à l'admission de Sainte-Anne, dans le service de M. Magnan.

Liepmann, un des premiers, observa cette hyperesthésie :

il fit naître des hallucinations visuelles en pressant sur les globes oculaires. On avait déjà constaté qu'il suffisait de faire fermer les yeux aux malades pour que les hallucinations apparaissent (Krafft-Ebing).

M. Magnan a noté « que des chocs sur la peau peuvent provoquer la sensation d'une morsure, de la reptation d'une couleuvre, de la piqure d'un insecte, etc., et appeler même des hallucinations très nettes des autres sens (vue, ouïe, odorat, etc.)¹ ». En soufflant dans le conduit auditif externe, il a vu souvent s'éveiller des hallucinations auditives.

Un auteur russe, Mierzejewski², qui a étudié quelques-uns de ces phénomènes, observe qu'au début du *delirium tremens*, il existe une telle excitation dans la sphère de la vision que l'impression chromatique laisse une trace longuement persistante. Si les visions hallucinatoires surviennent chez ces malades au moment où, à la périphérie le nerf optique est soumis à une forte excitation par le fait d'une trace fortement colorée, cette dernière vient se confondre avec la figure hallucinatoire, pour lui prêter la teinte correspondante, ou des accessoires.

Ce même auteur a observé un alcoolique chez lequel la sensation éprouvée par la peau se confondait avec l'hallucination, et en déterminait la localisation. La percussion de la peau avec l'aide d'un marteau, provoquait chez cet individu des hallucinations auditives, se traduisant par des voix injurieuses. Ainsi, pour plusieurs auteurs, l'excitation cutanée peut produire des hallucinations réflexes.

D'autres phénomènes ont été observés, prouvant toujours l'excitation corticale, l'hyperesthésie des centres nerveux en général, mais surtout des organes des sens. Ainsi, de même que chez les persécutés non alcooliques ou persécutés délirants chroniques, l'excitation ou l'hallucination d'un des sens provoque bien d'autres hallucinations chez les alcooliques ayant des tendances au délire de persécution, ou franchement persécutés. L'un de nous a signalé ces phénomènes dans sa thèse inaugurale³. Un alcoolique persécuté trouve

¹ Magnan. *Leçons cliniques sur les maladies mentales*, 1897, p. 207.

² Mierzejewski. *Contribution à l'étude des hallucinations alcooliques*. (Extrait des *Archives slaves de Biologie*, mars 1886.)

³ Cololian. *Les alcooliques persécutés*. (Thèse de Paris, 1897.)

mauvais goût aux aliments ; aussitôt il sent des odeurs particulières qui le fixent sur la nature des aliments qu'on lui sert : ils sont empoisonnés. Le trouble de la dégustation, l'hallucination gustative éveille un autre trouble, celui de la membrane olfactive, et l'interprétation délirante naît consécutivement.

L'auteur russe, que nous avons cité plus haut rapporte des phénomènes analogues. Il y a des sujets, dit-il, chez lesquels l'excitation d'un des organes sensuels donne lieu à deux sensations distinctes : l'une a pour siège la sphère de l'organe qui subit l'excitation, tandis que l'autre se déclare dans la sphère d'un sens qui, en apparence, n'est nullement intéressé par l'excitation. L'observation de Brühl sur les deux frères Nüssbaumer en est un exemple. L'audition des sons musicaux réveillait chez ces deux frères des sensations chromatiques où chaque ton musical avait la couleur correspondante déterminée ; à tel point que ces jeunes gens durent renoncer à fréquenter les concerts où la multiplicité des couleurs qu'ils percevaient simultanément avec les tons musicaux les jetait dans une grande agitation.

D'autres alcooliques, toujours à écorce cérébrale hyperesthésiée, ayant des hallucinations, voient leurs perceptions fausses augmenter d'intensité sous l'action d'une excitation périphérique. Nous avons vu un cas semblable dans le service de M. Magnan. C'était un homme adulte, alcoolique fortement halluciné. Il suffisait de lui percuter la poitrine pour qu'immédiatement les voix injurieuses redoublassent d'intensité et de tonalité. D'ailleurs nous rappelons plus loin l'observation d'un malade chez qui les frictions sur les oreilles et l'application des mains sur le conduit auditif externe réveillaient et exagéraient les hallucinations de l'ouïe. Les hommes, cachés pour le tuer, parlaient plus haut. Cela durait deux minutes environ, puis les hallucinations redevenaient plus confuses, plus éloignées, telles qu'on les observait avant l'excitation.

Dans cet ordre de faits, Mierzejewski cite le cas d'un avocat halluciné entendant des voix d'espions. Ces voix venaient-elles à se taire, ou devenaient-elles confuses, le malade se frictionnait la peau de l'avant-bras à plusieurs reprises en prêtant l'oreille. Ce procédé, assurait-il, lui facilitait la perception des paroles proférées par les espions, en les rendant

plus intelligibles et plus nettes. Voilà donc ce que nous avons cherché à éveiller chez nos alcooliques.

Chez les uns, nous excitons les membranes olfactives en comprimant et lâchant alternativement les narines. Ces sensations sont presque toujours très désagréables. Ils nous disent sentir le « poisson pourri », le « soufre brûlé », ou bien le « tabac » (nous ne fumons pas), « la menthe très forte, la menthe acidulée ». Il y a de rares privilégiés qui sentent « la rose ». Nous pourrions multiplier ces exemples, prouver que ces sensations durent quelques minutes, qu'on peut les éveiller plusieurs fois de suite, chaque fois qu'on excite la membrane olfactive. Mais nous les étudierons en détail, et avec tous leurs caractères dans nos observations.

En frottant légèrement la face supérieure de la langue, avec une pointe émoussée ou simplement un bout de papier, après avoir fait fermer les yeux au malade, nous avons provoqué des hallucinations gustatives très accentuées. L'un nous dit lui avoir mis dans la bouche « du sulfate de soude », « de la quinine », et il fait une grimace. Un autre prétend, fâché, qu'on le force à avaler des choses très amères, il crache avec dégoût. Un troisième croit déguster de « l'absinthe ». La sensation de cette liqueur, disons-le en passant, revient souvent troubler le souvenir de nos malades. Pourtant, dans la sphère de la gustation, les troubles provoqués sont, en général, de nature désagréable. On pourra remarquer que les alcooliques ayant des troubles gastro-intestinaux, ont communément la bouche « mauvaise ». Certes, mais comment expliquer autrement que par l'hyperesthésie corticale, que le même malade, calme, n'ayant aucun mauvais goût en bouche, sente la « quinine » après une légère excitation, et fasse effort pour la cracher. La sensation hallucinatoire est chez lui tellement nette qu'il nous reproche de lui donner le médicament amer, et qu'il raisonne avec entêtement : « Mais je n'ai pas de fièvre, pourquoi me faire prendre de la quinine ? » Quoique rares, des sensations plus agréables se révèlent quelquefois. Un malade avait le goût du « sucre », un autre, un « goût agréable » qu'il ne pouvait définir.

Pour l'audition, nous avons, comme M. Magnan, obtenu des hallucinations en ne variant que la façon de les obtenir. Notre maître soufflait dans le conduit auditif, et les halluci-

nations s'éveillaient sous ce simple souffle. Nous tapotons sur les conduits auditifs extérieurs très légèrement, bien entendu, avec la paume des deux mains ; ou nous appliquons simplement les mains sur les oreilles, c'est toujours, en résumé, le même principe : exciter le nerf acoustique, le centre auditif, afin de provoquer l'hallucination.

Il n'est pas toujours nécessaire de recourir à une action mécanique pour éveiller les troubles. Chez certains malades, fortement intoxiqués, la suggestion suffit. Il ne faut qu'attirer alors l'attention de l'alcoolique sur un objet quelconque, et lui dire d'un ton affirmatif : « regardez, voyez-vous l'homme qui est là. » Le malade qui contait son histoire de voleurs, d'assassins, sans paraître halluciné, hésite un instant, puis avoue en effet apercevoir l'homme qui « lui fait des grimaces ». On peut à l'infini varier ces hallucinations suggestives.

M. Mierzejewski combine la suggestion à une légère excitation. « On applique, dit-il, la main sur la poitrine d'un de ces alcooliques dont l'attention est fortement captivée par des illusions des sens. Si, en même temps on lui crie qu'une araignée, une grenouille ou un être de ce genre rampe sur sa poitrine, on verra le malade fixer des yeux l'endroit désigné, et, une expression d'horreur peinte sur le visage, repousser des mains l'objet imaginaire. »

L'hyperesthésie, que nous cherchons, dans ce travail, à localiser dans l'écorce cérébrale, dans les centres des sens, n'est cependant pas limitée au cerveau. Les nerfs périphériques, les terminaisons nerveuses sont aussi le champ de l'envahissement alcoolique. On trouve fréquemment chez les alcooliques une hyperesthésie périphérique, que nous avons signalée dans nos observations, pour rester fidèles à la clinique.

Toutefois, bien qu'il y ait hyperesthésie aux centres et à la périphérie, la nature de la lésion n'est pas la même. La cause dans les deux cas est l'alcool, sans doute, mais tandis qu'il y a aux centres une surexcitation qui provoque des hallucinations sous la moindre excitation d'un des organes sensoriels, à la périphérie il y a toute autre chose. Aux centres, les sensations sont subjectives, ce sont des perceptions sans objet ; à la périphérie, il y a une lésion réelle, la névrite alcoolique, bien étudiée par Charcot et ses élèves.

Le cerveau, qui réagit sous le moindre choc, est alcoolisé, mais non lésé encore; les nerfs qui réagissent très douloureusement, sont pathologiquement atteints. Au cerveau ce sont des hallucinations; à la périphérie, ce sont de vraies douleurs, des douleurs réelles provoquées par la lésion.

Voilà pourquoi, tout en les signalant dans nos observations, nous écartons l'étude des hyperesthésies périphériques pures. Nous pouvons noter en passant, comme on l'a signalé depuis Magnus Huss, que ces hyperesthésies périphériques existent surtout au début de l'intoxication alcoolique, autrement dit, et qu'elles ont pour siège les membres, le plus ordinairement.

Cette hyperesthésie cutanée produit des interprétations délirantes et hallucinatoires; à ce titre, elle entre dans notre sujet. Ainsi, le malade, à qui l'on donne des petits coups sur la poitrine ou les membres, sent douloureusement le choc. C'est le nerf malade qui réagit. Mais immédiatement des hallucinations le réveillent, le malade ressent des morsures, des piqûres d'animaux, « la reptation d'une couleuvre » (Magnan), c'est que le cerveau hyperesthésié intervient.

Tous ces phénomènes ne sont pas très fréquents, on ne les trouve point à chaque pas, il faut avec patience les rechercher. Pour les observer, nous avons examiné un bien grand nombre de malades. Et il a fallu les examiner dès la première heure de leur internement, alors qu'ils n'avaient pu se débarrasser encore complètement de leur toxique. C'est à ce moment qu'on peut se rendre compte de l'hyperesthésie des couches corticales du cerveau. Dans deux services seulement nous pouvions rencontrer de pareils cas : à l'Infirmerie du Dépôt et à l'Admission de Sainte-Anne, services qui donnent journellement asile à un grand nombre d'aliénés. Chacun de nous ayant été interne dans un de ces services, le choix des malades nous était facile.

Autant que possible nous avons écarté les alcooliques récidivistes, les ivrognes qui, comme des hirondelles d'infortune et de vice, reviennent périodiquement chercher le calme et l'hygiène de l'asile. Beaucoup de ces malades, d'après le peu d'expérience que nous avons des aliénés, nous semblent trop complaisants aux médecins. Ils racontent tout ce qu'on veut, avec force détails, et le désir de plaire supplée souvent à la réalité dans leur imagination. Il faut s'en méfier. D'ailleurs,

pour bien mettre en évidence les phénomènes que nous recherchions, nous avons la prévoyance de ne point suggérer, aussitôt en face du malade, des idées qui pussent éveiller des hallucinations. En frottant les globes oculaires, nous ne disions pas : « voyez-vous telle chose ? » mais nous interrogeons simplement : « que voyez-vous ? regardez bien ; qu'entendez-vous ? écoutez bien. »

La suggestion pure venait à son temps, isolément, sans aucune excitation périphérique, en simple suggestion à l'état de veille.

Parmi tous les alcooliques, nous faisons encore un choix. Quand il s'agit de démontrer un nouveau phénomène chez des malades, il faut des faits probants, nets, au-dessus de toute discussion. Nous éliminons donc, — et d'emblée, — les alcooliques très fortement intoxiqués, atteints d'une grande agitation mentale et physique, les cas de *delirium tremens*, avec ou sans fièvre. Nous savons tous qu'il est impossible de fixer l'attention de ces malades. Et c'est la première condition que nous réclamions : alcooliques, oui, mais pas agités. On voit ainsi après combien d'éliminations nous avons pu recueillir les quelques observations que nous rapportons.

Un obstacle d'ordre non médical, mais social, s'est dressé devant nous à l'infirmerie du Dépôt. Le nombre des alcooliques femmes, dans les conditions qu'il nous fallait, est très restreint. La plupart étaient trop agitées pour subir l'épreuve de l'excitabilité corticale. Ces quelques examens des femmes placées sous la surveillance des sœurs, devenaient un vrai labeur. Mais il ne nous appartient pas de critiquer l'ordre des choses, des constitutions médico-religieuses. Revenons à nos malades.

II.

OBSERVATION I. — *Dégénérescence mentale. — Père alcoolique ; frères buveurs. — Habitudes alcooliques depuis l'âge de vingt-deux ans. — Dipsomanie à l'époque des règles. — Accès subaigu de l'alcoolisme. — Hyperesthésie du centre auditif.*

C..., quarante-trois ans, teinturière, entrée à l'infirmerie du Dépôt le 3 juillet 1899, à 9 heures du soir. Sortie le 5 juillet à 6 heures du soir.

Antécédents héréditaires. — Père charbonnier, mort il y a deux

ans ; alcoolique, buvait surtout du vin, prenait aussi *la goutte* tous les matins. Mère vivante, en bonne santé, non buveuse. Trois frères bien portants, buveurs.

Antécédents personnels. — N'a jamais rien eu étant jeune, si ce n'est la scarlatine à l'âge de trois ans. A été à l'école jusqu'à quatorze ans ; apprenait facilement mais ne travaillait pas, dit-elle, car le travail l'ennuyait. N'a jamais eu de convulsions, mais un caractère irritable.

A quinze ans, elle entre en apprentissage comme blanchisseuse. A cette époque ne buvait pas du tout, car elle était très surveillée par sa mère. Elle quitte sa famille à l'âge de vingt-deux ans, pour vivre avec un amant qui l'emmène à Paris et l'entretient assez largement pour qu'elle ne travaille pas. Mais comme il était buveur lui-même, il lui donne, dès les premiers jours de vie commune, des habitudes d'alcoolisme. Du vin blanc tous les matins, comme apéritif du vermouth ou de l'absinthe, aux repas du vin blanc, du café et le petit verre, tel était le régime.

Depuis longtemps déjà la femme C... remarque qu'il y a certains moments où elle éprouve le besoin de boire et ne peut y résister. C'est surtout à l'époque de ses règles qu'elle est prise de cette impulsion irrésistible. Deux jours avant ou la veille de ses menstrues, elle prend du vin et du cognac *jusqu'à ce qu'elle soit en complet état d'ivresse*. Pendant tout le temps que durent ses règles, la dipsomanie persiste. L'écoulement terminé, elle reprend son régime ordinaire. Quand elle était jeune fille, et avant de connaître son amant, elle n'éprouvait pas ce besoin d'ivrognerie. Son amant l'a quittée il y a trois mois, et depuis elle boit davantage pour s'étourdir et oublier cet abandon.

Depuis quatre ans environ les nuits sont mauvaises. Outre les insomnies, elle avait des crampes, des douleurs dans les mollets, des cauchemars. Elle se réveillait brusquement au milieu de la nuit, criant qu'on voulait l'assassiner, que des hommes étaient dans sa chambre. Après le départ de son amant, C..., pour faire diversion à son chagrin, buvait le soir en se couchant du rhum ou du cognac.

Depuis trois mois, et surtout depuis un mois, les nuits sont de plus en plus troublées, un cauchemar persistant se reproduit, presque toujours pendant son sommeil. On entre chez elle pour la violer, des hommes lui tiennent les bras, d'autres les jambes et l'on se livre sur elle au coït. Actuellement, depuis quelques jours, elle voit dans sa chambre *des télescopes sans cesse braqués sur elle*, pour observer ses moindres mouvements. Des hommes qu'elle appelle *des sténographes*, entrent chez elle « innombrables », suivant son expression ; ils lui parlent, disent « qu'elle est en catalepsie, qu'il faut la violer, la tuer ensuite », etc. Ils lui font respirer de

l'encens, de la myrrhe, ou bien du chloroforme, du sérum. « En ce moment, dit-elle, ma chambre est pleine d'odeurs. »

Examinée douze heures environ après son arrestation, C..., très surexcitée lors de son entrée, est calme et répond avec intelligence aux demandes qui lui sont faites.

C'est une femme petite, plutôt laide, mais la physionomie expressive, les yeux vifs, les dents bien plantées, ne présentant pas de signes physiques apparents de dégénérescence. Pas de tremblements du corps, des mains seulement et de la langue. Pas d'hyperesthésie ou d'anesthésie.

Les chocs sur la paroi costale ne réveillent aucune espèce d'hallucinations. Du côté des réflexes on trouve une exagération assez marquée, surtout en ce qui concerne le réflexe patellaire.

La malade ne présente pas en ce moment d'hallucinations spontanées de la vue, ainsi qu'on l'a observé chez elle cette nuit pendant qu'elle était en cellule. Les pressions légères sur les globes oculaires lui font voir des étincelles, des petites flammes, et ce qu'elle appelle « un miroitement », persistant encore quelques secondes après avoir cessé les pressions. Mais elle ne voit pas ceux qu'elle nomme les « sténographes », et la suggestion est impuissante à reproduire les effets du cauchemar.

En revanche, si on lui frictionne légèrement les oreilles, et qu'on tienne les mains appliquées un certain temps sur le conduit auditif externe, elle entend venir derrière le mur ses interlocuteurs habituels, et ils lui disent très nettement : « Tu nous em... la C... ; tu n'es pas folle » ; un instant après, ils disent encore « m... », puis elle ne les entend plus. L'hallucination a duré environ une minute. On la reproduit de la même façon vingt minutes après la première expérience. En ce qui concerne les autres sens, odorat, goût, on ne note rien de particulier.

4 juillet. — La nuit a été assez calme, la malade a dormi quelque peu. Les hallucinations de l'ouïe sont par instants spontanées, mais si dans un moment de calme on refait l'expérience de la veille, immédiatement la malade se plaint d'entendre des grossièretés par les mêmes « sténographes » qui reviennent sans cesse dans son délire.

5 — Même état. Transférée à l'Asile clinique.

Voilà donc une première malade dont le père était alcoolique. Les enfants de cet ivrogne sont tous devenus buveurs soit d'absinthe, soit de vin. Notre malade est, de plus, une dégénérée syndromique, la crise de dipsomanie à l'époque des règles nous prouve combien ce cerveau était peu résistant. La dipsomanie apparaît surtout quand une cause physiolo-

gique, les menstrues, intervient, augmentant le nervosisme et amoindrissant la force volontaire, la résistance cérébrale.

Au moment de ses règles, contrainte par le syndrome dipsomanie, et en temps ordinaire; par le penchant héréditaire C... boit, et la crise d'alcoolisme subaigu survient. Les hallucinations ne semblent pas très fréquentes chez elle, le cerveau est peu hyperesthésié dans sa totalité. Mais, si les centres de la vision, de l'olfaction, de la gustation restent sourds aux excitants, le centre auditif retentit sous la très légère irritation de la membrane du tympan. En maintenant nos mains sur les oreilles de la malade, ou bien en les frottant, elle entend des voix hallucinatoires, qui cessent un peu après la suspension de l'excitation, pour réapparaître avec elle.

OBSERVATION II. — *Alcoolisme héréditaire : mère buveuse d'absinthe ; grand-père maternel alcoolique. — Convulsions dans l'enfance. — Habitudes d'alcoolisme depuis l'âge de dix-huit ans. — Actuellement alcoolisme subaigu, hallucinations multiples ; hyperesthésie des centres auditifs, gustatifs et de la vision.*

L... Arsène, trente-deux ans, garçon de lavoir, entré à l'infirmerie du Dépôt le 13 juin 1899, à trois heures du soir, sorti le 14 juin à six heures du soir. Jamais arrêté pour ivresse ni interné. Examiné quatre heures après son arrivée.

Antécédents héréditaires. — Grand-père maternel alcoolique. Père ébéniste, séparé de sa femme, non buveur. — Mère patronne de lavoir, buveuse de vin et d'absinthe, a fait, d'après les renseignements de l'homme d'affaires, un héritage d'une grosse somme, en partie dissipé actuellement. Pas d'autres enfants.

Antécédents personnels. — Convulsions pendant sa jeunesse. Fièvre typhoïde à l'âge de treize ans, ayant duré deux mois. A dix-huit ans, le malade buvait déjà beaucoup. Il aidait sa mère dans les travaux du lavoir, « et, dit-il, c'est un métier qui donne soif, il fait très chaud dans les lavoirs : les laveuses ont continuellement besoin de feu pour sécher le linge ». Son régime est toujours le même depuis quatorze années : un petit verre de marc le matin en se levant, vin blanc comme apéritif avant déjeuner, à table, environ un litre de vin rouge à chaque repas, café avec petit verre après déjeuner, et absinthe avant dîner.

Depuis quelque temps, à la suite d'accidents et sur le conseil du médecin, L... avait cessé de prendre l'absinthe, mais l'avait remplacée par l'amer picon. Aussi, depuis longtemps les symptômes d'alcoolisme ont apparu : insomnies avec hallucinations nocturnes, tremblement des mains, crampes dans les mollets.

Au commencement de l'année 1898, le malade fut pris au milieu de la nuit, d'un accès de *delirium tremens*, d'après le diagnostic du médecin qui fut appelé immédiatement.

Plus récemment, dès le début de la période de vingt-huit jours que notre malade accomplit à l'heure actuelle, il se produisit une nouvelle attaque de *delirium tremens*. La mise en réforme fut même discutée par les médecins militaires.

L... s'était marié, il y a à peu près un an, avec une femme plus jeune que lui. Dès les premiers jours du mariage, il l'accuse de ne pas l'aimer, d'être froide avec lui, de le tromper, d'être de connivence avec sa mère pour se moquer de lui. Depuis trois mois surtout, il est triste, parle de se tuer « pour ne plus avoir d'ennuis ».

Sa mère, qui le voit de plus en plus incohérent, et craint un malheur, car sa bru a quitté le domicile conjugal depuis dix jours, se décide à faire conduire son fils à l'infirmerie spéciale du Dépôt.

Nous nous trouvons en présence d'un homme bien constitué, normalement musclé, de taille moyenne. La face est rouge et couverte de sueur, les yeux brillants; le tremblement est généralisé à tout le corps. Les pupilles sont égales, il n'y a pas d'embarras de la parole. Le pouls est fréquent et rapide. Rien du côté de l'appareil respiratoire.

A l'examen de la sensibilité, ce qui frappe tout d'abord, c'est une *hyperesthésie* très accusée au niveau de la nuque, des régions dorsale et costale. Cette hyperesthésie n'existe ni au visage, ni à la face antérieure et postérieure des cuisses, des jambes, mais elle est très marquée à la plante des pieds et à la face antérieure des bras et des avant-bras. Dans toutes ces régions hyperesthésiées, le moindre frôlement produit une commotion et des contorsions de tout le corps, avec des mouvements de défense, et le malade exprime une véritable douleur.

Le *pincement* ne produit pas une réaction aussi vive. Des *chocs* sur les régions intercostales et surtout au niveau des lombes et de la région dorsale, provoquent le même effet que les frottements, avec cette différence que la sensation paraît persister plus longtemps.

Vue. — Par le procédé de Liepmann, les hallucinations provoquées sont très nettes. Le malade aperçoit des lueurs tremblotantes, des étincelles, et, si on lui demande l'endroit le plus éclairé, il désigne celui où il a vu ces lumières. Mais, chez lui, les hallucinations de la vue sont très fugaces, et si on essaie de les déterminer à nouveau, très peu de temps après les avoir une première fois produites, le résultat est négatif.

Ouïe. — L... a les yeux fermés. On lui presse légèrement sur les oreilles pendant quelques secondes, et on lui dit : « Ecoutez bien, et dites-moi ce que vous entendez. » — « C'est un bourdon-

nement lointain, répond-il, qui se rapproche et devient à chaque instant plus fort ; il semble que ce soient plusieurs voitures qui se suivent. J'entends très bien. » Après un temps : « Est-ce terminé ? Entendez-vous toujours ? » — « Pas encore, dit-il, le bruit vient des berges de la Seine, il est encore plus éclatant que tout à l'heure et il se rapproche. » Puis, tout à coup, deux minutes environ après le début de la sensation, le malade s'écrie : « Je n'entends plus rien, c'est fini. »

Quinze minutes après cette première tentative, on la renouvelle et le résultat est le même, le même bruit qui est entendu, l'impression en est rendue dans des termes identiques.

Goût. — On ferme les yeux du malade, on lui fait tirer la langue et on lui passe dessus une feuille de papier roulé : « Avalez, lui dit-on, quel goût avez-vous dans la bouche ? » — « Vous m'avez fait prendre une poudre qui a une odeur d'absinthe, mais bien plus forte, répond-il, Dieu ! que c'est mauvais ! » — Vous aimez pourtant l'absinthe. — « Oui, mais ce que vous m'avez donné est trop fort, j'ai envie de vomir. » Et il crache. Cette impression dure peu, mais on la reproduit facilement par le même procédé, quelque temps après le premier essai.

Odorat. — Les moyens ordinaires (pression des narines, suggestion) n'amènent aucun résultat, et, à chaque interrogation, le malade répond : « Non, je ne sens rien. »

14 juin. — L... a très peu dormi ; cependant il est resté calme et demande sa liberté, se disant guéri. Le tremblement a diminué. Le malade est toujours sous l'influence de ses idées mélancoliques, mais les hallucinations provoquées facilement hier, ne se réveillent plus, quelle que soit l'excitation. Transféré à l'Asile clinique.

Cet homme, L..., a une légère tare, mais une tare héréditaire d'alcoolisme qui le poussait à boire. L'on n'est pas impunément fils et petit-fils d'alcoolique. Son histoire d'alcoolique est celle de tous ses compagnons d'infortune. Ce sont les hyperesthésies qui nous intéressent. L... en a à la périphérie, et aux centres ; mais l'hyperesthésie périphérique ne produit pas d'interprétation délirante.

Nous nous sommes expliqués suffisamment au début de ce travail pour ne pas insister ici. La vue, le goût, l'ouïe réagissent sous l'excitation périphérique. Celle-ci provoque et réveille aux centres des troubles hallucinatoires qui durent, comme dans la première observation, un peu plus que l'excitation.

OBSERVATION III. — *Père buveur. — Habitudes alcooliques surtout depuis quelques années. — Alcoolisme subaigu, délire de teinte mystique, hallucinations multiples. — Hyperesthésie de plusieurs centres corticaux.*

B... Pierre, soixante-cinq ans, professeur de lettres. Entré à l'infirmerie du Dépôt le 6 juin à neuf heures du soir ; sorti le 8 juin à six heures du soir.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'hémorrhagie cérébrale, très buveur. Mère morte d'une maladie de poitrine ? Une sœur bien portante.

Antécédents personnels. — Pas de maladies graves dans sa jeunesse. Assez intelligent, B... est devenu apte à exercer la profession d'instituteur sans grandes difficultés. Le seul reproche qu'il ait mérité vient du goût qu'il a éprouvé de bonne heure pour les boissons.

Depuis quelques années surtout, B... a pris des habitudes alcooliques très accusées. Aux repas, il boit modérément, mais tous les matins un petit verre de marc, et avant déjeuner et dîner, un amer picon, souvent deux. C'est là sa boisson préférée, car il dit ne pas aimer l'absinthe. Café et petit verre après chaque repas. Le malade, qui prétend n'avoir jamais été en état d'ivresse, rentrait souvent tellement ivre que sa concierge était obligée de le coucher. D'autres fois, et cela depuis quelque temps, il ne repaissait pas chez lui pendant plusieurs jours, couchant on ne sait où.

Le 6 juin, B... ameuté toute une foule aux environs de l'Odéon par ses discours extravagants. Il se disait envoyé par Dieu sur la terre pour remplacer le Christ dont il est le frère. Comme lui, il doit être crucifié pour racheter les péchés des hommes. Conduit au commissariat de police, il est de là transféré à l'infirmerie du Dépôt.

Examiné douze heures après son arrivée, B... ne délire plus avec autant d'intensité qu'au moment de son arrestation, et il est capable de répondre aux questions posées.

C'est un homme encore robuste pour son âge, assez grand, la figure toute rouge, les yeux brillants. Tremblement généralisé. Comme signe physique de dégénérescence, on trouve que les boules frontales sont complètement aplaties, ce qui fait paraître le front presque carré ; les oreilles sont très écartées de la tête et la voûte palatine est ovale. Du côté de l'intelligence, il est facile de constater que l'instruction est supérieure à la moyenne ; il répond facilement aux questions posées sur sa vie.

Interrogé sur les troubles éprouvés par lui dans ces derniers temps, il répond avec réticence, de même du reste qu'il avoue dif-

ficilement ses excès, il signale cependant une absence de sommeil dont il souffrait beaucoup, dit-il. Souvent, pour se reposer, il se couchait dans la journée, mais alors il avait des cauchemars : il se voyait crucifié ou brûlé et jeté à l'eau. C'est même la persistance de ce rêve, dans lequel le supplice de la croix revenait toujours, qui le fait se comparer à Jésus-Christ. Très nettement il la voyait cette croix, et la dépeint avec les bêtes immondes, serpents, rats, grenouilles, qui rampaient et grouillaient au bas, s'efforçant de monter jusqu'à lui.

Outre ces rêves, depuis longtemps le malade souffre de pituites, et de plus, il s'est aperçu que sa mémoire avait beaucoup diminué ces derniers temps.

En examinant la sensibilité, l'on trouve une *hyperesthésie* très marquée aussi bien au frottement qu'à la piqûre. Le moindre attouchement sur la poitrine ou sur les bras, par exemple, produit un mouvement de recul avec sur la figure une expression de douleur très nette, et le malade s'écrie : « Mais vous me faites mal, laissez-moi. » Le pincement n'amène pas une réaction aussi marquée, et il semble que ce soit surtout une couche superficielle de la peau qui soit hyperesthésiée. Cette exagération de la sensibilité existe sur tout le corps, mais surtout au niveau des côtes, des membres des régions plantaires et palmaires.

Si l'on ferme les yeux du malade et qu'on lui frappe l'une de ces parties brusquement avec le doigt : « Ce sont des coups de marteau pour enfoncer les clous, dit-il, comme je souffre ! Mettez-moi en croix tout de suite. »

Du côté des organes des sens, les hallucinations peuvent être réveillées facilement et sont très nettes. Si l'on presse pendant un certain temps sur les globes oculaires, il voit « une grosse lampe, avec des petites bougies qui dansent, il y a aussi une figure mais il ne distingue pas bien », et si l'on renouvelle l'expérience, c'est toujours la même vision qui reparait.

Oùie. — En frottant légèrement les oreilles du malade, et en soufflant dans le conduit auditif externe, on entend cette réponse à la question : « Vous n'entendez rien ? » — « On roule des canons dans la cour, on dirait aussi un chemin de fer qui passe sous un tunnel. » Et il se bouche les oreilles tellement le bruit est fort, disant qu'il en a mal à la tête.

Goût. — Si l'on touche légèrement la langue avec du papier roulé, après avoir fermé les yeux de B..., il demande : « Pourquoi m'avez-vous mis de la saleté sur la langue ? C'est très pâteux et je ne peux pas l'avalier, quel mauvais goût ! »

Odorat. — Des pressions légères sur les narines ne produisent rien d'anormal.

7 juin. — B... a très peu dormi cette nuit. Il croit toujours que, frère de Jésus, son heure est proche et qu'il sera crucifié, mais les

hallucinations ne sont plus aussi intenses, et on ne peut plus les réveiller comme hier, par des moyens artificiels. Le tremblement persiste, et aussi l'hyperesthésie épidermique. Transféré à l'asile Sainte-Anne.

Peu de choses dans le passé de ce vieil instituteur. Ce sont les phénomènes psychiques actuels qui doivent attirer notre attention. Parlons d'abord de son délire mystique, rare en général chez les alcooliques chroniques, surtout quand ce délire prend, comme chez notre malade, une forme presque systématique, persistant plusieurs jours de suite. L'hyperesthésie cutanée réveille le même délire : ce sont des coups de marteau, on va le crucifier, qu'on se dépêche, il est prêt, lui.

Les centres hyperesthésiés réagissent de même aux excitations périphériques : l'ouïe, la vue, l'odorat, le goût deviennent les champs hallucinatoires, après une légère irritation des nerfs sensoriels. Mais ces troubles ne durent pas. Le lendemain tout disparaît.

B..., quoique fils d'un buveur, n'est pas un de ces dégénérés, à tare héréditaire très chargée, comme ceux dont nous rapportons plus loin l'histoire. Le cerveau a résisté longtemps à l'intoxication avant d'enfanter un délire. Le peu d'hyperesthésie que nous avons notée chez lui, est due surtout à l'alcool. Nous nous expliquerons plus tard sur ces points.

(A suivre.)

CLINIQUE NERVEUSE.

Notes cliniques de la section des maladies nerveuses à l'hôpital militaire de Kief ;

Par le professeur S. TCHIRIEW.

I. — Sur le traitement de la syphilis en général et du tabès post-syphilitique.

Il y a plus de dix-sept ans que je suis professeur des mala-

dies nerveuses : d'abord je l'étais à l'hôpital militaire Nicolas à Saint-Pétersbourg, puis à l'hôpital militaire de Kief. De toutes les maladies organiques du système nerveux central, qu'il m'est arrivé de rencontrer pendant ce laps de temps, surtout parmi Messieurs les officiers, la plupart des cas se rapportaient aux maladies du système nerveux central post-syphilitique.

Ces observations m'ont définitivement convaincu que l'infection de la syphilis *comme une maladie constitutionnelle ne peut jamais être complètement guérie*. Il arrive qu'au bout de vingt ou trente années, cette maladie n'étant pas assez traitée mène à l'affection successive du système des vaisseaux sanguins ou à l'hypertrophie des éléments du tissu conjonctif du système nerveux central, laquelle ne cède à aucun autre traitement, si ce n'est le traitement *spécifique*.

Par suite de cela, à la fin de la période plus aiguë de la syphilis qui donne diverses affections du derme et des membranes muqueuses en aucun cas on ne peut regarder le malade comme complètement guéri, mais au contraire : il faut lui expliquer, que cette maladie, par sa nature, est toujours incurable ; que, sous l'influence du traitement, elle a considérablement perdu sa force et son caractère contagieux et qu'on ne peut répondre qu'aucune affection grave post-syphilitique ne le menace que, si dans l'espace des dix ou quinze premières années, il ne répète ce traitement spécifique tous les trois ans au moins. Tous les agents qui irritent, soit immédiatement, soit par les vaisseaux sanguins, les éléments du tissu conjonctif, tels que : les fréquents refroidissements du corps, de la tête ou des extrémités, surtout des extrémités inférieures, l'abus des boissons spiritueuses, les occupations intellectuelles renforcées, tous les excès, etc., doivent être absolument évités.

C'est la *première conclusion* à laquelle j'ai été amené par de longues observations. La *seconde conclusion*, à laquelle je suis arrivée en observant les traitements spécifiques réitérés des malades nerveux, qu'avaient déjà eu la syphilis antérieurement, concerne le traitement spécifique lui-même.

Le traitement spécifique, assez répandu contre la syphilis chez nous en Russie, de même que dans les autres endroits du Nouveau Monde et de l'Ancien, consiste en frictions mer-

curielles ou en injections mercurielles sous-cutanées, et souvent dans l'emploi simultané intérieurement des préparations iodurées. Quant aux bains chauds, on les prescrit, tous les trois ou quatre jours, ou pas du tout, comme pendant les injections mercurielles interstitielles. Pendant ce traitement on juge de *l'absorption du mercure*, selon la quantité de ce métal dans l'urine, et plus il y a de mercure dans l'urine, plus il est *absorbé par l'organisme* et par là, il agit plus énergiquement contre le virus syphilitique. Cette action du mercure se renforce encore plus, d'après un avis très répandu chez nous, par la combinaison des préparations iodurées, surtout dans le traitement des cas invétérés de la syphilis. En outre, l'introduction du mercure ioduré, directement dans l'organisme, passe pour un remède médical, encore plus efficace contre les affections diverses syphilitiques. Seulement l'apparition de la stomatite fait interrompre ce traitement et souvent la veille même d'une affection des vaisseaux sanguins plus dangereuse encore du système nerveux central.

Voyons à présent, si les effets de l'emploi du mercure et de l'iode sur l'organisme se renforcent à cause de leur combinaison et si dans le fait, la quantité du mercure ioduré dans l'urine peut servir de mesure de la saturation de l'organisme par ces préparatifs !

Pour plus d'évidence faisons les deux expériences suivantes : frictionnons deux sujets qui seraient approximativement du même poids et de la même constitution, avec la même quantité de mercure, en même temps, nous donnerons à l'un d'eux, en outre, des préparations iodurées.

Après avoir analysé leur urine, nous trouverons chez l'individu, qui n'a pas absorbé de préparations iodurées, une quantité de mercure bien moindre dans l'urine, que chez l'autre. N'avons-nous pas le droit, d'en déduire que le mercure s'accumule en quantité plus grande dans l'organisme de l'individu qui ne se médicamente pas par les préparations iodurées que dans celui de l'autre ! Il n'en peut être autrement, si l'on prend en considération l'équivalent endosmotique des sels iodurés, surtout du mercure ioduré, par rapport à l'épithélium néphrétique ! Puis admettons, que le mercure, frictionné ou introduit d'une autre manière dans l'organisme, forme des albuminates et de cette manière est retenu pour quelque temps dans l'organisme. Pendant cette

période de son séjour temporaire dans l'organisme, il agit d'une manière destructive sur le virus syphilitique. Ensuite les albuminates mercuriels peu à peu disparaissent et le mercure se dégage de nouveau de l'organisme par l'urine, par la sueur, par la salive et par toutes les autres sécrétions. Il est clair que plus le mercure reste dans l'organisme, plus il neutralise l'activité du virus syphilitique. Maintenant, introduisant dans l'organisme qui reçoit le mercure, les préparations iodurées, non seulement nous ne renforçons pas l'activité du mercure, mais au contraire les préparations iodurées, avant d'avoir produit quelque effet sur ce dernier, se combinent avidement avec le mercure dont ils favorisent l'élimination renforcée de l'organisme.

Après cela, nous voyons clairement, pourquoi après ce double traitement, on rencontre beaucoup plus souvent, d'un côté, les récidives de la syphilis et toutes les affections secondaires du tissu conjonctif du système nerveux central, — et de l'autre côté, différentes affections des gencives et de la bouche, malgré l'emploi de différents gargarismes. Ainsi, nous arrivons à conclure que *le traitement simultané par le mercure et par l'iode*, surtout par les préparations du mercure ioduré, *doit être positivement abandonné*.

Voyons maintenant, quelle forme du traitement mercuriel il faut préférer : les frictions mercurielles, les pilules mercurielles ou les injections sous-cutanées ? Il me semble qu'il ne peut y avoir le moindre doute sur l'efficacité des frictions mercurielles ! Il s'agit à présent de savoir sous quelle forme employer le mercure pour les frictions, quelle partie du corps frictionner et à quels intervalles ? Outre, l'ancienne préparation mercurielle (unguent. hydrarg. ciner. simplex et duplex), les médecins d'Aix-la-Chapelle, ont en usage, ces derniers temps, le savon au mercure (sapo mercurialis), dont on frotte le corps du malade, trempant la main dans l'eau, durant un temps moins long, que ne le nécessite la friction avec l'onguent. Et moi aussi, me fondant sur ma pratique personnelle, je puis dire, que le savon au mercure, préparé par le pharmacien d'Aix-la-Chapelle Neunerdt, se prête mieux aux frictions et plus vite que l'onguent et que l'organisme absorbe plus de mercure, en tant qu'on peut en juger, par la quantité du mercure, dégagé par l'urine, chez le même individu. Mais il n'y a rien à dire non plus contre l'ancienne pré-

paration de l'onguent, si ce n'est que la friction de cette préparation n'exige un laps de temps plus long.

Quant à la partie du corps qui doit être frictionnée, il est d'usage (on ne sait pas pour quelle raison) de frictionner la poitrine, les jambes et les bras. Cependant, il n'y a aucun fondement rationnel à préférer ces parties de la superficie de la peau, car les glandes sudorifères et les bulbes des cheveux, dans les fourreaux desquelles on frictionne, existent aussi dans les autres parties de la peau. Moi, personnellement, je préfère le dos, les côtés et la poitrine, mais surtout le dos et les côtés, je fais chaque jour frictionner ces parties.

Les bains jouent un rôle bien important. Ici non plus, je ne puis consentir à deux bains par semaine. D'abord sous l'influence des bains, le mercure circule plus facilement dans l'organisme, ensuite il est déjà prouvé que les bains activent le dégagement du mercure de l'organisme par l'urine et par la sueur et, par suite, se dégageant moins par la cavité de la bouche et par la salive, il ne mène pas si vite à la stomatite, ordinairement regardée comme signe de la saturation mercurielle de l'organisme.

A cause de cela je recommande particulièrement le traitement suivant : chaque jour un bain de 35° C, de 20 à 30 minutes et 1/2 heure ou une heure après le bain, la friction. Pendant six jours il faut faire la friction et le septième seulement un bain, et je conseille de se soumettre à ce traitement pendant cinq ou six semaines. Avec cela j'ordonne ordinairement les gargarismes avec une solution saturée de chlorate de potasse, de sept à huit fois par jour, surtout après le manger, et je conseille de se nettoyer chaque jour avec une brosse à dents, les dents et la langue en cas où cette dernière se trouverait chargée.

Ce qui est très important dans ce traitement, c'est la régularité des fonctions de l'estomac, et je recommande particulièrement aux patients de veiller aux selles. Enfin, aux personnes qui fument beaucoup, je limite le nombre de cigarettes ou de cigares.

Avec un pareil traitement *je n'ai jamais observé le développement de la stomatite* qui ferait interrompre le traitement commencé quoiqu'on frictionnât le malade chaque jour avec du savon mercuriel ou de l'onguent de 5 à 6 grammes. De cette manière, je pouvais laisser de cinq à six semaines mes

malades sous l'influence d'une assez grande quantité de mercure, sans porter atteinte à la régularité de leurs fonctions naturelles et sans provoquer chez le malade, ni la salivation, ni l'affection de la cavité de la bouche et des gencives. Le sommeil du malade était régularisé par des bromures.

Quant à l'emploi du mercure en pilules, intérieurement, je n'ai pas d'expérience personnelle ; mais, il me semble que cette méthode cède en tout cas à la première. D'abord dans le traitement par les pilules mercurielles, nous formons des albuminates mercuriels plus aux dépens de l'albumine circulant qu'aux dépens de l'albumine organisée ; tandis que la syphilis est une affection constitutionnelle. Ensuite, introduisant le mercure dans les voies digestives, nous dérangerons jusqu'à un certain point la digestion même. En tout cas, à juger d'après les données anamnestiques, cette espèce de traitement arrêtait pour longtemps les récidives ou surtout les affections successives du tissu conjonctif. Cela peut être, car ces données anamnestiques se rapportent en majorité, aux vieillards, aux hommes de la génération précédente dont l'organisme était plus solide.

Il reste encore une méthode plus nouvelle d'introduire le mercure dans l'organisme ; — ce sont les injections sous-cutanées du mercure. Avec l'introduction de cette méthode, il semblait qu'on eut renoncé pour toujours à toutes les autres méthodes de l'introduction du mercure, et il ne restait qu'à les faire moins douloureuses. En effet, quoi de meilleur que cette méthode d'introduction dans l'organisme, d'une quantité exactement déterminée de mercure et l'expérience montrerait quelle quantité exacte de mercure suffirait pour un kilo de malade dans le but de le guérir radicalement de la syphilis ! En outre, connaissant cette quantité de mercure, on pourrait beaucoup plus vite l'introduire, sans se salir avec les frictions, où l'on ne sait jamais combien de mercure est absorbé par l'organisme. La pratique cependant n'a pas justifié l'espérance que l'on mettait dans cette méthode de traitement. Bientôt on s'aperçut qu'il était impossible de déterminer la quantité de mercure qui ayant été introduit dans l'organisme à l'aide de l'injection sous-cutanée, serait suffisante pour la guérison complète du malade. Mais les récidives, les affections des vaisseaux sanguins et l'hyperplasie du tissu conjonctif dans les divers organes devinrent beaucoup plus

fréquentes qu'avec les frictions, on a été obligé de répéter les injections sous-cutanées et de faire monter leur nombre dans un temps comparativement court de 150 à 200 et plus, et le malade non seulement n'était pas guéri, mais la maladie récidivait toujours ou menaçait la vie du malade, par l'affection des organes importants. Voici quelques exemples de l'insuffisance du traitement de la syphilis par les injections sous-cutanées de mercure.

Un jeune étudiant du deuxième cours avait été infecté par la syphilis au mois de mars 1894. Au mois d'avril de la même année, on lui avait fait 40 injections sous-cutanées; au mois de février 1895, à l'occasion d'une récurrence on lui fit de nouveau 40 injections; et au mois de septembre de la même année, il eut une lésion de la capsule interne à gauche, qui paralysa du côté droit, les extrémités de la face et de la langue.

Un officier est atteint de paralysie à droite n. abducentis. On le traite par les injections sous-cutanées de mercure et les manifestations de la paralysie n. abducentis, ne s'affaiblissent pas du tout.

Le jeune officier qui fut traité de la syphilis par les injections sous-cutanées de mercure, gagna la paralysie du côté gauche, n. abducentis; il entra à l'hôpital, on lui fit des injections mercurielles sous-cutanées; mais les manifestations de la paralysie sont stationnaires, etc., etc.

Et vraiment, prenons de nouveau deux malades, frictions l'un avec du mercure en forme d'onguent et, faisons à l'autre des injections sous-cutanées. L'analyse de l'urine du second donnera une quantité beaucoup plus grande de mercure que celle du premier. Certainement, la quantité de mercure introduite dans l'organisme dans les deux cas, n'est pas la même, mais il n'y a aucun doute, que le mercure introduit dans l'organisme, sous la peau est absorbé immédiatement par les capillaires des vaisseaux sanguins, se dégage beaucoup plus vite de l'organisme que le mercure dont on frictionne la peau et qui reste sous la forme d'albuminates. C'est pourquoi à présent, que nous avons l'expérience d'une vingtaine d'années, pour les injections sous-cutanées de mercure, nous avons constaté que les récurrences de la syphilis, les affections consécutives des vaisseaux sanguins et l'hyperplasie du tissu conjonctif dans les divers organes, étaient devenues plus

fréquentes ce qui n'était jamais arrivé lors des traitements précédents par les frictions mercurielles et l'emploi des pilules mercurielles; enfin, la cause même du traitement infructueux de la syphilis par les injections sous-cutanées, nommément le temps relativement court que le mercure reste dans l'organisme, est ainsi plus ou moins expliquée. Après cela, il serait jusqu'à un certain point étrange de recourir, à présent, aux injections mercurielles sous-cutanées dans le but du traitement des formes premières de la maladie, ainsi que des maladies post-syphilitiques, d'autant plus qu'on n'a pu écarter la douleur des injections sous-cutanées. Seulement dans les cas dangereux, où le traitement doit s'effectuer très rapidement, on peut recourir aux injections sous-cutanées, mais n'oubliant jamais que ce traitement rapide est insuffisant et, quand les affections graves sont disparues, il faut prescrire au malade les frictions mercurielles.

Après le traitement susdit par des frictions mercurielles, pendant cinq ou six semaines, je donne au malade une semaine ou deux de repos, et je lui prescris trois fois par semaine les bains de 35° C. de vingt à trente minutes et les préparations iodurées intérieures.

Je prescris les préparations iodurées en proportion de 0,5-4 grammes, dans un verre de lait ou dans du lait coupé d'eau de Seltz, trois fois par jour, surtout après les repas. Le mercure commence d'abord à se dégager par l'urine en quantité plus grande, que pendant les frictions.

Le sommeil est régularisé par l'emploi des bromures et on suspend le gargarisme. Si le fonctionnement du cœur s'affaiblit un peu, alors je donne au malade, du vin léger par moitié avec l'eau de Seltz, en y ajoutant une cuiller à soupe de Levico ou Roncegno, pendant les repas, — ou une préparation de caféine nitro-benzoïque de 0,15 à 0,30, deux ou trois fois par jour.

Je prescris un traitement successif pareil, pendant six semaines au moins. C'est ainsi, que tout le traitement antisyphilitique, occupe au moins trois mois et donne ordinairement les meilleurs résultats.

Ici, je voudrais faire remarquer qu'une telle méthode de traitement mercuriel, ne nuit en aucune façon à l'organisme, mais au contraire améliore la nutrition et mène même à l'engraissement. Je n'oublierai jamais un aide-chi-

rurgien d'Aix-la-Chapelle, qui à présent, a déjà soixante ans, fait chaque jour plusieurs frictions depuis quarante ans et prend tous les jours un bain chaud. Il se porte aussi bien, que peut se porter un homme de son âge.

Il va sans dire que si le malade est en état de joindre au traitement mercuriel les eaux sulfureuses, Piatigorsk, Aix-la-Chapelle, Luchon, Bousk et autres, c'est encore mieux. En outre, je conseille de boire chaque matin et chaque soir, de l'eau sulfureuse, un verre au deux. L'action de l'eau chaude sulfureuse, absorbée intérieurement, n'est pas connue exactement ; il est possible qu'elle sert au rétablissement de la composition normale de l'albumine, dont à mesure de sa formation se dégage le soufre.

Après cette digression, retournons à ces affections du système nerveux qui se rencontrent chez les syphilitiques, comme les affections successives syphilitiques qui n'étaient pas suffisamment traitées ou que le malade était sous l'influence de fréquents refroidissements ou de l'alcool. La plupart de ces affections, surtout de notre temps et parmi les officiers, sont le *tabès* (*tabès dorsalis atactica*). Maintenant, il n'est pas difficile de rencontrer des sujets âgés de *trente ans*, sans aucun antécédent nerveux et déjà atteints de cette horrible maladie. Pendant tout ce temps, parmi les officiers, *je n'en ai pas rencontré un seul qui, atteint du tabès n'ait pas eu de précédents syphilitiques*. Pendant ce même temps, dans la pratique privée, je n'ai rencontré que 2 ou 3 tabétiques non héréditaires, chez lesquels le tabès commença après trente ans, et qui n'avaient obstinément les antécédents syphilitiques ; mais ces malades, de même, ne pouvaient rien dire de positif, par rapport à leurs parents. Quelles sont donc les causes d'une hypertrophie si fréquente et si précoce du tissu conjonctif du système nerveux central, chez ces malheureux ?

La réponse est bien simple : la cause en est dans le traitement insuffisant de la syphilis, en même temps, que certaines conditions climatiques, et dans l'abus des boissons spiritueuses.

Qui est la cause de cela ? Si douloureux que cela soit, il faut avouer que la principale cause, en est dans l'état contemporain de la syphilologie, et de messieurs les syphilologues eux-mêmes. En effet, trouvez actuellement un syphilologue

qui, après plusieurs traitements mercuriels, et après la fin des manifestations primitives et secondaires chez le malade, surtout quand le sujet ne peut plus en infecter d'autre, ne lui annoncerait pas sa guérison complète! Ajoutez-y encore que tout syphilologue contemporain traite son malade absolument par les injections sous-cutanées mercurielles; c'est-à-dire par la méthode, qui comme nous l'avons vu, est loin d'être suffisante, et vous comprendrez pourquoi le patient guéri, retournant à toutes ses habitudes anciennes qui sont coutumières au service militaire, gagne sitôt quelque maladie dans le genre du *tabès dorsalis atactica*, etc. Vous ne rencontrerez décidément pas un médecin, qui renvoyant un syphilitique, quasi guéri, lui aura dit : qu'il ne doit plus à l'avenir abuser des boissons spiritueuses, même ne plus boire du tout, et que les refroidissements, sont pour lui extrêmement nuisibles; que, si l'accomplissement de ses devoirs de service l'exige, il doit changer de genre de service. Je ne crois pas que quelqu'un se permit de désobéir, si on lui disait sérieusement et si on ne lui démontrait les conséquences en cas de désobéissance.

Maintenant, parlons du traitement de ces malades. La forme du tabès la plus répandue est la suivante : le malade, âgé de trente à quarante ans, les yeux fermés, chancelle, vacille, ne peut pas du tout marcher dans une chambre obscure; les pupilles sont rétrécies et ne réagissent pas à la lumière; à la jonction de l'axe oculaire, on remarque (symptôme d'Argyl Robertson) une certaine contraction; l'acuité de la vue a souffert, la vue périphérique devient plus ou moins limitée. Il y a anesthésie de la sensibilité douloureuse et tactile de la peau des membres inférieurs, de la partie inférieure du corps et dans les mains, où par places elle est impressionnée avec un retard plus ou moins considérable. Les réflexes rotuliens sont absents, la force des contractions des muscles est conservée; avec les yeux fermés, la répétition d'un mouvement quelconque, appris auparavant au moyen de la vue, est impossible; la démarche ataxique; les douleurs lancinantes dans les jambes, la sensation d'une ceinture serrant le tronc au niveau du sacrum où un peu plus haut. Si on y ajoute les longues constipations, la déchéance de l'activité sexuelle, surtout de l'érection de l'organe sexuel, une certaine lenteur de l'évacuation de l'urine, exigeant certains

efforts, puis si l'on commence à uriner, on ne peut s'arrêter de plein gré, — alors toutes ces manifestations donnent l'image assez vraie d'un homme qui souffre du *tabès dorsalis atactica*. De ce type se distingue clairement les malades atteints de *tabès supérieur*, avec les réflexes rotuliens élevés la conservation et même quelque hypéresthésie de la sensibilité douloureuse cutanée dans les jambes, mais avec la vue qui s'éteint parfaitement, peu à peu, des deux yeux.

Excepté le cas de tabès héréditaire, dans tous ces cas de *tabès atactica* gagné vous constatez toujours la syphilis dans les antécédents, avec de rares exceptions (voir plus haut), quelquefois l'abus des boissons spiritueuses et presque toujours les fréquents refroidissements du corps pendant les voyages ou à la chasse.

Quant au traitement de ces malades, certainement, il ne peut être question de leur complète guérison, car nous ne pouvons aucunement faire que le tissu conjonctif de la moelle épinière, déjà hyperplasié, se rétrécisse; ce que nous pouvons uniquement, c'est de faire disparaître ces altérations syphilitiques des éléments du tissu conjonctif de la moelle épinière, que précèdent ordinairement l'hypertrophie et qui aggravent considérablement tous les accès maladifs du *tabès atactica*.

Je dois compter ces altérations des éléments du tissu conjonctif de la moelle épinière précisément pour les éléments *spécifiques syphilitiques*, car ils ne cèdent qu'au traitement *mercuriel antisiphilitique*. Soumettant ainsi le malade à un traitement antisiphilitique énergique, je *tache* simultanément de soutenir de toute manière les éléments nerveux qui périssent et je calme dans la mesure possible, les terribles douleurs lancinantes. Dans le but de soutenir l'élément nerveux qui dépérit, je prescris :

1° Les douches latérales de Charcot. Sur le dos sous la pression de 2 à 3 atmosphères, commençant de 22° C., diminuant chaque jour d'un demi degré et arrivant à 12° C.; la durée de la douche est de une minute à une minute et demie; si les douches sont déjà réduites à 12° C., il faut les continuer à cette température et il faut prendre ces douches simultanément avec les bains chauds de 35° C;

2° L'électrisation de la moelle épinière par le courant électrique continu et celle de l'appareil *génito-vésical*,

par le courant faradique ou par l'électricité statique. Ici je dois m'arrêter et m'expliquer d'une manière un peu plus détaillée.

Electriser pendant deux ou trois minutes par un courant continu et avec cela choisissant toujours la même direction, ou en appliquant dans tous les cas le même nombre d'éléments, qui donnent dans différents cas un courant d'une force différente, c'est comme si l'on n'électrisait pas du tout le malade. Il faut s'expliquer clairement : que voulons-nous atteindre par l'électrisation ? Si nous voulons augmenter l'excitabilité des éléments nerveux et améliorer leur nutrition ; dans ce but, il serait utile d'employer un courant continu et sans avoir toujours la *même direction* ; car dans le cas contraire le passage du courant continu à travers le tissu nerveux, y développe l'action électrotonique du courant, ce qui n'est pas à désirer. Je pratique ordinairement dans ce but la méthode suivante. A l'électrisation du dos, je prends deux électrodes rondes d'un diamètre de 5 centimètres chacune ; je les applique ensemble sur la partie moyenne de l'épine dorsale, et je ferme le courant continu de 5 à 15 milliampères de n'importe quelle direction. Au contact des électrodes le malade n'éprouve évidemment encore aucun courant. Ensuite, je sépare les électrodes et les glisse le long de l'épine dorsale : l'une en haut, l'autre en bas, assez vite, pour que, dans trente à quarante-cinq secondes, une électrode se trouve auprès de la première vertèbre cervicale, et l'autre auprès de la deuxième vertèbre lombaire ; toujours avec la même vitesse, je rapproche de nouveau les électrodes jusqu'à les joindre. Quand les électrodes se touchent, je change la direction du courant et de nouveau je les sépare et les réunis, etc. Je répète cette opération 8 à 10 fois pendant une séance. Pendant la séparation des électrodes j'entretiens le courant à la même force de 5 à 15 milliampères.

Une pareille électrisation, par un courant continu, atteint effectivement son but ; elle réveille l'excitabilité de la moelle épinière, améliore sa nutrition et ne l'irrite pas ; car les altérations de la densité du courant, sont si lentes, qu'elles ne montrent aucune influence irritante sur ses éléments.

Quant à la faradisation et franklinisation de l'appareil *génito-vésical* je dirai seulement, que l'une des électrodes avec la

surface relativement plus petite et joint avec la cathode du courant de rupture, est passée sur la dixième vertèbre dorsale et l'autre électrode avec la surface plus grande au-dessus de la symphyse du pubis, ou sur le périnée. Quelquefois je donne à cette électrode la forme d'un vase en verre ou en porcelaine, où l'on verse de l'eau, en y ajoutant du chlorure de sodium et on y met les organes sexuels extérieurs. Je continue une pareille électrisation pendant six ou huit minutes.

3° La cautérisation par Pacquelin de l'épine dorsale ordinairement à 10 pointes de feu de chaque côté, dans les diverses parties tous les dix ou quatorze jours.

4° Dans les cas de la déchéance particulière de l'activité du centre de la moelle épinière *génito-vésical* : de l'érection et de la défécation, je prescris 0,002 de *nitrate de strychnine*, deux fois par jour en pilules.

Il est à propos de mentionner ici les injections sous-cutanées de spermine et les guérisons miraculeuses des malheureux tabétiques au moyen de ces injections.

L'idée seule de l'action *efficace* des injections sous-cutanées de spermine sur la sclérose des cordons postérieurs de la moelle épinière peut être nommée absurde. Il est vrai qu'au moment de l'injection, le malade sent une certaine excitation : il lui semble qu'il urine, qu'il marche mieux, mais une fois l'action excitante passée, la faiblesse du malade reparait.

Mais si les injections de *spermine* sont plus ou moins indifférentes, on ne peut pas le dire de l'autre opération, entreprise de temps en temps sur les tabétiques, selon la méthode de M. Motchoutkowsky.

Quelque étrange que me semble la méthode d'étendre la colonne vertébrale au moyen de la suspension du malade, comme méthode du traitement de la moelle épinière, je dois avouer que, moi aussi, j'ai soumis quelques tabétiques à cette méthode de traitement. Durant les premières suspensions on remarquait, en effet, chez quelques malades, la diminution des douleurs lancinantes, la démarche devenait un peu plus sûre, l'urine se dégageait avec moins d'effort, etc. A mesure qu'on continuait ces suspensions, non seulement, ces symptômes revenaient avec leur ancienne force, mais ils empiraient. En effet, il n'en peut être autrement. Cette suspension provoquant une extension considérable des racines de la

moelle épinière, agit certainement, d'une manière irritante ou excitante sur la moelle épinière, provoquant, entre autre, l'*hyperémie* de cette dernière, et il s'en suit l'amélioration temporaire de toutes ses fonctions et l'interruption des douleurs lancinantes. Mais par suite de la continuation de cette extension des nerfs, l'action d'une pareille hyperémie de la moelle épinière doit conduire à une plus forte hyperplasie du tissu conjonctif de la moelle épinière, laquelle se trouverait sans cela en état d'irritation sous l'influence du virus syphilitique.

Enfin, contre les violentes douleurs fulgurantes, au début du traitement, je prescrivis les injections sous-cutanées combinées d'atropine et de morphine (Atrop. sulf. 0,03, Morphii muriat. 0,3, solut stéril. hydrarg. bichlor. cor. (1 : 5000) 15,0 Injecter sous la peau 1/2-2/3 gramme). Cette combinaison de narcotiques a cet avantage sur la simple morphine, que l'action calmante dure plus longtemps, et que le malade ne s'habitue jamais à ces injections, ce qui fait qu'on n'est pas obligé d'augmenter la quantité de la solution injectée.

Tel est approximativement le traitement que je fais subir aux tabétiques, et il n'y a pas eu un seul cas où le malade ne sentit un certain soulagement assez considérable de ses symptômes maladiés. La démarche du malade devient plus régulière, il chancelait moins les yeux fermés, les fonctions de l'appareil urinaire devenaient meilleures, les excréments se dégageaient chaque jour et même sans clystères, la sensibilité douloureuse disparue, se rétablissait, le malade se sentait en général plus fort, les douleurs lancinantes et le sentiment d'une ceinture disparaissaient à peu près, et si, anciennement, on voyait double dans le lointain, ce phénomène, disparaissait. Parfois, dans les cas invétérés du tabès, quand la période des douleurs aiguës et lancinantes est déjà passée, au commencement du traitement, les douleurs reparaissent de nouveau pour un certain temps, quoique tous les autres symptômes de la maladie soient considérablement améliorés. Quant aux résultats finaux du traitement d'un grand nombre de tabétiques, traités selon cette méthode, je dois dire qu'il m'est arrivé d'observer chez deux individus seulement le rétablissement des réflexes rotuliens dans les membres inférieurs, la suspension du vacillement avec les yeux fermés et le rétablissement complet des fonctions urinaires; mais, même

ces malades avaient encore de temps en temps le sentiment de la constriction du tronc, la sensibilité douloureuse un peu émoussée de la peau des extrémités inférieures et de la partie inférieure, la faiblesse de l'érection de l'organe sexuel et le rétrécissement des pupilles. A cause de cela, il est aussi impossible de regarder ces malades comme complètement guéris de la sclérose des cordons postérieurs de la moelle épinière.

Prof. Dr S. TCHIRIEW,
19 mars, Kief.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

Le phénomène de la corde musculaire dans la mélancolie ;

PAR

CH. VALLON,

ET

WAHL,

Médecin de l'asile de Villejuif.

Interne des asiles de la Seine.

Les symptômes de l'ordre somatique dans la mélancolie ont depuis fort longtemps appelé l'attention des observateurs et c'est même sur leur présence qu'ont été basées plusieurs théories pathogéniques de cette névrose. Dès 1700, Théodore Bonet¹ parle des troubles de la digestion et des lésions des organes digestifs ; quelques années plus tard Boerhave² signale la lenteur du pouls et de la respiration, la froideur des extrémités.

Marcé³ décrit avec beaucoup de détails les divers symptômes de l'ordre somatique et déduit de leur présence une conception-étiologique. « Il se produit, dit-il, chez les mélancoliques un ensemble de modifications des fonctions orga-

¹ Th. Bonet. *Sepulchretum sive anatomica practica*, in-fol., 1700.

² *Commentaires*, publiés par Van Swieten.

³ Marcé. *Traité pratique des maladies mentales*. Paris, 1838, p. 317.

niques qui peuvent se résumer dans un seul mot, la dépression... quel que soit son degré, les modifications qu'elle détermine, malgré leur intensité variable, sont toujours identiques avec elles-mêmes et indiquent l'action d'une cause uniforme *agissant à la fois sur tout l'individu* ». Calmeil¹ à propos des signes physiques fait les remarques suivantes : « beaucoup de lypémaniques doivent avoir les voies digestives malades bien avant de commencer à délirer... ; sur quelques-uns les troubles de la digestion ne se déclarent que pendant le cours de la maladie et dans ce dernier cas leur apparition est souvent le signal de recrudescence dans les phénomènes du délire. » Pour Calmeil il y a en somme réaction de l'estomac sur le cerveau.

Pour Ball² ce sont les troubles de la circulation qui semblent dominer l'état physique des mélancoliques et cet état doit être attribué sans aucun doute à une cause générale. Partant de cette idée il explique la pathogénie de la mélancolie de la manière suivante : « La stupeur, dit-il, est un phénomène d'arrêt, dans lequel les fonctions cérébrales sont partiellement suspendues, tant au point de vue intellectuel, qu'au point de vue physique et au point de vue de l'influence que l'encéphale exerce sur le reste du corps. A cet ordre de faits, il faut rattacher la mélancolie et ses troubles divers qui ne sont qu'une manifestation à un degré infime de ce que nous voyons au suprême degré chez les malades en état de stupeur ».

Au Congrès international de médecine mentale tenu à Paris en 1887, M. le docteur Bettencourt-Rodrigues³ fait une communication ayant pour titre : *De l'influence des phénomènes d'auto-intoxication et de la dilatation de l'estomac dans les formes dépressives et mélancoliques* ; il émet l'avis qu'au nombre des causes prochaines et immédiates capables de déterminer chez un individu prédisposé l'explosion de la folie, on doit accorder une place importante aux phénomènes d'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale surtout dans les formes dépressives de la folie.

¹ *Dictionnaire encyclopédique des sciences méd.*, de Dechambre, t. LV, art. *Lypémanie*, p. 546, année 1876.

² Ball. *Leçons sur les maladies mentales* (2^e édition), p. 230 et 260.

³ *Comptes rendus du Congrès international de médecine mentale tenu à Paris en 1889*, p. 409.

Dans un travail d'ensemble sur les auto-intoxications dans les maladies mentales MM. Regis et Chevalier Lavaure ¹ mettent en lumière le rôle considérable des auto-intoxications sur le développement des diverses formes de la folie. On connaît d'ailleurs les heureux effets des lavages d'estomac et des purgatifs dans les états mélancoliques.

Nous arrêterons là cette revue rapide et très incomplète des opinions émises sur la nature de la mélancolie, tirée surtout de la présence des phénomènes de l'ordre somatique dans cette maladie. La tendance actuelle qui s'accuse tous les jours de plus en plus c'est de considérer la mélancolie comme une maladie d'origine infectieuse ou tout au moins d'attribuer à l'infection un rôle plus ou moins considérable dans son développement.

A notre tour nous venons apporter notre pierre à l'édifice et signaler dans la mélancolie, un phénomène physique dont la présence milite en faveur de l'origine infectieuse de cette psychose. Il s'agit du phénomène de la corde.

On désigne en clinique sous ce nom un phénomène normal appelé par les physiologistes *contraction locale* qui s'exagère dans certains états pathologiques. En voici la description d'après Legros et Onimus ² : « Un choc, une pression, un tiraillement, un déchirement survenant soit sur un nerf moteur, soit sur un muscle, produisent les phénomènes de contractilité. Lorsque le choc ou la pression agissent directement sur le muscle, surtout suivant l'axe transversal, on voit d'abord sur le vivant le mouvement s'étendre à tous les muscles, mais après ce mouvement d'ensemble on remarque qu'un renflement persiste dans le point frappé. C'est la contraction locale que Schiff nomme *idio-musculaire*. Il est à remarquer que cette contraction locale s'accroît dans les fièvres graves et quelque temps après la mort lorsque les mouvements d'ensemble ont diminué ou cessé complètement ».

Pour rechercher la contraction locale on peut frapper le muscle, le biceps de préférence, avec le dos d'un couteau

¹ Rapport présenté au Congrès annuel de médecine mentale, tenu à La Rochelle en 1893, 4^e session.

² Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales de Dechambre, t. X, art. *Musculaire (Physiologie)*, p. 679.

« on voit alors se former, dit Mathias Duval¹, un gonflement très accentué sur toute la ligne transversale selon laquelle l'instrument a frappé le muscle, il persiste plus ou moins longtemps dans le point où il s'est formé ».

On peut aussi produire le phénomène de la corde tout simplement avec la main : On saisit le biceps ou un autre muscle par ses bords entre le pouce et l'index et on le tend fortement puis on l'abandonne à lui-même.

Ce phénomène comme la plupart des symptômes musculaires n'est que la manifestation d'affections portant soit sur le système nerveux, soit sur l'ensemble de l'économie (ménin-gite, états infectieux). Nous l'avons trouvé chez 32 mélancoliques sur 40 que nous avons examinés à ce point de vue savoir : 29 hommes et 11 femmes. Chez les 29 hommes nous l'avons constaté 26 fois ; chez les 11 femmes, 6 fois seulement et moins accusé que dans le sexe masculin.

Sur nos 32 malades des deux sexes présentant le phénomène de la corde, 8 étaient en outre atteints de troubles gastro-intestinaux, 1 avait de l'albuminurie.

Nos mélancoliques se répartissaient ainsi au point de vue de la variété de la psychose : Un cas de dépression mélancolique simple, huit cas de mélancolie stupide, seize de délire mélancolique, trois de mélancolie anxieuse ; trois de nos malades étaient dans le stade mélancolique d'une folie à double forme.

La présence du phénomène de la corde dans la mélancolie constitue en somme un nouveau point d'analogie entre cette psychose et les maladies infectieuses, un argument de plus en faveur de son origine infectieuse.

¹ *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* de Jaccoud, t. XXIII, art. *Muscles*, p. 231.

REVUE D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES.

LXI. Contribution à la localisation de la conscience musculaire basée sur un cas de lésion traumatique de la tête ; par WL. MURATOW. (*Neurolog. Centralbl.*, XVII, 1898.)

La conception de l'espace ne dépend pas exclusivement des mouvements des yeux ; elle est liée à chaque mouvement musculaire. L'appréciation de l'impulsion qui émane de l'innervation et du changement de situation d'un objet n'est pas une sensation simple. Il est évident qu'elle résulte de la combinaison des sensations, c'est-à-dire d'une opération élevée de l'activité mentale. Nous avons, dit l'auteur, déjà montré que les fibres arciformes qui passent sous les circonvolutions ascendantes prennent part à la formation des conceptions de l'espace. Il s'agissait d'une femme de cinquante-trois ans, atteinte d'hémiplégie gauche, avec épilepsie corticale et trouble du sens musculaire (1895), un fait analogue a été publié par nous encore tout récemment (1897).

La cellule de la zone motrice de l'écorce du cerveau est l'organe d'une conception isolée du mouvement. Pour organiser les idées complexes qui constituent le sens musculaire, il faut l'opération synergique de nombreuses cellules, c'est-à-dire la combinaison de nombreuses idées de mouvement. Les fibres arciformes en question sont les vectrices de ces combinaisons. En fait, les lésions circonscrites même profondes dues à un processus dégénératif limité ne sont suivies ni de troubles du sens musculaire, ni d'accès d'épilepsie. Les fibres arciformes sont donc les voies d'association des conceptions motrices ; en effet, dans la dernière observation de 1897, de paralysie générale avec trouble du sens musculaire à forme hémiplégique, la couche superficielle seule des fibres tangentielles était dégénérée, les fibres profondes de Bechterew et Baillarger étaient demeurées normales, tandis que les fibres arciformes étaient fortement dégénérées.

Voici maintenant une observation de lésion traumatique du cerveau comparable à une expérimentation. Il s'agit d'une jeune fille de vingt-trois ans qui, dans la première année de sa vie, a fait une chute ayant laissé après elle paralysie et accidents convulsifs. L'examen du crâne pratiqué par Zernow au moyen de son encéphalomètre permet d'établir une lésion du crâne avec destruc-

tion du tiers moyen des ascendantes, partiellement atteintes dans leur tiers supérieur et inférieur, et du pli courbe. On constate une hémiplégie des extrémités droites, ainsi que de la moitié droite de la face; de l'atrophie musculaire; un arrêt de développement du squelette; troubles de la sensibilité; trouble du sens musculaire; attaques d'épilepsie hémilatérales corticales caractéristiques et stéréotypées. Il y a donc un foyer dans l'écorce de l'hémisphère gauche. Le sens musculaire est le plus fortement atteint, et, comme la paralysie, le trouble de la sensibilité est surtout marqué sur l'extrémité supérieure; sensibilité normale au thorax et au tronc. Si nous avions affaire à une lésion des voies conductrices nous aurions une anesthésie d'un autre type et autrement disposée. Si la lésion de la capsule interne se traduit surtout par une affection de la sensibilité tactile et du sens de la douleur à forme hémiplégique, le sens musculaire demeure normal ou bien le trouble du sens musculaire s'accompagne d'accidents des organes sensoriels élevés, par suite de l'atteinte du segment postérieur de la capsule interne. Nous ne sommes donc pas en présence de troubles de la sensibilité tenant à l'altération des voies conductrices, nous sommes en présence de la destruction des *centres de perception* qui coïncident avec la région motrice. Il y a, par conséquent, lésion surtout du milieu, mais aussi du tiers supérieur et du tiers inférieur des ascendantes, que trahissent les convulsions et la paralysie du membre inférieur et de la face. C'est bien la place de la lacune osseuse trouvée par Zernow. Et le concours de l'altération osseuse et de la localisation clinique implique l'origine traumatique des accidents dus à une hémorragie cérébrale, de cette espèce, suivie de ramollissement. Les accès d'épilepsie proviennent du processus destructif de l'écorce, de la dégénérescence des fibres arciformes accompagnée de dégénérescence secondaire ou tout au moins de trouble fonctionnel de l'écorce qui explique qu'ils gagnent la face. Le trouble du sens musculaire est le résultat d'une lacune dans les phénomènes d'association de la région motrice de l'écorce, et prouve que la région motrice est l'organe psychique des conceptions motrices. Toute conception motrice procède de l'association entre eux des mouvements appris et de leur combinaison avec les impressions sensibles simples. Les souvenirs antérieurs jouent un grand rôle dans l'appréciation des mouvements passifs en rapport avec la sensibilité cutanée et la sensibilité musculaire. Il en est de même pour les mouvements appris. Pour qu'on arrive à bien percevoir la qualité et la quantité du mouvement effectué, il faut que les centres cérébraux fonctionnent ensemble, et que, par conséquent, il y ait intégrité des faisceaux d'association qui les font communiquer entre eux. Aussi la dégénérescence des fibres arciformes sous-corticales entraîne-t-elle un trouble du sens musculaire et de l'ataxie dans les mou-

vements appris. Le trouble du sens musculaire est donc un phénomène de déficit qui peut indiquer un processus destructif profond de la région motrice de l'écorce. P. KERAVAL.

LXII. La protection du territoire, du sang et de la circulation du bulbe ; par A. ADAMKIEWICZ. (*Neurolog. Centralbl.*, XVII, 1898.)

Il existe un tabes syphilitique caractérisé par de l'ataxie avec affaiblissement musculaire; on constate en outre : des paresthésies tabétiques, des troubles fonctionnels des organes du bassin, l'absence des phénomènes tendineux, l'intégrité de l'excitabilité électrique du nerf et du muscle, l'intégrité de la sensibilité objective. Il se présente sous deux formes : 1° une forme subaiguë passant à l'état chronique ordinaire ou tabes confirmé qui, à raison du concours de l'ataxie et de l'affaiblissement musculaire, le fait ressembler au tabes héréditaire de Friedreich ou au tabes combiné de Westphal. — 2° Une forme aiguë aboutissant à des paralysies graves, se terminant par la mort quand on l'abandonne à lui-même, ou par la guérison quand on institue à temps un traitement antisymphilitique.

Quand l'ataxie se complique de paralysies, on voit la paralysie, débutant par les membres inférieurs, envahir les muscles du bassin, de l'abdomen, des membres supérieurs, de la nuque et du cou, où elle se cantonne, soit jusqu'à la guérison, soit jusqu'à la mort. Celle-ci est la conséquence de la paralysie des muscles du tronc et des extrémités. Il peut arriver que la paralysie, après avoir épuisé tous les muscles jusqu'à la tête, saute sur certains nerfs crâniens, notamment sur l'oculomoteur commun, le facial, l'hypoglosse.

Mais la mastication, la déglutition, la respiration et l'activité cardiaque demeurent intactes, ce qui permet au malade entièrement paralysé de vivre ; son épave flotte et peut, la nature et l'art aidant, être renflouée et sauvée.

Pourquoi le bulbe est-il épargné ? pourquoi la circulation du bulbe est-elle préservée, tandis que la syphilis de la moelle produit l'endartérite de ce dernier organe ?

C'est que le courant sanguin qui irrigue la moelle ne vient pas des vertébrales, il ne coule pas de haut en bas, il vient des artères lombaires et coule de bas en haut à la moelle cervicale. Les artères lombaires fournissent un grand canal, la grande artère spinale d'Adamkiewicz, qui, avec les racines antérieures du plexus sacré, arrive à la face antérieure de la moelle lombaire et charrie de bas en haut le sang, le long de la ligne médiane de la moelle. C'est dans cette direction que le sang va aux artères spinales latérales d'Adamkiewicz, lesquelles le répartissent au réseau sanguin qui arrose la surface de la moelle.

La grande artère spinale est, à cause de son volume, la porte d'entrée la plus ouverte à la toxine syphilitique ; atteinte d'endarterite syphilitique, elle produit, de bas en haut, les lésions de la moelle. Elle fournit une chaîne anastomotique antérieure (Adamkiewicz) qui continue à grimper le long du sillon de la moelle, et donne les artères du sillon. Celles-ci pénètrent dans la profondeur du sillon comme autant d'échelons d'une échelle, s'enfoncent dans la commissure antérieure, et se divisent en deux artères sulco-commissurales par l'intermédiaire desquelles elles irriguent les cornes antérieures de la substance grise. Ainsi s'expliquent les paralysies par endarterite de la grande artère spinale et leur marche.

Les nerfs craniens les plus exposés à la parésie syphilitique sont ceux qui sont les plus voisins des artères affectées par le poison. Les uns sont affectés par le trouble circulatoire même ; les autres par les exsudats gommeux venant des artères malades dans les points où il existe un tissu lâche, ou bien des espaces lymphatiques, comme dans les cavités sous-arachnoïdiennes de l'encéphale. C'est pourquoi sont de préférence atteints par la syphilis les nerfs crâniens qui se trouvent près du cercle artériel de Willis (oculomoteur commun), de l'artère basilaire (oculomoteur externe, facial), des artères vertébrales (grand hypoglosse).

Le bulbe n'est pas atteint parce qu'il a une circulation différente. Une injection de la moelle par la grande artère spinale gagne le long de la face antérieure de la moelle jusqu'à la moelle cervicale, jusqu'au point de celle-ci où les deux vertébrales perforant la dure-mère, c'est-à-dire jusqu'au point où commencent les pyramides et où paraît la première paire cervicale. Là finit la chaîne anastomotique antérieure avec la première artère du sillon qui irrigue les cornes grises antérieures de la première paire cervicale. De même la masse de l'injection pénètre la face postérieure de la moelle, et s'arrête en haut exactement à la limite du quatrième ventricule.

Une injection de haut en bas par l'artère basilaire fait pénétrer la matière injectée par les artères vertébro-cérébelleuses dans le cervelet, mais non dans le bulbe.

Les deux courants sanguins cérébraux et spinaux se brisent à la limite du bulbe. *Le bulbe est donc préservé contre le choc direct des vagues des deux courants principaux. La circulation du bulbe isole du courant de l'artère basilaire et de celui de la grande artère spinale.*

La circulation du bulbe est assurée par les deux vaisseaux qui partent des côtés internes des deux vertébrales, sous le delta de celles-ci, et convergent au niveau du segment inférieur des deux pyramides.

Ce sont les artères vertébro-spinales (Adamkiewicz) qui ne vont

pas le moins du monde, comme on l'a cru, le long de la moelle jusqu'au cône irriguer toute la moelle (on les avait appelées à tort à cause de cela artères spinales), mais qui finissent exactement à la limite inférieure des pyramides là où cesse justement en haut la chaîne anastomotique antérieure, au niveau de la première paire cervicale. Une injection conduite de haut en bas, par l'artère basilaire, remplit ces vaisseaux sans injecter le bulbe lui-même, mais, si on a eu préalablement la précaution de lier tous les autres vaisseaux qui partent des artères vertébrales, on obtient, par l'injection de l'artère basilaire, l'injection du bulbe (*Mémoires de l'Académie impériale des sciences de Vienne*, t. LVII, 1882). On voit alors que les artères vertébro-spinales sont d'un calibre bien inférieur à celui des autres artères vertébrales et que le genre et la distribution des vaisseaux intérieurs du bulbe sont tout à fait aptes à briser le choc de la vague vertébro-spinale. Ce n'est pas par quelques vaisseaux de gros calibre qu'est assurée la circulation si importante de cet organe de premier ordre, c'est par un grand nombre de vaisseaux de tout petit calibre. Le courant sanguin qui s'y rend est donc doublement brisé : par les artères vertébro-spinales fines qui viennent des larges artères vertébrales — par la résolution immédiate en capillaires des artères vertébro-spinales. Ainsi est défendu ce territoire du plus important des centres nerveux contre les innombrables ennemis disséminés dans le torrent circulatoire; ainsi est-il préservé des mouvements ondulatoires violents et des variations de la pression du sang qui seraient là plus dangereux qu'ailleurs. Pour assurer l'égalité des fonctions les plus importantes il fallait assurer l'uniformité et le calme des opérations physiologiques par l'inviolabilité et la continuité du courant sanguin.

P. KERAVAL.

LXIII. Une voie de communication de la partie caudale du cerveau du pigeon avec le corps strié (*tractus isthmostrîé ou bulbostrîé?*); par A. WALLENBERG. (*Neurolog. Centralbl.*, XVII, 1898.)

Expériences tendant à détruire le ganglion de l'isthme du pigeon. L'aiguille en pénétrant dans les parties centrales de l'isthme a, en cette région, lésé diverses hauteurs de la limite inférieure du cerveau moyen jusque dans le territoire de la cinquième paire. Méthode de coloration de Marchi. Ces altérations ont permis de suivre un groupe de fibres constant qui va de l'isthme dans le cerveau antérieur. On le voit, au niveau du noyau du pathétique, sous la forme d'un cercle (section transverse), à égale distance du raphé, du bord latéral et antérieur de l'isthme, du bord antérieur de la substance grise encéphalomédullaire. Au point le plus rapproché du noyau du pathétique et du ganglion de l'isthme, ces fibres s'entre-croisent partiellement avec celles du

côté opposé. Ce trousseau, pendant son trajet à travers le cerveau moyen, se dirige sur la partie antéromédiane du champ postéro-latéral de la paroi de l'infundibulum; il occupe, à la hauteur du ganglion ecto-mamillaire d'Edinger, la partie postérieure de ce ganglion, dont il n'est séparé que par une couche étroite; à partir de là il forme le segment antéro-médian du tractus strio-thalamique ventral. Avec lui il affecte une direction transversale sans cesser de rester près de la commissure antérieure. D'autres fibres rayonnent en éventail en arrière et de côté vers le putamen; elles forment jusque dans les régions frontales du cerveau antérieur un faisceau longitudinal visible dans le manche de l'éventail. Ce n'est qu'en arrière de la limite inférieure du renflement olfactif que ce faisceau s'épuise sur les côtés et en arrière de cet organe: ses fibres se ramifient sur le bord antérieur du corps strié, à peu près en son tiers moyen, et dans les parties antérieures contiguës du segment le plus rapproché du noyau lenticulaire. On se rappelle que Tschermak a, chez le chat, trouvé des fibres communes au noyau du cordon postérieur et au noyau lenticulaire. Il y a donc, chez le pigeon, un système qui unit l'isthme aux parties antérieures du corps strié, et s'entrecroise en partie dans la région inférieure du cerveau moyen. Mais il est impossible de décider si ces fibres viennent des régions inférieures de l'isthme ou si elles viennent du bulbe.

P. KERAVAL.

LXIV. Contribution à la dégénérescence descendante du cordon postérieur; par J. ZAPPERT. (*Neurolog. Centralbl.*, XVII, 1898.)

Examen des pièces anatomiques de l'enfant de quelques jours mort de syphilis (*Jahrbüch. f. Kinderheilk.*). On trouva une méningite limitée de la pie-mère enserrant seulement la moelle cervicale et surtout à droite. Méthode de Marchi. *La dégénérescence des racines postérieures*, limitée à la moelle cervicale, siège de la méningite, plus accusée, comme celle-ci, à droite, occupe exactement l'endroit de passage des racines postérieures à travers la pie-mère. La dégénérescence, intraspinale, a produit la dégénérescence *ascendante* des faisceaux de Burdach, surtout à droite; dans le champ du faisceau de Burdach, la dégénérescence est le moins accusée au niveau de la zone postéro-externe (ceci est très net au niveau de la moelle cervicale inférieure à droite); elle monte très haut, malheureusement le bulbe manque. *En bas*, la lésion étant limitée à la moelle cervicale, les parties latérales droites du faisceau de Burdach ne tardent pas à apparaître saines dans la région des contingents latéraux du cordon postérieur. Il demeure en revanche un *reste de grains noirs entre le faisceau de Burdach et le faisceau de Goll*; cette zone de dégénérescence est

d'autant plus apparente que les cordons postérieurs sont ailleurs indemnes de fibres dégénérées, et est encore plus accusée à droite. Dans la moelle dorsale supérieure, une raie dégénérative, entre le champ de Burdach et le champ de Goll, à extrémité plus épaisse, s'étend jusqu'à la substance grise; elle se prolonge en arrière sans atteindre cependant la périphérie postérieure de la moelle. Cette raie diminue elle-même en bas et n'occupe plus, au niveau de la moelle dorsale, que la partie antérieure du cordon postérieur, vers la substance grise de la corne postérieure; elle disparaît plus bas, de sorte qu'au niveau du tiers inférieur de la région dorsale il faut une grande attention pour voir quelques grains noirs dans le cordon postérieur droit et il n'y a plus rien du tout dans la moelle lombaire même des deux côtés du sillon postérieur. C'est la *virgule de Schultze*, dégénérée, comme elle l'est chez les animaux, chez lesquels on a comprimé la moelle dans les régions élevées. *C'est la dégénérescence de la virgule de Schultze, consécutive à une lésion des racines postérieures.*

Quel rapport affecte la virgule de Schultze avec le faisceau postéro-médian de la moelle lombaire et sacrée ? Voici une autre série de pièces anatomiques empruntées à un adulte ayant succombé à une compression au niveau de la deuxième paire dorsale, mais dont l'évolution clinique n'a pas été communiquée. Le faisceau de Schultze est fortement dégénéré des deux côtés jusqu'à la hauteur de la onzième paire dorsale. Au niveau de la douzième paire, la virgule a perdu sa forme, elle est remplacée par des grains irrégulièrement disséminés. Au niveau de la première paire lombaire quelques grosses mottes, des deux côtés de la ligne médiane; au niveau de la deuxième paire lombaire, elles occupent très nettement la place du faisceau postéro-médian. Plus bas, rareté des grains noirs; plus bas encore impossible de les coordonner en un groupe précis. En un mot la compression de la partie supérieure de la moelle dorsale a provoqué la dégénérescence de la virgule de Schultze et une lésion réelle, quoique faible, d'une zone postéro-médiane. En outre, le cordon postérieur, dans toute la moelle dorsale, présentait d'autres mottes noires disséminées; au niveau de la huitième paire dorsale, on remarquait un groupe *antéro-médian* peut-être un peu moins limité que la virgule de Schultze. Plus bas, au niveau des dixième et onzième paires dorsales, il était difficile de distinguer ces fibres médianes descendantes de celles de la virgule; au niveau de la première paire lombaire, la zone de Schultze ayant disparu, il reste cette dégénérescence médiane, toujours située dans les parties antérieures du cordon postérieur; de cette dégénérescence-là on ne constate plus qu'un faible résidu au niveau de la deuxième paire lombaire.— Ce qui veut dire qu'il y a bien un *faisceau postéro-médian des deux côtés de la ligne médiane*, dont le trajet en bas est court; qu'il y a une dégénérescence

médiane descendante, indépendante de la zone de Schultze, que l'on peut suivre jusque dans la moelle lombaire mais qui disparaît promptement à son tour. Nous concluons avec Bischoff *qu'une partie des fibres constituant le faisceau postéro-médian occupe les plans supérieurs de la moelle des deux côtés de la ligne médiane et s'éparpille dans les parties antérieures du cordon postérieur*. La plupart des fibres de la zone postéro-médiane paraissent provenir de plans plus profonds.

Conclusions : 1° La virgule de Schultze est, en partie du moins, formée de fibres des racines postérieures descendantes de la région supérieure de la moelle ; 2° A la formation du trousseau postéro-médian prennent part des fibres descendantes que l'on voit déjà au niveau de la moelle dorsale supérieure, dans la partie antérieure du cordon postérieur.

P. KERAVAL.

LXV. Contribution à l'étude du sens stéréognostique ; par Joseph SAILER. (*Journal of nervous and mental disease*, mars 1899.)

De l'étude de certains faits cliniques observés par lui-même, d'accord avec les observations publiées par d'autres auteurs, et d'après des expériences personnelles faites sur l'homme sain, l'auteur émet les conclusions suivantes :

1° Le sens stéréognostique est dû à une perception sensorielle complexe dont les éléments sont probablement reçus dans le lobe pariétal du cerveau, et ensuite reprises et analysées par un centre ou des centres plus élevés. Il peut être perdu si l'un de ces centres est lésé. — 2° Dans le cas de lésion périphérique, c'est-à-dire quelque lésion dans ou entre le centre du lobe pariétal et les terminaisons des nerfs sensoriels dans la peau, le sens stéréognostique se perd si le sens du tact disparaît, et il est grandement altéré ou perdu si le sens de la localisation disparaît ; il est d'ordinaire, non toujours, altéré si le sens musculaire est perdu, mais peut persister si toute autre forme de sensation cutanée se perd ou se trouble. — 3° Le centre de perception peut être atteint par suite d'une lésion du cerveau, dans le cas d'apoplexie par exemple, et dans ces cas le sens stéréognostique peut être perdu quand bien même toutes les autres formes de la sensibilité seraient conservées.

POULARD.

LXVI. Tumeur du corps pituitaire ; par les D^{rs} L. WALTON et CHENEY (de Boston). (*Journ. of nervous and mental disease*, 1899.)

C'est le cas d'un médecin âgé de vingt-six ans qui mourut deux ans et demi après l'apparition des premiers symptômes. Ces symptômes furent : des céphalées progressives augmentant de violence — des troubles visuels nombreux : asthénopie, perte du champ

visuel temporal de l'œil gauche et plus tard, perte du champ visuel nasal de l'œil droit (hémianopsie homonyme); diminution de l'acuité visuelle dans les deux yeux; plus tard perte de la vision des couleurs dans le champ visuel temporal droit, par ailleurs normal; — apathie intellectuelle progressive, somnolence, faiblesse physique générale.

Ce malade était un homme solide, aux traits forts et aux extrémités grandes: large nez, lèvres très épaisses, forte langue, grosses mâchoires avec séparation des dents.

A l'autopsie: tumeur du corps pituitaire diagnostiquée: péri-thélial angiosarcoma (endothélioma). Une petite partie de cette tumeur était formée de petits tubes serrés les uns contre les autres, certains étaient dilatés et contenaient une substance colloïde. Un certain nombre des cellules qui entraient dans leur constitution avaient tendance à prendre le colorant éosine comme celles de la glande pituitaire normale après fixation dans le liquide de Zenker.

De ces faits l'auteur conclut: 1° Certaines particularités congénitales dans la croissance de certaines parties du corps ressemblant à celles de l'acromégalie, mais survenant sur des individus par ailleurs bien portants, peuvent indiquer un défaut dans la structure de la glande pituitaire, défaut qui peut dans la suite, être le point de départ d'une tumeur pituitaire. — 2° L'apparition d'une tumeur pituitaire sans symptômes évidents d'acromégalie ne permet pas de conclure nécessairement à l'absence de relation entre glande pituitaire et acromégalie, car la persistance d'une quantité même petite de tissu glandulaire sain est suffisante pour perpétuer la fonction du corps pituitaire. — 3° La réunion des symptômes généraux d'une tumeur encéphalique avec l'atrophie optique, et la perte du champ visuel temporal rend le diagnostic de tumeur pituitaire presque certain. — 4° L'hémichromatopsie n'est pas nécessairement d'origine centrale. POULARD.

LXVII. Notes sur les propriétés toxiques du sang dans l'épilepsie;
par C.-A. HERTER. (*Journal of nervous and mental disease*,
février 1899.)

C.-A. Herter a fait de soigneuses recherches sur la toxicité du sang des épileptiques, mais elles n'ont pas permis de tirer des conclusions positives. Dix fois, sur onze épileptiques observés, l'augmentation de toxicité ne fut pas constatée. Dans un cas seulement le sang était plus que normalement toxique.

Il est permis de supposer que cette méthode, suffisante pour démontrer l'augmentation de toxicité du sang dans la pneumonie, l'urémie, n'est peut-être point suffisante pour indiquer de légères variations de la toxicité du sang. Ce sont ces considérations qui empêchent l'auteur de tirer des conclusions précises sur l'exis-

tence ou l'absence de la toxicité du sang chez les épileptiques. D'intéressants détails sont fournis sur la technique employée dans ces expériences. P.

LXVIII. Rigidity de la colonne vertébrale; par Philip ZENNER, Cincinnati. (*Journal of nervous and mental disease*, novembre 1899.)

L'auteur rapporte un bon nombre d'observations de rigidité de la colonne vertébrale faites antérieurement. Dans toutes ces observations il y a toujours « rigidité de la colonne vertébrale », accompagnée, presque toujours, d'une déformation fixe consistant en une courbure cyphotique arrondie de la région dorsale supérieure, et une disparition de la concavité normale de la région lombaire.

Dans certains cas, il y a seulement « rigidité de la colonne vertébrale ». Dans beaucoup, il s'y joint une ankylose des articulations costo-vertébrales. Dans plusieurs, l'ankylose s'étendait aux articulations de la hanche (Oppenheim, Strümpell, Baumler). Dans d'autres enfin les articulations scapulo-humérales étaient aussi immobilisées (Mutterer, deux cas observés par M. Marie et qualifiés « spondylose rhizomélique »).

Dans deux cas (Oppenheim, Bechterew) on a observé des troubles attribués à une atteinte des racines rachidiennes (troubles de sensibilité objective et subjective, faiblesse et atrophie musculaires). Dans les trois observations de Zenner, il y a rigidité de la colonne vertébrale sans atteinte à aucune autre jointure.

Il est difficile de dire jusqu'à quel point il est permis de réunir ces diverses affections dans un même groupe.

Certaines ont très évidemment un caractère arthritique (ankylose, crépitation des jointures, ostéophytes sur les vertèbres). Mais il n'est pas évident que tous les cas soient primitivement arthritiques. Dans deux des cas qu'il rapporte, il a au contraire l'impression que la manifestation primitive est un trouble musculaire. Les douleurs ressemblaient beaucoup à celles du rhumatisme musculaire, il n'y avait aucun symptôme articulaire et l'un des deux malades présentait divers symptômes spasmodiques et disait toujours qu'il était plus grand le matin au réveil que le soir au moment de se coucher. POULARD.

LXIX. Un cas de tumeur de la moelle épinière; par le Dr Joseph COLLINS. New York neurological Society. (*The journal of nervous and mental disease*, janvier 1899.)

Cette tumeur, un sarcome à cellules rondes, siégeait au niveau des deux dernières vertèbres dorsales et des deux premières lombaires. La symptomatologie eut comme caractères dignes de remarque : (1) début soudain ; (2) perturbation complète et simul-

tanée des fonctions vésicales et intestinales (incontinence fécale, et rétention d'urine); (3) paraplégie douloureuse; (4) douleur localisée dans le dos; (5) absence de douleur névralgique irradiée dans les extrémités; (6) précoce apparition de troubles trophiques sous forme d'une eschare. P.

LXX. Paralyse du plexus brachial par compression; par le D^r William-M. LESZYNSKY. (*The journal of nervous and mental disease*, novembre 1899.)

Paralyse du plexus brachial des deux bras par compression. Biceps paralysé. Extenseurs et deltoïde extrêmement faibles. Atrophie au niveau de l'articulation de l'épaule. Pas de troubles sensitifs. Excitabilité faradique perdue pour les nerfs et les muscles. La paralysie a duré trois mois.

Cause : Paralyse survenue après ablation d'une tumeur abdominale, consécutivement à la pression exercée pendant une heure et demie par un appareil de maintien. D'ordinaire la pression de cet appareil s'exerce entre la clavicule et la première côte. P.

REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE.

XLII. Un cas d'ivresse furieuse; par le D^r FRANCOTTE. (*Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique*, 1899, n^o 94.)

Il s'agit d'un homme de vingt-trois ans, qui, à la suite de libations trop renouvelées, fut pris à la fin de la journée d'un délire furieux au cours duquel il commit plusieurs actes de violence. Le lendemain au réveil le malade ne conservait aucun souvenir des actes accomplis pendant la période délirante.

Cet homme n'étant ni un buveur d'habitude, ni un dégénéré, M. Francotte estime, étant donnée la courte durée des accidents qu'il a eu affaire à un cas d'ivresse pathologique et non de délire alcoolique aigu et il a conclu à l'irresponsabilité. G. DENY.

LXIII. Le délire de la jalousie; par le D^r VILLERS. (*Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique*, 1899, n^{os} 93 et 94.)

Ce travail se termine par les conclusions suivantes :
Certains sujets sont atteints d'un trouble mental caractérisé par

une jalousie excessive, absurde, injustifiée, qui peut s'amplifier au point de donner naissance à un délire, le délire de la jalousie.

Cette affection débute par des troubles du caractère, puis des soupçons ridicules se font jour ; enfin, on voit éclater, provoquées le plus souvent par des illusions et des hallucinations, des scènes violentes, qui peuvent aller jusqu'au meurtre et au suicide. Dans la grande majorité des cas, ce délire est accompagné d'idées obscènes.

Parmi les causes de cette maladie, il faut citer en première ligne la dégénérescence psychique, dont tous les sujets sont atteints ; vient ensuite l'alcoolisme qui, uni à la dégénérescence, engendre presque tous les cas. Enfin on peut signaler l'hystérie, la neurasthénie, les troubles des fonctions génitales chez la femme, les traumatismes cérébraux, la sénilité, etc.

Outre les causes énumérées ci-dessus il en est d'autres, dont l'influence est du reste secondaire ; ce sont les causes morales tels que les chagrins. On peut encore citer comme facteur de cette maladie le souvenir de faits passés, qui provoque parfois une jalousie morbide que l'on peut appeler jalousie rétrospective.

Au point de vue neurologique le délire de la jalousie doit être considéré comme une forme de paranoïa. La plupart des cas sont des variétés de paranoïa alcoolique ; les autres relèvent de la paranoïa sexuelle.

Le diagnostic entre la jalousie passionnelle exagérée et le délire de jalousie est parfois difficile : dans le premier cas le caractère morbide se reconnaîtra par ce fait que la durée, l'intensité de la passion et les réactions qui en résultent, ne sont nullement en rapport avec l'intensité des causes qui leur ont donné naissance. Dans le second cas, les illusions, les hallucinations, les interprétations délirantes permettent d'affirmer l'existence du délire et de la folie.

Le délire de la jalousie est aigu ou chronique. S'il est aigu, il a pour cause l'ivresse ; il naît et disparaît ordinairement avec elle. Mais si les atteintes de délire aigu se répètent, elles peuvent produire un délire chronique. Ce dernier évolue très lentement et persiste, avec tous ses caractères, pendant des années. La guérison est exceptionnelle et la terminaison ordinaire est la démence.

La médecine légale se ramène à une question de diagnostic. En cas de délire de la jalousie bien caractérisé, l'irresponsabilité s'impose. Dans les cas de jalousie excessive, non délirante, la responsabilité est également atténuée parce que, sous l'influence de cette passion, le jugement se fausse et la qualité de la personne morale s'altère *plus ou moins profondément* ¹.

G. DENY.

¹ M. le Dr Villers a réuni ses travaux sur les *délires de la jalousie* dans une brochure de 100 pages. (Bruxelles, Henri Lamertin, édit., 20, rue du Marché-aux-Bois.)

LXIV. Note sur des attaques frustes d'épilepsie constituées par les derniers phénomènes de la grande attaque; par M. FÉRÉ.
(*Journal de Neurologie*, 1899, n° 22.)

Les faits observés jusqu'à présent permettent de douter que dans la dissociation de l'accès d'épilepsie et dans l'épilepsie fruste d'autres phénomènes que les phénomènes précurseurs ou les phénomènes de l'aura soient capables de se présenter isolément.

Trois observations relatées dans ce travail prouvent que les phénomènes tardifs et conscients (céphalée, crises de sanglots, accès de vomissements) peuvent aussi se manifester isolément et constituer des attaques frustes.

G. D.

XLV. Sur la manière de prendre soin des épileptiques; par John R. LORD. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1899.)

L'auteur s'occupera dans ce travail non seulement des épileptiques aliénés, mais aussi des épileptiques sains d'esprit; et la première question qui se pose est celle des aménagements à leur fournir; elle n'est pas aisée à résoudre, et l'on devra, à cet égard, se guider principalement sur le type d'épilepsie auquel on a affaire; à ce point de vue on peut grouper les épileptiques en 4 catégories: 1° grosses lésions cérébrales, telles que ramollissements localisés, gommés syphilitiques, traumatismes, etc.; 2° alcoolisme chronique, syphilis en tant que virus, saturnisme, etc., sans signes de lésion cérébrale localisée; 3° cas hystéroïdes, assez incurables pour être rangés avec l'épilepsie vraie; 4° épilepsie congénitale, souvent associée à l'imbécillité; 5° épilepsie idiopathique. Il est évident que le premier groupe, par exemple, demande à être hospitalisé. Il faut examiner encore, au point de vue du placement des épileptiques, dans quelle mesure leurs facultés mentales sont atteintes ou intactes, et aussi à quel genre d'occupation ils sont aptes.

L'auteur s'occupe ensuite de la santé physique des épileptiques et des causes de la mort chez ces malades, et il insiste sur l'extrême fréquence de la tuberculose pulmonaire.

Tout ce que l'on peut dire au sujet de l'amélioration des aménagements destinés aux épileptiques aliénés est naturellement applicable à plus forte raison encore aux épileptiques sains d'esprit: il faut noter d'ailleurs que le passage de la raison à la folie, chez ces malades, est commun, et que l'on perd le plus souvent entre le début de la maladie et le début des troubles mentaux un temps qui serait précieux à utiliser pour le traitement. Sans aller jusqu'à l'assertion extrême qu'aucun épileptique ne devrait être en liberté, il faut reconnaître qu'il y a lieu de s'occuper d'un tel malade, et tout au moins de le surveiller,

lorsque ses parents et ses amis ne peuvent pas le faire, et cela au moyen d'institutions appropriées ; c'est l'intérêt bien compris du malade et de la société, et l'auteur développe ce double point de vue. Puis il passe en revue les diverses institutions consacrées au traitement des épileptiques ; nous le suivrons rapidement dans cette revue.

En 1889, on fonda, à Maghull, près de Liverpool, un « home » pour les épileptiques non aliénés, des deux sexes ; ce « home » qui est dirigé uniquement par une surveillante et un personnel d'infirmières, a admirablement rempli sa mission. Un détail à noter : au début, il n'y avait pas d'homme dans la maison et on souleva dans la presse la question de savoir si les malades du sexe masculin ne devaient pas être soignés par des hommes. Les infirmières s'acquittaient si bien de leur besogne, — beaucoup mieux, selon l'avis de la commission, que n'eussent fait des infirmiers, — que ce fut uniquement pour donner satisfaction à l'opinion publique qu'un infirmier leur fut adjoint. Il reste, d'ailleurs, tout à fait au second plan et n'a guère d'autre rôle que de protéger les infirmières, en cas de délire passager d'un des pensionnaires. Le nombre des malades de l'établissement est de 119, chez lesquels on constate une amélioration à la fois de l'état général et de l'état pathologique.

Vient ensuite le Meath Home pour les femmes et les filles épileptiques, à Westbrook, dans le comté de Surrey. L'établissement est petit (20 malades), mais donne, lui aussi de très satisfaisants résultats.

En 1894, on voit apparaître une tentative plus vaste en faveur des épileptiques sains ; la générosité de M. E. Passmore permet d'ouvrir le premier bâtiment de ce qui est en passe de devenir une grande colonie d'épileptiques à Chalfont-Saint-Peters, dans le Buckinghamshire. Le but de cette institution est : 1^o de faire quitter la ville aux épileptiques pour les installer à la campagne ; 2^o de leur donner une occupation régulière ; 3^o de favoriser chez eux une existence régulière et bien ordonnée, à l'abri de toute excitation, avec abstinence complète à l'égard de l'alcool, et de leur fournir une nourriture simple et abondante. La colonie a débuté en 1894 avec 9 malades, elle en renferme aujourd'hui 55 et s'aménage actuellement pour en recevoir 200.

Sous l'inspiration du Comité des asiles de Manchester et de Chorlton et en partie grâce à l'influence et aux efforts du D^r Q.-M. Rhodes, une colonie pour les imbéciles et les épileptiques va être créée près de Rivington, dans le Lancashire ; elle sera imitée de celle d'Alt-Scherbitz. Du Lancashire et du D^r Rhodes aussi vient la pensée de créer à Chelford une colonie pour les épileptiques sains d'esprit.

Enfin, le plus récent projet émane du Conseil de comté de

Londres, qui a décidé de construire à Horton une colonie de travail pour les épileptiques aliénés, qui recevra environ 300 malades.

L'auteur entre ensuite dans quelques détails sur la statistique des épileptiques en Angleterre et sur le prix de revient de leur entretien, puis il termine par une très sommaire revue des institutions consacrées à ces malades dans les autres pays. La première en date est l'hôpital de l'Ohio, ouvert en 1893 et actuellement en mesure de réunir 900 malades. Des établissements analogues existent dans les Etats de Pennsylvanie, de New-Jersey, de Californie, et de Massachusetts; mais le plus remarquable est la colonie de Craig, à Sonyea, dans l'Etat de New-York, ouverte en 1896. Deux points sont à noter dans cette colonie, d'abord l'établissement d'une école d'infirmiers et d'infirmières où sera enseigné spécialement l'art de soigner les épileptiques, ensuite l'organisation minutieuse et prévoyante de tout ce qui peut servir à l'étude clinico-pathologique de l'épilepsie. L'auteur ne fait que mentionner la colonie bien connue de Bethel, à Bielefeld, près de Hanovre, qui ayant débuté par recevoir 4 épileptiques, contient aujourd'hui plus de 3.000 personnes, et il termine en rappelant seulement les noms des établissements analogues de Alt-Scherbitz, Uchtspringe, Dalldorf, Wühlgarten, etc.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XLVI. Les points de similitude entre la folie épileptique et la folie alcoolique; par R.-H. NOOT. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1898.)

Les analogies qui existent entre la folie alcoolique et la folie épileptique ont été déjà signalées. Le présent travail a pour but de montrer de nouveau ces analogies, plus spécialement dans les actes criminels de violence commis dans ces deux états et dans les phénomènes mentaux qui précèdent ces actes et conduisent à leur accomplissement. L'analogie existe aussi bien à l'état chronique qu'à l'état aigu; mais l'auteur se borne ici aux formes aiguës, et par là il entend d'une part l'état aigu d'alcoolisme ou de manie alcoolique et d'autre part la période paroxystique de la folie épileptique, celle qui est en rapport immédiat avec les crises. Il espère démontrer qu'il existe souvent dans la manie alcoolique aiguë un état identique à l'état dit d'automatisme mental qui est caractéristique de l'état post-épileptique, et une période durant laquelle, bien que la conscience soit abolie, des actes compliqués et intentionnels peuvent être exécutés sans que le malade en conserve le moindre souvenir après l'attaque. Il rapporte sommairement dix observations très démonstratives à l'égard de la thèse qu'il soutient, et il fait remarquer que bien que la perte absolue du souvenir des actes accomplis soit aisée à simuler et que la plupart du temps cette simulation soit particulièrement avantageuse au

malade, toutes les précautions *possibles* ont été prises ici pour éliminer cette cause d'erreur.

Ces observations sont suivies de remarques que nous résumons ici. En se reportant aux travaux de Hughlings Jackson sur les folies épileptiques, on peut se demander si la manie alcoolique n'est pas la conséquence d'une « lésion de décharge » analogue à celle de l'épilepsie. L'état où sont placés les centres nerveux les plus élevés par l'ingestion d'une quantité immodérée et toxique d'alcool détermine des phénomènes mentaux très semblables à ceux que l'on observe dans la manie épileptique. Pourquoi n'y aurait-il pas une lésion de décharge semblable aussi ? Quant à la perte de conscience, elle peut, dans un cas comme dans l'autre, être complète ou incomplète. En ce qui touche les rapports de la conscience avec l'activité des centres nerveux les plus élevés, les cas rapportés et tous les cas semblables confirment nettement l'opinion de H. Jackson et de divers auteurs sur la matière, c'est-à-dire la doctrine de concomitance que H. Jackson a formulée dans les termes suivants : « 1° les états de conscience diffèrent totalement des états nerveux des centres nerveux les plus élevés ; 2° les deux états sont simultanés, parce que tout état mental implique un état nerveux corrélatif ; et 3° malgré le parallélisme des deux états, il n'y a entre eux aucune interférence. »

L'auteur étudie ensuite les points de ressemblance entre les deux catégories de cas. L'observation clinique nous apprend que d'une manière générale les attaques légères d'épilepsie sont plus souvent suivies de manie que les attaques violentes. Dans la manie épileptique comme dans la manie alcoolique, on observe des degrés variables d'intensité et de dissolution (ce mot pris au sens que lui donne H. Jackson), correspondant à des manifestations nerveuses variables elles aussi. Par exemple dans certains cas d'épilepsie, la « décharge » initiale est suivie d'un coma profond et court, d'une complète démence transitoire ; les mêmes phénomènes peuvent être observés dans l'alcoolisme aigu. A la vérité, les convulsions accompagnent le coma épileptique, mais, si elles sont bien moins fréquentes, elles se rencontrent pourtant aussi dans l'alcoolisme aigu. Dans quelques cas, aussi bien chez l'alcoolique que chez l'épileptique, les communications étant coupées entre les centres moyens et inférieurs, alors dans un état très accentué d'instabilité, et les centres supérieurs qui exercent normalement sur eux une action de contrôle et de protection on voit se manifester des actes de violence et de destruction accomplis sans aucun but. Chez d'autres malades, mais dans les deux maladies aussi, les actes ont un caractère complexe et un but. Quelquefois la conscience est entièrement abolie, mais quelquefois aussi il subsiste une conscience partielle mais ne possédant qu'un degré d'activité insuffisant pour permettre à la réflexion et au

jugement d'exercer leur influence protectrice sur les activités des tractus sensitivo-moteurs correspondants.

Quelquefois le malade présente, *au moment même* de l'acte, des idées délirantes, des illusions, des hallucinations qui aboutissent à l'acte de violence; mais dans l'étude de ces faits, — dans lesquels les activités nerveuses les plus élevées sont engagées indépendamment de la conscience, — on se trouve en présence d'une difficulté grave qui est la suivante : tandis que les activités motrices se prêtent à l'étude objective, les activités sensorielles étant purement subjectives, on est obligé de s'en rapporter, en ce qui les concerne, aux renseignements fournis par le malade. Ce qui paraît démontré, c'est que la mise en jeu de ces dernières activités se rattache souvent à la peur. Chez l'alcoolique comme chez l'épileptique, l'accomplissement de l'acte de violence est souvent accompagné d'une sensation de soulagement (détente nerveuse).

Enfin, les traumatismes de la tête, l'insolation qui déterminent souvent l'épilepsie favorisent certainement l'apparition des effets extrêmes de l'alcool. L'auteur insiste en terminant sur la grande importance de ces deux formes de folie au point de vue médico-légal.

R. DE MUSGRAVE CLAY.

XLVII. Le mal de tête dans l'épilepsie; par L. Pierce CLARK.
(*The New York medical Journal*, 19 juin 1897.)

La céphalalgie est l'un des plus importants parmi les symptômes post-convulsifs de l'épilepsie; elle ne manque presque jamais, et de quelque façon qu'ils la décrivent, les malades la rapportent toujours à la même partie du crâne : la région frontale. Diverses théories ont été invoquées pour l'expliquer; toutes sont hypothétiques. On peut admettre pourtant que l'épuisement nerveux consécutif à l'énorme décharge d'énergie corticale qui caractérise la crise épileptique suffit à justifier l'existence de cette céphalalgie; mais certains physiologistes soutiennent que la céphalalgie ne prend jamais naissance dans le tissu cérébral, et beaucoup de psychologues assurent que toute sensation a nécessairement une origine périphérique. Aux premiers tout au moins on peut répondre par l'argument tiré de la céphalalgie qui succède à une simple fatigue cérébrale par excès de travail et qui ne peut être due qu'à l'épuisement des centres nerveux impliqués dans l'excès d'activité mentale.

Il est intéressant de noter que le mal de tête est beaucoup plus intense chez les malades qui n'ont, après l'attaque, que peu ou point de sommeil que chez ceux qui ont un sommeil prolongé. Il est à remarquer aussi qu'il est particulièrement violent chez les épileptiques qui ont eu pendant l'attaque les plus grands mouvements convulsifs, et qu'il est aisément soulagé précisément par

les médicaments qui, dans tous les autres points du corps, agissent particulièrement sur la fatigue pour la calmer, comme l'opium et la morphine. Il est toutefois préférable de s'abstenir de ces médicaments. On voit d'après ce qui vient d'être dit qu'il faut toujours engager les épileptiques à dormir après l'attaque¹. Bien des phénomènes post-convulsifs, tels que l'automatisme, le délire, et même les folies épileptiques, sont provoqués ou précipités par un entourage malavisé qui se hâte de réveiller le malade. On peut ajouter que le pronostic doit être beaucoup plus réservé chez les malades qui n'ont pas de période de sommeil après l'attaque et chez ceux qui ont de la céphalalgie frontale constante et violente que chez les autres.

R. DE MUSGRAVE CLAY.

XLVIII. Epilepsie et digestion ; par Edgar J. SPRATLING. (*The New York medical Journal*, 1^{er} octobre 1898.)

La digestion parfaite est l'antagoniste de toutes les névroses fonctionnelles : en effet la nutrition parfaite de la cellule nerveuse en assure l'intégrité.

L'auteur n'a pas vu un seul cas d'épilepsie idiopathique dans lequel l'alimentation ne pût être mise en cause : il est évident qu'il y a d'autres causes, mais les digestions défectueuses et le défaut d'assimilation sont certainement à la racine du mal. Il est remarquable de voir de quelle manière une série de crises épileptiques est interrompue par un nettoyage complet du tube digestif. Sur plus de cent cas pris au hasard, l'auteur n'a pas rencontré une seule fois un état normal de la nutrition : dans 40 p. 100 des cas l'estomac était dilaté : dans 90 p. 100 du catarrhe gastro-intestinal existait.

R. DE MUSGRAVE CLAY.

XLIX. Etude sur les troubles de la conscience dans l'épilepsie ; par Pierce CLARK. (*The New York medical Journal*, 11 septembre 1897.)

Après une assez longue discussion sur la définition de la conscience et ses modalités, l'auteur fait remarquer que lorsqu'on parle des troubles de la conscience comme d'un symptôme essentiel de l'épilepsie, cela ne veut pas dire que l'on considère ces troubles comme le dernier terme de la symptomatologie, car au-dessous de ces troubles et plus profondément, il y a des modifications dans les atomes constitutants des molécules qui comprennent les cellules nerveuses ; seulement on est obligé de désigner ces modifications par le signe appréciable qui les représente. Pendant longtemps, on a défini l'épilepsie « une perte de la conscience avec état convulsif » et il est certain que, dans une attaque d'épilepsie vraie, ni l'un ni l'autre de ces deux éléments ne doit ni ne peut manquer complètement ; mais on a certainement attaché trop d'importance au côté purement moteur de la crise épileptique ; des altérations

¹ Telle est notre pratique.

plus importantes et non moins marquées existent en effet dans les centres supérieurs. La nature et le degré du trouble mental ont une bien autre importance que l'état convulsif; et il serait plus juste, au point de vue symptomatologique, de définir l'épilepsie un désordre de la conscience, puisque c'est là le seul symptôme qui soit constant, et qui appartienne aussi bien à la forme psychique qu'à la forme convulsive. Si l'auteur avait à fournir une définition de l'épilepsie, il proposerait celle-ci :

« L'épilepsie est une maladie caractérisée par un état périodiquement désordonné de la conscience, pouvant ou non être précédé, accompagné ou suivi de convulsions musculaires perceptibles ou non. »

On peut dire qu'il y a dans les attaques épileptiques trois degrés de troubles de la conscience : 1° La perte complète de la conscience normale et même de toute conscience proprement dite ; 2° Une atténuation de la conscience normale, celle-ci restant toutefois coordonnée et capable d'enregistrer de faibles impressions ; 3° Une accentuation ou une exaltation de la conscience. Dans ce dernier cas, l'auteur admet qu'un abaissement plus ou moins général de la tonicité des centres supérieurs aboutit à une exagération de l'état de conscience, en sorte que la conscience ainsi exagérée ou unifiée, ne reçoit plus de stimulations ou d'impressions mentales appréciables par les voies ordinaires de communication avec le monde extérieur; il n'ignore pas que cette manière de voir n'est guère démontrable psychologiquement; mais c'est du moins l'hypothèse qui explique le mieux les faits cliniques que l'on rencontre dans certains cas rares de somnambulisme et dans les états connexes d'épilepsie somnambulique.

Un des points les plus difficiles à expliquer, c'est qu'un état d'inhibition ou d'exagération de la conscience puisse exister chez un épileptique sans être suivi de convulsions apparentes. Dans cet état le malade peut se livrer à toutes sortes de violences même homicides. Peut-être l'explication de cet état d'inhibition — dans lequel il y a une tendance vers l'unité de conscience, — peut-elle être trouvée dans le brusque arrêt d'activité de certains centres : on peut très bien concevoir qu'un phénomène d'arrêt soit ici aussi désastreux qu'un phénomène de décharge nerveuse.

La première forme dont il a été parlé plus haut, c'est-à-dire la perte absolue de la conscience, est de beaucoup la plus commune dans l'épilepsie ; la seconde forme, où la perte de conscience est incomplète ou atténuée, s'observe surtout chez les malades qui ont pris beaucoup d'agents sédatifs (comme les bromures) et qui n'ont plus que de légères décharges des centres corticaux. — Les états qui relèvent de la troisième forme tendent au somnambulisme, ou plutôt à l'automatisme, car le somnambulisme, vrai dans l'épilepsie est probablement très rare.

Les troubles mentaux que l'on observe chez les épileptiques sont absolument tels que la logique les fait prévoir : le premier de ces troubles c'est la difficulté et la lenteur avec lesquelles le malade revient à son état normal, difficulté et lenteur qui vont en augmentant à chaque nouvelle attaque, et laissent finalement des traces permanentes ; il y a là moins de la folie qu'une déchéance mentale progressive due au caractère incomplet de chaque retour successif à la conscience normale.

L'intensité et la longue durée de la prostration physique ne trouvent pas toujours une explication suffisante dans les phénomènes convulsifs ; et cette explication devient radicalement insuffisante quand il s'agit du *petit mal*, et dans certaines crises psychiques totalement dépourvues de convulsions.

La mémoire se perd progressivement, toujours par le même processus de réparation incomplète après chacune des attaques.

Les formes d'aliénation mentale que l'on rencontre dans l'épilepsie sont elles-mêmes en harmonie avec le processus de déchéance mentale continuelle et progressive qui les provoque : elles ne comportent pas d'ordinaire de délire systématisé. Il semblerait que les désordres moteurs, sensoriels et psychiques que l'on rencontre dans les autres formes de folie trouvent ici leur équivalent ou leur compensation dans l'attaque épileptique. R. DE MUSGRAVE CLAY.

L. Influence de l'hypertrophie lymphoïde sur l'épilepsie ; par Urban G. НИТЦСОВК. (*The New York medical Journal*, 5 novembre 1898.)

Il s'agit d'un enfant qui présentait des attaques d'épilepsie atteignant parfois le chiffre de dix par jour, et plus tard des symptômes de *petit mal*. Le bromure n'avait donné aucun résultat, et le médecin qui le soignait ayant remarqué que l'enfant respirait par la bouche fit examiner les fosses nasales par un spécialiste : leur arrière-cavité était encombrée par des masses lymphoïdes dont l'ablation fut suivie de la disparition des attaques ; elles reparurent, mais disparurent de nouveau après une opération complémentaire : il est juste de dire qu'elles firent de nouveau une réapparition à la suite d'un coup sur la tête, et qu'elles n'ont pas cessé depuis. On peut conclure de là que si les végétations adénoïdes ne sont peut-être pas capables de causer par elles-mêmes l'épilepsie, elles peuvent tout au moins exercer une influence sur ses manifestations.

R. DE MUSGRAVE CLAY.

LI. Sur la nécessité d'étudier de près l'épilepsie ; par L. Pierce CLARK. (*The New York medical Journal*, 18 septembre 1897.)

L'épilepsie doit être étudiée de très près parce qu'elle est la

maladie qui comporte à la fois des phénomènes somatiques et des phénomènes mentaux, et qui représente en quelque sorte le lien entre les modifications du tissu organique et les modifications intangibles de l'activité mentale. Par exemple il serait fort intéressant de rechercher, dans la crise épileptique, quels sont les muscles qui sont impliqués les premiers dans la convulsion, et de mesurer, au moyen d'appareils de précision, l'énergie de cette convulsion. Les troubles de la conscience, et leurs déplorables effets, n'ont été, eux aussi, que médiocrement étudiés; cette étude jetterait pourtant une grande lumière sur le mécanisme d'autres troubles mentaux, et particulièrement de ceux qui se rattachent à des états convulsifs. On considère trop volontiers l'épilepsie comme une maladie de la motricité, et ce n'est guère que récemment qu'on a un peu abandonné cette manière de voir. Le premier symptôme auquel il faut attacher une importance capitale est l'aura; en effet, on s'aperçoit souvent, en serrant de près les faits, que ce que le malade ou les assistants appellent l'aura n'est autre chose que le début de l'attaque. — Un autre symptôme qui mérite une attention particulière c'est la perte de la conscience, qui très souvent n'est pas absolue, et dont il importerait de mesurer le degré d'abolition ou de conservation: il faudrait aussi observer soigneusement le mécanisme du retour à l'état de conscience normale. — Il y a encore un sujet d'étude très important: c'est l'influence de l'attaque isolée sur la mentalité du malade et sur les processus physiologiques de son organisme. Tous ces points sont l'objet de sérieuses investigations à la colonie des épileptiques de Craig (dans l'Etat de New-York) et feront l'objet de publications ultérieures.

R. DE MUSGRAVE CLAY.

LII. *Epilepsie et surmenage oculaire*; par John S. KIRKENDALL.
(*The New-York medical Journal*, 17 avril 1897.)

Résumé de quatre cas dans lesquels la correction d'un défaut visuel a déterminé chez des épileptiques soit une amélioration considérable soit une guérison complète. L'auteur croit fermement que les irritations périphériques sont la cause d'une grande partie de nos troubles nerveux, et que le surmenage oculaire figure au premier rang de ces irritations: c'est pourquoi il conseille de rechercher ces causes d'irritation le plus tôt possible afin d'y remédier avant que leurs effets névropathiques soient devenus permanents.

R. DE MUSGRAVE CLAY.

SOCIÉTÉS SAVANTES.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 29 janvier 1900. — PRÉSIDENCE DE MM. J. VOISIN
ET MAGNAN.

Installation du bureau.

M. J. VOISIN passe en revue les différents travaux de la Société dans le cours de l'année qui vient de s'écouler et se loue de la bienveillance des membres de la société qui lui ont facilité sa tâche de président. Il invite ensuite M. Magnan à prendre place pour la seconde fois au fauteuil de la Présidence.

M. MAGNAN remercie ses collègues de l'avoir appelé à présider la Société pendant l'année de l'Exposition, qui va attirer à Paris un si grand nombre de d'aliénistes ; il se félicite d'avoir à côté de lui comme vice-Président M. le Professeur Joffroy et remercie M. Ritti pour son zèle infatigable de secrétaire général. Il souhaite enfin que les questions étudiées par la Société soient de plus en plus nombreuses pour le plus grand bien-être des aliénés.

Projet de synthèse de toutes les classifications de la folie.

M. TOULOUSE propose d'appeler psychies les états mentaux, fondamentaux et psychoses les formes morbides. La psychie peut se présenter sous deux états différents : la faiblesse intellectuelle (meiopsychie) ou le simple trouble (dyspsychie).

La meiopsychie comprendra toutes les faiblesses intellectuelles aussi bien acquises que congénitales.

Les psychies devront être divisées d'après l'âge où elles se sont manifestées : en débilité mentale jusqu'à la puberté et en démence après cette limite.

Il résulte de cette division qu'un cas de paralysie générale, selon qu'elle surviendra avant ou après la puberté, sera appelée idiotie ou démence.

Les forme morbides seront divisées selon le ton émotif : expansion ou dépression. Le ton émotif peut, encore, être envisagé sous

deux formes différentes suivant qu'il y a des variations périodiques (folie circulaire) ou qu'il n'en existe pas.

Suivant que les formes s'accompagneront ou non d'incohérence, elles donneront naissance à trois autres groupes (cohérents, incohérents, neutres). Une place à part est réservée à la confusion mentale dont une variété serait la stupeur.

Enfin comme une classification naturelle, même complète, ne peut englober tous les cas, une division est réservée aux cas indéterminés et mixtes, non susceptibles, d'entrer dans les autres groupes.

Prix Aubanel.

LE SECRÉTAIRE GÉNÉRAL annonce le dépôt d'un seul mémoire.

Le Président désigne pour former la commission d'examen du *Prix Aubanel*, MM. BRUNET, CHRISTIAN, KLIPPEL, NAGEOTTE, PACTET.
M. B.

Séance du 26 février 1900. — PRÉSIDENTE DE M. MAGNAN.

Mort de M. Bouchereau.

LE PRÉSIDENT annonce la mort de M. le Docteur Bouchereau, médecin en chef à l'Asile clinique.

Plusieurs discours ont été prononcés à l'Asile clinique par MM. Pelletier, au nom du Préfet de la Seine ; Ritti au nom de la Société médico-psychologique ; Meuriot, au nom de l'Association des médecins aliénistes ; Gley, au nom de la Société de biologie, Marcel Briand au nom des anciens Internes de M. Bouchereau ; Jules Dagonet au nom des Médecins de l'asile clinique¹.

M. LE SECRÉTAIRE GÉNÉRAL donne communication du discours qu'il lu au nom de ses collègues.

M. Bouchereau ayant été Président de la Société, la séance est ensuite levée en signe de deuil.

Séance du 26 février 1900. — PRÉSIDENTE DE M. MAGNAN.

Rapport de la Commission des Finances.

A la reprise de la séance M. CHRISTIAN donne lecture d'un rapport approuvé des comptes du TRÉSORIER que le Président remercie de sa gestion.
MARCEL BRIAND.

¹ Voir la biographie, les obsèques et les discours dans le numéro d'avril des *Archives*.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE.

Séance du 5 avril 1900. — PRÉSIDENTE DE M. A. JOFFROY.

Tabes conjugal. — M. SOUQUES présente une malade atteinte de tabes classique, le mari est lui-même tabétique, mais encore à la période préataxique. Il nie la syphilis et reconnaît avoir eu à la verge, à l'âge de dix-neuf ans, une érosion qui a mis un mois à se cicatriser et qui a nécessité l'application de divers topiques. Chez la femme, on ne relève pas d'autres traces de syphilis qu'une fausse couche de sept mois. Une autre malade eut, en 1884, une paralysie transitoire de la 3^e paire suivie de récurrence en 1890 et, actuellement, le syndrome tabétique complet; cette femme nie la syphilis pour elle-même, mais son mari, qui a eu un chancre en 1879, est aussi tabétique encore à la période préataxique. Considérant ces deux cas et les seize cas relevés par M. Souques dans la littérature rapprochés des cas de paralysie générale conjugale et de ceux où l'un des conjoints est ataxique et l'autre paralytique général, on voit qu'il y a mieux qu'une coïncidence; il y a relation de causalité, et celle-ci est bien la syphilis. Enfin, ces faits corroborent l'hypothèse que des syphilis, puisées à la même source, produisent les mêmes effets. N'a-t-on pas montré cinq paralytiques généraux tenant leur syphilis de la même personne et aussi plusieurs tabétiques devant leur vérole à une même femme? Pourquoi d'ailleurs ne pas étendre à la syphilis ce que MM. Bezançon et Labbé ont prouvé pour d'autres infections et notamment pour le vulgaire staphylocoque, à savoir que des microbes déterminés ayant la même origine se localisent de la même manière? Des staphylocoques d'une même source, par exemple, en des inoculations diverses, se sont toujours portés sur les articulations.

M. J. BABINSKI. — Depuis plusieurs années, toutes les fois que je suis en présence d'un malade atteint de tabes, je m'informe, s'il est marié, de l'état de son conjoint, je demande à l'examiner, si cela est possible, et je suis arrivé ainsi à observer une quinzaine de cas de tabes conjugal.

Je n'ai pas de statistique à offrir et je ne suis pas en mesure de déterminer avec précision le degré de fréquence du tabes conjugal chez les tabétiques mariés. Je crois cependant pouvoir affirmer que les cas de ce genre sont trop communs pour qu'il soit permis de n'y voir qu'une simple coïncidence. Ces faits ne peuvent guère être compris que si, après avoir admis l'importance du rôle de la syphilis dans la genèse du tabes, on suppose que l'un des conjoints a été contaminé par l'autre.

Mes observations m'ont appris que le plus ordinairement le tabes n'a pas la même intensité et ne débute pas à la même époque chez les deux conjoints, que parfois il est bien moins intense et plus tardif chez celui qui a été le premier infecté.

Le tabes peut être très marqué chez l'un et fruste chez l'autre, d'où la nécessité, si l'on veut se faire une idée de la fréquence de ces faits, de soumettre à un examen minutieux des personnes qui ne vous y invitent pas et qui se montrent même parfois fort surprises des questions qu'on leur pose à cet égard. Tel individu, par exemple, qui présente le signe de Robertson, l'abolition du réflexe rotulien et du réflexe du tendon d'Achille, qui est sujet à des crises de douleurs fulgurantes et qui, par conséquent, a des manifestations caractéristiques du tabes, pourra se croire simplement en proie à des douleurs rhumatismales et il ne lui viendra pas à l'esprit qu'il souffre de la même maladie que son conjoint atteint d'atrophie papillaire ou d'incoordination motrice.

J'ai noté dans plusieurs de ces cas que le mariage avait eu lieu fort longtemps, onze ans, treize ans après que l'un des conjoints avait été contaminé; dans les faits de ce genre, c'est le mari qui avait le premier subi l'infection, et la syphilis n'avait paru manifester son action chez la femme que par des fausses couches, des accouchements d'enfants morts-nés, et enfin par le tabes.

J'ai observé aussi deux fois des conjoints atteints l'un de tabes, l'autre de paralysie générale; j'ai vu enfin récemment une femme atteinte de paralysie spasmodique associée à de l'atrophie papillaire et dont le mari présentait des signes de tabes fruste.

M. SOUQUES. — La paralysie générale conjugale est beaucoup mieux connue, surtout depuis le travail de Mendel; mais le tabes conjugal est plus rare ou moins connu, car je n'en ai retrouvé que 16 cas. M. Babinski a dû tomber sur une série heureuse.

M. DÉJÉRINE a rarement vu à l'hôpital le tabes conjugal; on est mal placé pour l'étudier dans le milieu hospitalier.

M. BABINSKI. — C'est parce que le tabes du conjoint est presque toujours très fruste, qu'il échappe souvent et qu'il demande une recherche très minutieuse.

Pseudo-myome; myalgie et rigidité musculaire. — M. KLIPPEL présente un malade atteint de cette curieuse affection; toute excitation (pincement, coup) détermine un état de crampe dans les muscles du membre supérieur des deux côtés. Le malade a souffert de rhumatismes.

Thorax en bateau. — M. MARIE présente 3 malades porteurs de cette déformation et un malade myopathique du type Landouzy-Déjerine dont le thorax affecte une forme déprimée qu'il ne faut pas confondre avec le thorax en bateau.

Aphasie motrice pure chez un paralytique général. — M. BALLET

présente le cerveau d'un malade qui, au cours d'une paralysie générale classique où la démence était restée assez légère, eut de l'aphasie motrice pure durable. Le cerveau présente au niveau du pied de la troisième frontale une dépression en cupule très nette au niveau de laquelle, à l'autopsie, on trouva une boule d'œdème.

M. MARIE fait observer que chez les paralytiques généraux, ces dépressions en cupules dans le cerveau antérieur sont fréquentes sans qu'on puisse y rattacher aucun symptôme particulier. La boule d'œdème pouvait n'être qu'un foyer de fermentation cadavérique. On ne pourra conclure sur ce fait que quand l'examen histologique aura été fait.

Deux cas de cécité corticale. — M. TOUCHE communique des dessins de deux cerveaux portant des lésions du cunéus, des lobules fusiformes et de l'hippocampe. Les sujets pendant la vie se comportaient comme des aveugles périphériques.

Amnésie rétro-antérograde consécutive à une tentative de pendaison. — M. JOFFROY rapporte l'histoire d'un mélancolique qui tenta de se pendre; la corde cassa et le malade fut trouvé sans connaissance au pied du mur contre lequel il s'était pendu. Après plusieurs heures de coma, le malade se réveille en proie à un délire hallucinatoire très violent et retombe dans le coma. Au réveil, le malade est calme, il reconnaît tout son monde, mais il a absolument oublié non seulement la tentative de suicide, mais tout ce qui s'y rapporte et tous les préparatifs de cette tentative. Le sillon laissé par le lien montre que les deux carotides ont été comprimées. Au contraire, un autre malade dont la tentative de pendaison a échoué aussi n'a eu qu'une carotide comprimée, et bien qu'ayant présenté les mêmes accidents convulsifs que le premier, il n'a pas eu d'amnésie. On a souvent parlé d'amnésie consécutive à la pendaison, mais on a cherché à l'expliquer par la présence de signes d'hystérie chez les sujets. Ici le malade n'avait pas l'ombre d'un stigmate d'hystérie. Mais ne sait-on pas que l'attaque d'épilepsie est due à une anémie subite du cerveau, suivie de congestion en retour et de coma; ne voit-on pas aussi que les attaques sont suivies d'amnésie. Pourquoi la pendaison qui comprime les deux carotides, qui produit une anémie subite du cerveau et qui amène des convulsions (face grimaçante, langue mordue, émission d'urine) ne produirait-elle pas l'amnésie par le même processus?

Nature de la sclérose tubéreuse hypertrophique. — MM. CL. PHILIPPE et HUDOEVNIK apportent l'étude histologique détaillée de deux cas appartenant à cette encéphalopathie infantile, qui fut individualisée en 1880 par Bourneville d'abord, puis par lui et Brissaud. Ils insistent sur la multiplicité des lésions constatées à l'œil nu et au microscope avec les nouvelles méthodes.

La sclérose, l'altération la plus apparente, se présente sous la

forme de nodosités, de granulations ou de simples épaississements diffus, dans l'écorce, dans les faisceaux blancs, au voisinage des ventricules, à la surface de la méninge ventriculaire, même dans le cervelet (circonvolutions et arbre de vie). Histologiquement, elle est constituée par une trame névroglie très dense, par de nombreux noyaux névroglie, par des vaisseaux très altérés dans leurs parois et dans leur calibre, depuis le simple rétrécissement jusqu'à l'oblitération totale; enfin, par des cellules volumineuses de 60 à 100 μ , surtout fréquentes dans les masses blanches, cellules arrondies à noyaux souvent multiples, à protoplasma homogène et vitreux, sans granulations pigmentaires, ni chromatophiles; ces cellules, avec la méthode de Nissl, ne se comportent pas comme les vraies cellules nerveuses, jeunes, adultes ou séniles; convenablement étudiées à tous les stades de leur développement, elles paraissent plutôt être des cellules de nature névroglie, considérablement hyperplasiées (cellules géantes). Les éléments nerveux (tubes et cellules) subissent une atrophie lente jusqu'à la destruction complète. Il n'y a pas d'infiltrats leucocytaires, périvasculaires ou interstitiels. Les corps granuleux sont très rares; dans la gaine adventice des vaisseaux se voient assez souvent des granulations myéliniques poussiéreuses.

La *méningite fibro-plastique et lacunaire* provoque une adhérence intime entre la pie-mère et le tissu cortical sous-jacent, atteint de la sclérose, décrite plus haut dans sa variété diffuse; cet état anatomique réalise, à n'en pas douter, le mécanisme des ulcérations tel qu'il se présente dans la paralysie générale vraie.

Enfin, l'*atrophie avec consistance fœtale* se rencontre dans un assez grand nombre de circonvolutions, au hasard, sur une étendue plus ou moins considérable.

Cette multiplicité des lésions permet d'écarter avec beaucoup de vraisemblance la théorie, nouvellement reprise, qui fait de la sclérose tubéreuse hypertrophique de Bourneville et Brissaud, un gliome, ou mieux, un neurogliome ganglio-cellulaire. *Parvilles lésions étendues à la totalité du cerveau et même au cervelet, très variées dans leur mode histologique*, sont loin de rappeler le processus, habituellement univoque de toute tumeur. Elles ne ressemblent aucunement au gliome ordinaire du cerveau, néoplasme le plus souvent unique.

F. BOISSIER.

NÉCROLOGIE. — M. Gauckler, directeur administratif de l'asile départemental de Cadillac (Gironde), vient de mourir. Il avait été précédemment conseiller de préfecture et secrétaire général à Nancy. Il serait bien à désirer, dans l'intérêt des malades et pour assurer un bon recrutement du haut personnel des asiles, que les places de ce genre soient données à des médecins.

SOCIÉTÉ DE NEUROPATHOLOGIE ET DE PSYCHIATRIE
DE MOSCOU

Séance annuelle publique du 22 octobre 1899.

Ont fait des communications :

1^o W. JAKOVENKO. *Les problèmes de la Psychiatrie* ; 2^o T. E. RYBARKOFF, *Alcoolisme et aliénation mentale* ; 3^o W. A. MOURATOW, *Types de dégénérescence dans le roman de Dostoïewski « Les frères Karamassoff »*.

Séance du 19 novembre 1899.

D. DVOÏTCHENKO. *Contribution à la question de la sensibilité osseuse (avec présentation d'un malade)*. — Lorsqu'on applique un diapason vibrateur à l'os, on obtient partout une sensation nette de vibration. Les os, situés superficiellement, perçoivent plus nettement que ceux cachés plus profondément. Les sujets jeunes perçoivent mieux que les personnes âgées. Une couche épaisse de tissus mous affaiblit quelque peu cette sensation.

Les troubles de cette sensation consistent d'abord dans ceci, qu'un diapason vibrant fortement est perçu faiblement ou pas du tout. Si la sensibilité cutanée est abolie, le malade ne perçoit que le contact du métal, tandis qu'à l'endroit normal la vibration est nettement perçue. Parfois on peut noter, au contraire, l'exagération de cette sensation. Parfois encore les vibrations du diapason provoquent une sensation de picotement, ou de chaleur, ou même de brûlure. Dans quelques cas examinés, le sujet accusait la vibration et en même temps une sensation de brûlure ; dans d'autres cas, la brûlure s'accusait seule ou ne survenait que tardivement.

L'auteur a soumis à cet examen 43 sujets, dont 16 cas atteints de tabes, 7 de myélite, 4 de gliomatose, 1 cas de sclérose en plaques, 7 cas de névrites, 2 cas d'épilepsie, 1 cas de poliencéphalomyélite, 3 cas d'hystérie et deux cas de polyarthrite déformante. Les observations détaillées de tous ces malades sont communiquées à la Société, de même que les schémas explicatifs des troubles correspondants du sens de vibration. Dans l'immense majorité des cas, on a constaté des troubles manifestes de ce mode de sensibilité ; ces troubles coïncident souvent avec d'autres troubles des divers modes de sensibilité, mais parfois ils sont isolés, sans rapports avec d'autres troubles de la sensibilité.

S. NALBANDOFF. *Contribution à la symptomatologie des troubles trophiques dans la syringomyélie (ostéomalacie)*. — N... présente l'observation d'un malade (paysan) de la clinique atteint de syringomyélie. Dissociation de la sensibilité en forme de demi-veste (gauche). Arthropathie de l'épaule gauche, à forme hypertro-

phique, à évolution lente (3-4 ans). Fracture de l'acromion. La peau de la paume gauche est calleuse, toute la main gauche est cyanosée. Exagération des réflexes rotuliens (surtout du côté gauche) et du tendon d'Achille. Fin octobre 1898, le malade s'étant coupé le pouce gauche, un abcès se forma près de l'ongle. Huit jours après, le pouce se mit à augmenter de volume, devint rouge et chaud. L'ongle se détacha au bout d'une quinzaine de jours, et le malade l'arracha sans aucune douleur. Quelque temps après la peau au-dessus de l'abcès s'amincit et donna issue à du pus. A l'entrée du malade à la clinique on constate une augmentation considérable du volume du pouce gauche (le volume de la phalange basale du pouce droit est de 85 millimètres ; celui du pouce gauche est de 128 millimètres ; la phalange du pouce droit mesure 83 millimètres ; celle du pouce gauche 125 millimètres). La peau du pouce gauche est rouge, chaude, tendue, dure et pas dépressible. L'articulation interphalangienne est immobile. Pas de fluctuation. La pression est indolore. La radioscopie et la radiographie ont montré l'intégrité de tous les os de la main gauche, sauf les deux phalanges du pouce qui sont absentes.

Au bout de quelques jours l'écoulement du pus s'arrêta et la plaie se cicatrisa. Dans le but de confirmer les données de la radiographie, on enfonce à travers la phalange basale du pouce une aiguille, laquelle traverse les tissus de part en part sans rencontrer de grands obstacles du côté de la substance osseuse. La ponction reste indolore. On traite le pouce par des enveloppements méthodiques dans une bande élastique. Au bout de quelque temps le volume du pouce diminue, la consistance augmente et la radiographie donne une ombre plus foncée à l'endroit des os.

L'auteur admet que le processus observé chez son malade s'approche de l'ostéomalacie. Il existe évidemment un rapport entre ce processus et le phlegmon initial des parties molles du pouce. L'hypothèse de Rindfleisch sur la dissolution des sels, contenus dans les os, sur l'influence de l'hyperémie vasculaire, peut également être invoquée ici. L'observation offre un grand intérêt au point de vue de l'histoire des troubles trophiques dans la syringomyélie.

Discussion. — M. Roth fait remarquer l'intérêt exceptionnel de l'observation de M. Nalbandoff.

Dr M. LUNTZ. *Deux cas de traitement opératoire de l'épilepsie corticale.* — OBSERVATION I. — M^{me} A. K..., âgée de cinquante-cinq ans, entrée au premier Hôpital municipal le 18 janvier 1899. Il y a deux ans et demi la malade commença à accuser une faiblesse générale, de la tristesse et de l'insomnie, et ensuite elle eut des accès d'épilepsie corticale. Les convulsions commençaient toujours par la jambe gauche, se répandaient en haut et, aussitôt ayant

atteint le membre supérieur, le malade perdait connaissance. Pendant son séjour à l'hôpital, le malade eut 19 accès jacksoniens, de sept à quatorze jours d'intervalle entre les accès. Les accès étaient suivis d'une hémiparésie gauche passagère. En dehors des accès on remarquait encore des secousses presque quotidiennes dans la jambe gauche, accompagnées de douleur très pénible. A l'examen on ne constate rien d'anormal, sauf une légère parésie de la jambe gauche. Légère céphalée généralisée. Le fond de l'œil est normal. L'administration de bromure et d'iodure à haute dose ne donne aucun résultat. Le 10 août le Dr Kisseleff pratiqua la *craniectomie*. On trouva un épaississement et des adhérences de la dure-mère avec les os du crâne dans la région du tiers supérieur des circonvolutions centrales, sur une étendue de 3 1/2 cm. Le cerveau lui-même ne présente rien d'anormal. A la suite de cette opération, les secousses ont disparu complètement. La parésie de la jambe gauche resta *in statu quo*.

OBSERVATION II. — M^{me} A. M..., âgée de vingt-deux ans. Neuf mois avant son entrée à l'hôpital commença à souffrir de maux de tête et tout de suite après apparurent des accès convulsifs, débutant par la moitié droite de la face, s'accompagnant de perte de connaissance et se généralisant ensuite à tout le corps. Les accès étaient suivis parfois d'aphasie et d'hémiparésie passagères. A l'examen on constate : céphalées sans localisation précise, vertiges légers aux mouvements de la tête ; névrite des nerfs optiques, parésie légère de la main droite, exagération des réflexes du côté droit. A l'hôpital les accès légers se répétaient presque journellement, tandis que de grands accès ne se montraient que tous les dix quinze jours. *Craniectomie*. Pendant l'opération on trouve des adhérences entre la dure-mère et la pie-mère sous-jacente dans la région du tiers inférieur des sillons de Rolando et de Sylvius. Au-dessous de la dure-mère se trouve un foyer de tuberculose ; un autre petit foyer tuberculeux, du volume d'un pois se trouve immédiatement en arrière de la circonvolution centrale postérieure. A la suite de l'opération survint de l'aphasie et une hémiparésie droite transitoires. Un mois après l'opération, les accès jacksoniens réapparurent.

Discussion. — M. KORNILOFF doute que les adhérences trouvées chez la première malade soient bien la cause des accès épileptiques, et il estime que dans les deux cas, les résultats opératoires sont peu encourageants¹.

Secrétaires des séances : W. MOURAWIEFF ; N. VERSILOFF.

¹ Ces observations « peu encourageantes » sont publiées trop peu de temps après l'opération. Il conviendrait d'avoir des renseignements au bout d'un an, par exemple. (B.)

Séance du 19 décembre 1899.

D. DVOÏTCHENKO. *Contribution à la question de la sensibilité osseuse.* — La sensibilité vibratoire reste normale dans toutes les affections où la sensibilité générale est intacte. Dans toutes les autres maladies qui s'accompagnent de troubles de la sensibilité, on voit la sensibilité vibratoire se modifier dans l'un ou dans l'autre sens. Dans les affections du système nerveux périphérique, les troubles de la sensibilité cutanée et de la sensibilité vibratoire sont toujours concordants et proportionnels par rapport au degré et à l'étendue des lésions. De même dans les maladies de la moelle épinière avec troubles de la sensibilité cutanée on a toujours observé des troubles de la sensibilité vibratoire.

Dans les *myélites*, surtout dans les cas graves, on a observé une concordance complète entre les troubles de ces deux espèces de sensibilité, tous les deux étant de caractère paraplégique. Dans la *gliomatose*, au contraire, on observe une discordance très grande sous ce rapport; ainsi lorsque l'insensibilité cutanée est en forme de veste, les troubles de la sensibilité vibratoire se manifestent aux parties sous-jacentes du squelette et en plus aux os des membres inférieurs; dans quelques cas les troubles vibratoires ne se manifestent que dans les os des jambes seulement, tandis que dans les parties du squelette qui correspondent aux territoires de la dissociation de la sensibilité, la vibration du diapason se perçoit de la façon normale. Dans le *tabes dorsale* on observe toujours des troubles vibratoires très prononcés dans les os du bassin, et souvent aussi dans les os des membres inférieurs et même dans le squelette de tout le corps. Les arthropathies tabétiques ne donnent pas lieu à des troubles locaux particuliers de la sensibilité vibratoire. Dans les affections cérébrales avec anesthésies cutanées, les troubles vibratoires correspondaient presque à celles-là. Dans un cas d'hystérie sans anesthésies, on a constaté une anesthésie vibratoire presque complète dans les os du bassin et les parties centrales des membres.

Dans les cas d'hystérie avec anesthésie cutanée, des troubles vibratoires ont été trouvés de la même nature et étendue.

Le sens vibratoire est un sens particulier et autonome; les sensations de vibrations sont conduites principalement par les os et le périoste, mais pas par la peau ni les parties molles.

Discussion : M. BERNSTEIN croit qu'il est plus correct de l'appeler « sensibilité osseuse » et non « le sens vibratoire. — M. ROTH fait remarquer l'importance des troubles précoces de la sensibilité osseuse (encore avant l'apparition des troubles de la sensibilité cutanée) qui peuvent rendre compte de troubles « trophiques » de la substance osseuse. Ont pris part à la discussion MM. KORNILOFF, POSTOWSKY et TOKARSKY.

M. W. MOURAVIEFF. *Les altérations de la structure fine de la fibre nerveuse après section.* — Les expériences ont été faites sur le nerf sciatique des lapins et des cobayes. Section du nerf et examen du bout périphérique du nerf sectionné, au bout de un à vingt-cinq jours après l'opération. Coloration d'après les méthodes de MARCHI, de BOUSCH, au formol-méthylène, à l'acide osmique et même d'après la méthode de Bœhner, après durcissement dans la formoline à 4 p. 100. En général, toutes ces méthodes donnaient des résultats analogues et se complétaient mutuellement.

Conclusions : 1) La gaine de myéline d'une fibre nerveuse normale est d'une formation chimique complexe : on y reconnaît nettement deux substances. L'une apparaît sur de diverses préparations sous forme de petites granulations toutes du même volume, distribuées d'une façon assez régulière le long de la fibre. Ces granulations se colorent principalement par les couleurs basiques, comme le bleu de méthylène, tionine, le bleu de toluidine, et elles les retiennent même lorsque les tissus environnants sont déjà décolorés. On peut les appeler pour cette raison les *granulations chromatophiles de la gaine de myéline*. On peut considérer leur réaction comme étant acide. La deuxième substance ne retient que faiblement les substances colorantes, elle mérite par conséquent le nom de *substance achromatophile* ou basique. Elle se colore plus faiblement par des couleurs acides, comme l'éosine. Après le durcissement du nerf dans la formoline, elle a l'aspect spongieux ; dans les mailles de cette éponge sont situées les granulations chromatophiles. En outre les noyaux de la gaine de Schwann sont entourés d'une petite quantité de protoplasme, qui se colore d'une façon assez intense par le bleu de méthylène.

2) La base des altérations que subit la gaine de myéline du bout périphérique d'un nerf sectionné, consiste dans la cessation des processus synthétiques et la résorption de son contenu par les liquides ambiants, en même temps que dans une hyperplasie exagérée du protoplasme qui entoure les noyaux de la gaine de Schwann, par suite d'une nutrition excessive de celle-ci, ou peut-être aussi de l'influence irritative qu'exerce la myéline qui cesse de fonctionner et commence à se désagréger.

3) Les modifications de la constitution chimique de la myéline ne commencent qu'à une époque plus avancée, lorsque le processus de la destruction de la gaine de myéline est déjà bien prononcé. Même le sixième et le septième jour, les procédés de Marchi et de Bousch ne laissent apercevoir qu'un nombre relativement restreint de petits tronçons de myéline, se colorant en noir. Même plus tard le processus d'altération chimique de la gaine de myéline marche d'une façon très irrégulière : on constate toujours à côté des amas noirs d'autres amas tout à fait pâles. Dans les pé-

riodes ultérieures de la résorption de la myéline les processus chimiques jouent probablement un rôle important.

4) Les cylindraxes, dès le deuxième ou le troisième jour, se désagrègent simplement le long de la fibre nerveuse, ou s'épaississent d'abord d'une façon irrégulière et se divisent ensuite en une série de tronçons très courts.

5) Les noyaux de la gaine de Schwan, ce produit probable du mésoderme, se multiplient très rapidement. Le protoplasma qui les entoure s'hyperplasia d'une façon luxurieuse et, peut-être, comme le croit Ranvier, prend une part active à la segmentation de la gaine de myéline. Pourtant la principale cause de la segmentation est sans doute la résorption de la myéline, tandis que l'hyperplasia du protoplasme est un processus autant passif qu'actif.

6) Bientôt l'accroissement du protoplasma devient excessif, monstrueux, en disproportion avec ses forces vitales, et il périt dans une dégénération grasseuse. Alors il ne reste de la fibre nerveuse que la gaine de Schwan, vide avec nombreux noyaux dont une partie plus tard disparaît peut-être également (dégénération grasseuse?). Par-ci, par-là les amas de la myéline dégénérée se conservent encore très longtemps.

7) La méthode de formol-méthylène permet de distinguer une grande quantité de parties constitutives de la fibre normale et pathologique, les noyaux de Schwan, le protoplasma qui les entoure, les granulations chromatophiles de la myéline; dans quelques fibres le cylindraxe apparaît très nettement tout le long de la fibre nerveuse.

Discussion : M. WEIDENHAMER fait remarquer que la question de l'orifice des noyaux de la gaine de Schwan du méso ou de l'ectoderme n'est pas encore tranchée.

M. Roth admet que dans le bout périphérique du nerf sectionné les processus synthétiques peuvent encore avoir lieu, bien qu'affaiblis. Dans la disparition de la myéline peut prendre part également le protoplasma hyperplasié avec ses éléments cellulaires. Les granulations chromatophiles de la fibre nerveuse peuvent bien appartenir aux corps albuminoïdes.

M. Korniloff prend part à la discussion.

A. PRÉOBRAJENSKY. *Contribution à la question de la syringomyélie héréditaire.* — L'auteur a observé à l'hôpital Catherine trois cas de syringomyélie non douteuse chez un vieillard âgé de soixante-cinq ans et ses deux filles âgées respectivement de trente-deux et dix-huit ans. La particularité du premier cas consiste dans les phénomènes d'acromégalie dans les deux mains. Chez la troisième malade il existe à l'heure actuelle une fracture spontanée et indolore de l'épaule.

Mais l'intérêt principal de cette triple observation consiste dans

ceci que nous avons affaire ici à « une famille gliomateuse ». L'existence de la même affection chez trois membres de la même famille ne peut pas être l'effet d'un pur hasard, c'est pourquoi nous devons admettre l'existence de la syringomyélie héréditaire. Ceci nous force d'admettre d'autre part que les anomalies d'évolution doivent jouer un rôle dans la pathogénie de la syringomyélie.

Discussion : M. MOURATOFF croit que l'hérédité dans les affections de ce genre peut se réduire à une anomalie du canal central. M. ROTH, vu le caractère électif de la gliomatose et de sa très grande fréquence (qui augmente de plus en plus) s'incline à admettre la nature parasitaire de la syringomyélie. Ont pris part à la discussion MM. POSTOWSKY, SERBSKY et PRÉOBRAJENSKY.

Secrétaires des séances : G. ROSSOLIMO, A. BERNSTEIN.

SOCIÉTÉ D'HYPNOLOGIE ET DE PSYCHOLOGIE.

Séance du mardi 20 mars 1900. — PRÉSIDENTE DE M. JULES VOISIN.

Bleu de méthylène comme moyen de suggestion.

M. Jules VOISIN. — Une jeune fille, âgée de vingt-deux ans, hystérique, présente depuis trois jours des spasmes rythmés du diaphragme qui l'empêchent presque complètement de parler et de déglutir. Comme elle refuse de se laisser hypnotiser, je lui annonce que je vais recourir à un médicament d'une puissance considérable ; avant une heure, les urines seront devenues bleues et elle sera guérie. Je prescris alors une pilule contenant cinq centigrammes de bleu de méthylène ; quarante minutes après l'ingestion de la pilule les urines deviennent bleues, en effet ; à partir de ce moment, la contracture spasmodique du diaphragme disparaît pour ne plus revenir.

M. BÉRILLON. — Ce cas rentre dans ce que j'ai appelé la suggestion armée. Souvent la suggestion indirecte à l'aide des agents physiques permet de réussir, là où la suggestion verbale employée seule a échoué.

M. Paul FAREZ. — Van Gehuchten a pu juguler des vomissements incoercibles grâce à des applications cutanées de bleu de méthylène dissous dans du collodion. J'ai eu recours à cette pratique avec un plein succès chez deux hystériques qui présentaient des algies diverses et des zones d'anesthésie. Il ne faut voir là, bien entendu, qu'une action psychique.

Le traitement psychique de la folie délirante.

M. STADELMANN (de Wurtzbourg) décrit, sous le nom de folie

délirante, l'état psychopathique qui se manifeste par des représentations et des émotions délirantes dont le malade a pleinement conscience. Il cite l'observation d'un homme de trente ans qui, depuis la puberté, était torturé par la préoccupation de ce que deviendraient dans l'avenir divers objets insignifiants qui lui tombaient sous les yeux, tels qu'une mouche qui vole, l'allumette qu'il vient d'allumer, la cendre de son cigare, les taches de bougie tombées à terre, une carte d'entrée à un concert, un morceau de fer trouvé dans la rue et cent autres objets d'une valeur insignifiante. Ce malade, sans cesse harcelé et angoissé par ces préoccupations, trouve la vie insupportable. Il fut guéri par la suggestion hypnotique faite deux fois par jour pendant quatorze jours. Il y a de cela quinze mois et la guérison persiste.

Phobies tactiles et visuelles.

M. Paul FAREZ cite quatre cas de phobies conscientes avec anxiété, angoisse, répulsion et dégoût, survenant à la vue d'objets insignifiants comme des bouts d'allumettes, des bouts de bougie, des taches de bougie, des bouchons, etc., chez des jeunes filles ou jeunes femmes qui paraissent bien portantes et ne songent nullement à se faire soigner. Néanmoins, ces symptômes présentent une certaine importance au double point de vue du pronostic et de la prophylaxie. Les personnes qui les présentent devront être placées dans un milieu psychiquement aseptique; on devra leur éviter les émotions, les surmenages, les traumatismes et les surveiller tout particulièrement dans les cas d'infection ou d'intoxication; ces dernières conditions pourraient, en effet provoquer l'écllosion d'un trouble mental plus accentué.

M. Jules VOISIN. — Dans ces cas, il s'agit d'individus dont l'hérédité est chargée; en cherchant bien, on trouverait des stigmates de dégénérescence physique ou psychique, en particulier, la violence et l'impulsivité. Ces personnes peuvent, à un moment donné, présenter de l'agoraphobie, de la claustrophobie, etc. Il est à remarquer qu'elles ne deviennent jamais démentes.

M. BÉRISSON. — Il ne faut pas exagérer l'importance de l'hérédité et de la dégénérescence; d'ailleurs, bien peu nombreux sont ceux dans l'ascendance desquels on ne pourrait relever une tare quelconque et il n'est, pour ainsi dire, pas de grands hommes qui n'aient eu leurs petites manies. Souvent l'éducation et le milieu jouent un rôle considérable dans l'écllosion de ces dernières et cela est tout à fait vrai pour des phobies et des aversions collectives telles qu'en présentent certaines sectes russes, comme les Molokanes, etc.

Sur la nature des émotions.

M. le professeur STUMPF (de Berlin) présente un travail dans le-

quel, après avoir exposé et critiqué les théories de Ribot, Lange, W. James, il montre l'importance des recherches médicales, psychiatriques, physiologiques et expérimentales pour la détermination de la nature des émotions.

Tremblement et forme parkinsonienne.

M. BÉRILLON présente un malade qui, il y a trois mois, offrait dans ses grandes lignes, la symptomatologie de la maladie de Parkinson, en particulier, le tremblement tout à fait typique dans le bras droit et la main droite. Après avoir été, trois fois par semaine pendant trois mois, soumis au traitement hypnotique, il peut maintenant manger, boire, écrire et travailler; son facies est redevenu normal; le tremblement n'a pas complètement disparu, mais il est considérablement atténué; même, il peut souvent être suspendu par la volonté du sujet et grâce à certains artifices de psycho-mécanique. Le degré de l'amélioration obtenue est tel qu'on peut se demander si, malgré la symptomatologie du début, il s'agit bien de maladie de Parkinson ou d'une affection qui la simule. — M. PAU DE SAINT-MARTIN. Je soigne en ce moment un parkinsonien très avancé chez lequel j'ai essayé tour à tour les divers médicaments préconisés en pareil cas; c'est encore l'hypnotisme qui m'a donné les résultats les plus satisfaisants et les rémissions les plus longues.

M. COLAS présente et analyse le nouveau livre de M^{me} Clémence Royer: « La constitution du monde; dynamique des atomes; nouveaux principes de philosophie naturelle. »

BIBLIOGRAPHIE.

X. *Les agnoscies. La cécité psychique en particulier*; par V. NODÉ. 1 volume, 222 pages in-8°. Paris, Félix Alcan, 1899.

Faute d'un terme générique, les noms respectifs des défauts de reconnaissance dans les diverses sphères psychosensorielles ont été souvent employés d'une façon trop élastique. *Apraxie, asymbolie*, par exemple, ont fini par être appliqués hors des limites de leur signification première; de là une confusion préjudiciable à la clarté indispensable sur un terrain déjà si compliqué. Aussi l'usage du mot *agnoscie* comprenant les interruptions de toutes les catégories d'identifications cérébrales aura-t-il peut-être l'avantage de faire mieux respecter l'acception délimitée des termes particuliers. Deux observations l'une de l'auteur, l'autre de Lissauer et Hahn

constituent la matière première du travail de M. Nodet, qui a pu d'autre part trouver dans la littérature spéciale et grouper autour de celles-ci soixante-cinq autres observations dont beaucoup, quoique sans autopsie, sont encore fort intéressantes. Des deux cas types, l'un est une cécité psychique avec légère agnoscie tactile correspondant à un ramollissement du cunéus du lobule fusiforme et du précunéus gauche avec lésion du bourrelet du corps calleux. L'autre est une cécité psychique pure correspondant à un ramollissement dans le lobe occipital gauche et dans le bourrelet du corps calleux (agnoscies corticales et transcorticales). Dans les autres faits cités la netteté est généralement moins grande sans que la concordance anatomique y soit démentie ; tous éclairent pour leur part la théorie.

Avant toute discussion l'auteur rappelle que l'identification, phénomène excessivement général, dont il montre bien l'étendue complexe et la mobilité, est à la base de l'activité psychique même la plus élémentaire. L'impression sensorielle ne devient représentation que par le travail des identifications successives, travail qui insère le passé sur le présent par un mouvement se propageant de proche en proche sur un véritable réseau d'images à recueillir, processus d'ailleurs essentiellement centrifuge. Pour arriver à la représentation reconnue, ce processus parcourt deux niveaux, deux catégories d'identifications cérébrales : les identifications primaires (sensations simples) et les identifications secondaires, supérieures. L'interruption des premières constitue les anesthésies corticales sensitivo-sensorielles ; tandis que l'interruption des secondes seules donne les agnoscies, cécité, surdité psychiques, asymbolie, etc. Comme l'indique le titre la cécité psychique forme le fond véritable de cette thèse. Cela n'est dû ni au hasard ni à la seule volonté de l'auteur, mais bien à ce fait, que si la cécité psychique est la plus fréquente des agnoscies, elle est aussi celle qui tient toutes les autres sous sa dépendance à un degré variable. La cécité psychique a pour condition essentielle la conservation de l'identification primaire, dont l'existence et la mesure peuvent être constatées par la valeur de l'acuité visuelle du sujet, malgré l'hémianopsie (généralement droite) avec achromatopsie spéciale dont s'accompagne souvent cette agnoscie. Elle s'accompagne aussi fréquemment d'agnoscie tactile, non par simple concomitance, mais par une corrélation de dépendance réelle. En effet la perception des formes primitivement tactile est passée graduellement dans le domaine visuel au point que son trouble peut servir de mesure à la cécité psychique. L'orientation qui primitivement tient aussi au domaine tactile (étant dans l'action expansive ce qu'est la perception des formes sur le terrain spéculatif) est aussi devenue presque exclusivement visuelle ; si bien qu'un trouble très étendu du territoire visuel diminue toujours

l'orientation. Bien plus : la part délicate de l'orientation qui appartient à la zone auditive s'est aussi laissée envahir dans les mêmes proportions par l'extension progressive du domaine visuel et souffre également des dommages de celui-ci. Nous voici donc amenés dans l'aire de l'audition ; mais la surdité psychique se trouve rarement isolée (sauf la surdité verbale qui n'en est qu'une forme très partielle, locale et spéciale), son importance est d'ailleurs très inférieure à celle de la cécité psychique ; comme l'agnoscie tactile (dont les formes localisées peuvent aussi exister seules) elle n'a de valeur clinique que liée à l'agnoscie visuelle, malgré l'intérêt théorique indiscutable de ces deux autres agnoscies considérées isolément. Quant aux agnoscies olfactives et gustatives, si même elles existent, leur valeur est extrêmement négligeable, tant est infime le rôle des sphères sensorielles correspondantes dans le mécanisme intellectuel humain.

Les associations d'agnoscies qui constituent l'asymbolie (trouble général de la reconnaissance des objets) constitue un état psychique des plus graves ; c'est presque une décérébration qu'un examen minutieux peut seul distinguer de la démence. L'asymbolie n'est d'ailleurs souvent qu'une étape sur le chemin de la démence, et entre celle-ci et celle-là tous les degrés existent.

L'anatomie pathologique de la cécité psychique, d'après les faits cités, consisterait fréquemment en une double lésion des lobes occipitaux ; les cas les plus intéressants reconnaissent pourtant généralement une lésion du seul lobe gauche (au moins chez les droitiers). La prépondérance de l'hémisphère gauche dans les actes mentaux supérieurs explique bien la suffisance de cette unilatéralité. La cécité psychique est probablement possible avec une lésion purement corticale bien que dans toutes les observations de ce travail il y ait extension du processus destructif à la substance blanche. Enfin de quelques cas il ressort que l'agnoscie visuelle spéciale par défaut de localisation dans l'espace est probablement due à une lésion corticale des deux lobules pariétaux inférieurs, et que l'agnoscie tactile (localisée) du membre supérieur serait déterminée par la lésion du tiers moyen des deux circonvolutions périrolandiques.

M. Nodet a donc bien fait de contribuer à l'introduction du mot agnoscie dans l'usage courant, je regrette seulement qu'il ait, après d'autres, continué à priver le mot *asymbolie* du sens étymologique si précis que lui avait donné Spamer. Cet auteur en faisait le terme générique des agnoscies portant sur tous les symboles, mots, lettres, chiffres, signes, notes de musique, formules, gestes, expressions de tout ordre conventionnelles ou non, signaux, etc. (aphasies, amimies, agraphies, cécité, surdité verbales, etc.). Pourquoi en avoir fait une agnoscie générale ? Le travail de M. Nodet est assez important pour qu'il eût pu ainsi fixer heureu-

sement deux points de terminologie scientifique, dans un champ d'études où on n'introduira jamais assez de clarté et d'uniforme précision. Peut-être aussi aurait-il mieux fait de placer les observations avant la dissertation (avant le 2^e chapitre) comme l'ont fait d'autres auteurs selon la tendance actuelle en neurologie ; la lecture de cet excellent travail y gagnerait en aisance et en intelligence pour tous les confrères qui l'entreprendront d'ailleurs avec profit.

F. BOISSIER.

XI. *L'instinct sexuel, évolution et dissolution*; par Ch. FERÉ.
(Alcan, édit., 1899.)

L'auteur expose d'abord l'évolution de la fonction sexuelle et le développement des instincts correspondants, il en montre ensuite la dissolution régressive inverse et ses conséquences aux points de vue sociaux, familiaux et médico-légaux.

S'appuyant sur les multiples expériences de laboratoire que l'auteur réalise depuis de longues années avec la patience et la rigueur scientifique que l'on sait, il étudie les déviations et perversions sexuelles élémentaires chez les animaux, leurs conséquences, familiales ainsi que le crime et la folie dans la série animale, questions neuves et du plus haut intérêt.

Allant ainsi du simple au complexe, il aborde ensuite les anomalies de l'instinct sexuel chez l'homme, inversion, perversion, etc.

Il en cherche l'explication dans les anomalies physiques ou fonctionnelles ainsi que dans les circonstances de temps, de milieu, d'hérédité, etc. Abordant enfin le point de vue curatif et prophylactique, il traite de l'éducation et de l'hygiène sexuelle.

Il s'élève contre le préjugé qui consiste à vouloir marier les anormaux sexuels pour les ramener à la normale, procédé qui se traduit pratiquement par la reproduction multipliée de dégénérés de ce genre. Il préconise la continence et en ce qui a trait à la responsabilité s'élève contre la théorie qui voudrait absoudre en masse les pervers et invertis sexuels sous prétexte de dégénérescence fatale.

« Il n'y a pas de raisons physiologiques pour que l'instinct sexuel ne soit pas soumis comme les autres... la morale utilitaire comme l'hygiène enseignent la nécessité et la restriction de ses écarts. »

D^r A. MARIE.

XII. *Travaux de neurologie chirurgicale*, revue trimestrielle dirigée par le docteur A. CHIPAULT. Vigot frères, éditeurs.

Voici le sommaire du n^o 4 de cette intéressante revue : A. Chipault. Les conséquences trophiques de l'élongation des nerfs : étude expérimentale et thérapeutique (mal perforant plantaire,

ulcères variqueux, mal perforant buccal, pied tabétique, etc.); — A. Fougères. Sur deux nouveaux cas d'ulcère variqueux traités par élongation des nerfs; — P. Delbet. Traitement des varices et des ulcères variqueux en particulier par la dissociation fasciculaire du sciatique (*avec figures*); — M. Bardesco. Sur un cas de mal perforant et sur deux cas d'ulcères variqueux traités par élongation des nerfs; — J. Crocq. Le traitement du mal perforant plantaire par la faradisation du nerf postérieur et de ses branches terminales; — Jaboulay. D'un cas de troubles trophiques du pied et de la jambe traité avec succès par distension des filets nerveux entourant l'artère fémorale; — Roncali. Un cas d'abcès traumatique du lobe temporo-sphénoïdal (*Suite et fin*); — M. H. Bejarano. Du traitement de la névralgie faciale par les résections étendues et en particulier par la résection périphérique totale du trijumeau.

VARIA.

DISCOURS PRÉSIDENTIEL PRONONCÉ A LA CINQUANTE-SEPTIÈME RÉUNION ANNUELLE DE L'ASSOCIATION MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE, A EDMBOURG, le 21 juillet 1898, par A.-R. URUQUHARDT. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1898.)

Comme la plupart des discours présidentiels, cette harangue, après un hommage rendu aux membres de l'Association décédés dans l'année, est une sorte de revue des principales matières intéressant l'Association.

R. M. C.

CARLYLE, SA FEMME ET SES CRITIQUES; par Sir James CRICHTON-BROWNE. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1898.)

Il y a dans cette longue étude beaucoup de choses intéressantes sur le grand historien anglais; mais elles sont étrangères à l'objet ordinaire de nos études; nous n'y relèverons donc qu'un seul point. Plus inconsciemment sans doute que volontairement, M^{me} Carlyle a nuï plus que les critiques et les adversaires les plus acerbes à la mémoire de son mari; il paraît cependant que l'auteur de l'*Histoire de la Révolution française* était à tous égards un mari modèle et sa femme aurait été fort injuste envers sa mémoire. Sir James Crichton-Browne explique cette injustice en nous apprenant que M^{me} Carlyle subissait l'influence d'une prédisposi-

tion nerveuse héréditaire, qu'elle était atteinte d'une véritable maladie mentale dont les symptômes, d'ordre purement émotif, n'ont jamais altéré en quoi que ce soit son intelligence, mais ont singulièrement modifié ses jugements et ses interprétations de certains faits. Dans beaucoup de ses lettres, un médecin psychologue reconnaîtra sans peine cette forme de neurasthénie cérébrale qui s'accompagne si souvent de dépression profonde en même temps que de croyances et d'interprétations erronées.

R. M. C.

DISCOURS PRÉSIDENTIEL PRONONCÉ A LA CINQUANTE-HUITIÈME RÉUNION ANNUELLE DE L'ASSOCIATION MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE, TENUE A LONDRES LE 27 JUILLET 1899 ; par James BEVERIDGE SPENCE. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1899.)

Comme la plupart des harangues présidentielles, celle-ci échappe à l'analyse par la multiplicité des sujets auxquels elle touche ; toutefois on peut signaler que l'idée directrice de l'orateur a été de retracer les progrès importants réalisés depuis un temps assez court dans l'amélioration du sort des aliénés et de la situation de ceux qui les soignent.

R. M. C.

LES ALIÉNÉS EN LIBERTÉ.

La folie de la persécution. — Un individu correctement vêtu s'adressait hier matin à un agent qui stationnait à l'angle de la rue et du boulevard Montmartre et le suppliait de le protéger contre des ennemis imaginaires qui, disait-il, avaient juré de le tuer. Comme l'agent, aux propos incohérents de l'inconnu, comprenait qu'il avait affaire à un fou, il l'éconduisit doucement. Alors, l'homme, tirant un couteau de sa poche, s'en porta un coup terrible à la gorge. On l'a transporté immédiatement dans une pharmacie, où il a reçu des soins, puis à l'hôpital Lariboisière. C'est un ouvrier maçon nommé Gaston Soulac, âgé de vingt-huit ans, dont on ignore le domicile. (*L'Aurore*, 20 avril 1900.)

Dangereux monomane. — Depuis l'ouverture de la foire au pain d'épice, une dizaine de plaintes ont été déposées entre les mains de M. Leygonie, commissaire de police du quartier de la Roquette, contre un individu dont on ne possède encore qu'un signalement assez vague, qui se faufile dans la foule et pique, à l'aide d'un bistouri, les femmes passant à sa portée. Ce dangereux maniaque est activement recherché. (*L'Aurore*, 20 avril 1900.)

Pauvre folle. — Une fermière de Saint-Hilaire-sur-Erre, M^{me} Chauveau, âgée de 68 ans, dont les facultés mentales étaient affaiblies, s'est suicidée en se jetant dans un puits. (*Le Bonhomme Normand*, 14 décembre 1899.)

Une dépêche adressée le 4 février de Gars au *Petit Var* annonce qu'un suicide a jeté une vive émotion au sein de la population. Le nommé Jaume Rozé a mis fin à ses jours en se précipitant d'une fenêtre du troisième étage de la rue principale de la localité. Le malheureux est mort instantanément. On attribue ce suicide à un accès de démence, Jaume Rozé ne jouissant pas de la plénitude de ses facultés mentales.

Folie furieuse d'un employé de ministère. — Un employé dans un de nos ministères militaires, M. Georges B..., présentait, depuis le commencement de cette année des marques manifestes de dérangement cérébral. Il avait dû cesser, voici quelques semaines, de se rendre à son bureau, et son état empirant inspirait de vives inquiétudes aux habitants de la maison qu'il habitait, rue Cels, tout à côté de la rue Daguerre. Hier, enfin, il s'était montré très agité durant toute la journée ; le soir, aux premières ombres, il descendit dans la rue, armé d'un couteau-poignard algérien, à la lame très effilée, et se mit à se promener à grands pas, en prononçant de grandes phrases incohérentes. Des passants voulurent le désarmer ; mais alors il devint tout à fait furieux et tenta de les frapper de son arme.

Tout le quartier fut en émoi. On appela des agents, on alla chercher le secrétaire du commissaire de police du quartier Montparnasse. Lorsque celui-ci vint, le malheureux employé était remonté chez lui et s'était barricadé dans sa chambre. Il fallut forcer les portes. Mais, dès que le secrétaire eut pénétré dans la chambre, le fou, redevenu à sa vue subitement furieux, se jeta sur lui avec son arme dangereuse. Il fallut que trois agents entamassent la lutte avec lui, et ce ne fut qu'après de longs efforts qu'ils purent se rendre maître du forcené ; ils durent le porter tout ligotté au poste. Le malheureux a été dirigé sur l'infirmerie spéciale du Dépôt. (*Le Temps* du 10 février 1900.)

Drames de la folie. — A Maxon, dans le Lot, un sabotier nommé Baptiste Miquel, âgé de quarante-quatre ans, qui, depuis quelque temps, donnait des signes de folie, s'est tout à coup rué sur sa famille composée de deux jeunes enfants, les a tués à coups de hache, puis a fait subir le même sort à son vieux père qui venait essayer de le désarmer. Sa femme, de retour d'un enterrement, allait être tuée à son tour lorsque les voisins, accourus aux cris, sont venus la délivrer et mettre en fuite le malheureux fou qu'on n'a réussi à arrêter que dans la soirée.

— A Auch, une femme Bourdelongue, dont le mari est garçon de café, vient de tuer son enfant, âgé de trois mois, à la suite d'une crise de folie furieuse. Elle a bourré la bouche du petit bébé de

linge, qu'elle a enfoncé dans la gorge à l'aide de ciseaux, jusqu'à ce que l'enfant ait rendu le dernier soupir. La femme Bordelongue qui était sortie, il y a quelques mois, de l'asile des aliénés, a été réintégrée dans cet établissement. (*Le Temps* du 10 février 1900.)

Le fou de la Charité. — Un de nos confrères racontait, ce matin, qu'un malade conduit par des agents à l'hôpital de la Charité fut admis d'abord, mais que, comme on constata un peu plus tard qu'il venait de sortir d'une maison de santé, on le congédia sans se préoccuper des conséquences de ce renvoi. A l'hôpital de la Charité on nous déclare que les choses se sont passées de la façon suivante :

Le malade, qui se nomme Emile O..., fut bien envoyé à l'hôpital de la Charité par le commissaire de police du quartier Saint-Thomas-d'Aquin, mais l'interne de service, dès le premier examen, s'aperçut qu'il avait affaire à un fou et conseilla au gardien de la paix qui le conduisait de l'emmener à l'infirmerie spéciale de la préfecture de police.

Il fallait pour cela un ordre du commissaire de police. Pendant que l'agent allait le chercher on laissa le fou dans la salle de visites, en compagnie d'infirmiers qui lui administrèrent un calmant. Mais l'attente se prolongea tant que les infirmiers, ayant à travailler ailleurs, laissèrent seul un moment le malade,

Celui-ci qui était redevenu tranquille, profita de cette circonstance pour quitter la salle et tranquillement gagner la rue Jacob. Lorsque l'agent revint, l'homme avait disparu. On le chercha vainement toute la journée. Mais enfin, vers le soir, on le retrouva boulevard Saint-Germain, où il exécutait, entouré de curieux, un brillant « cavalier seul ». Les agents le reprirent, et, cette fois sans encombre, le menèrent à l'infirmerie du Dépôt. (*Le Temps* du 17 mars 1900).

Les agents auraient dû emmener le malade avec eux au commissariat de police.

— Le 16 mars, Auguste Thaon, garçon d'hôtel à Nice, a été tué dans son lit par sa femme, Joséphine Peyron, d'un coup de couteau au cœur. La malheureuse, prise d'un accès de folie, riait près du cadavre. (*Le Temps* du 17 mars 1900.)

— Au petit village de Chenôve, dans la banlieue de Dijon, dit *le Radical*, 8 mars, vient de se dérouler un drame de la folie qui aurait pu avoir les conséquences les plus graves. Depuis longtemps déjà, un nommé Gelez, qui habite avec sa maîtresse une villa de Chenôve, était atteint d'*aliénation mentale*. Il avait, lorsqu'un accès s'emparait de lui, la manie de se livrer à de véritables fusillades avec les armes nombreuses dont sa maison — un véritable arsenal — était remplie.

Dimanche soir, armé d'une carabine Winchester, Gelez vint se livrer à ses exercices habituels devant la maison du maire. Puis il dirigea son tir vers deux vigneronns qui étaient au travail. Ceux-ci n'échappèrent aux balles qu'en se jetant à plat ventre sur le sol. Le fou poursuivit le cours de ses exploits, mais, tout le village s'étant réfugié dans les habitations, il en fut réduit à canarder les maisons.

La gendarmerie prévenue réussit à grand'peine à s'emparer de Gelez, qui a été transféré à l'asile des Chartreux. Une perquisition pratiquée à son domicile a donné des résultats inattendus : dans la salle à manger, quatre beaux chiens de chasse étaient étendus sur la table, tout déchiquetés, tout ouverts, la boîte crânienne sciée, le cerveau absent,

Si dans ses nombreuses fusillades Gelez n'a atteint personne, il n'en a pas moins fait une victime : le maire de Chenôve, M. Drouin, très affecté par ces événements tragiques, est mort dans la nuit d'une congestion cérébrale dont les médecins font remonter la cause à l'émotion ressentie.

Religieuse folle. — La sœur directrice de l'école communale de filles, à Breil, atteinte d'aliénation mentale, a tenté de mettre fin à ses jours. Elle a été conduite à l'asile d'aliénés de Saint-Pons, à Nice. Cette religieuse était, paraît-il, *malade depuis quelque temps*. Tout le monde, sauf quelques intimes, ignorait le genre de sa maladie. (*Petit Var*, 4 février.)

La folie. — Une femme de cinquante ans, M^{me} Brunswick, demeurant rue du Mont-Cenis, 68, à Montmartre, qui, *depuis quelques jours*, donnait des signes manifestes de *démence*, a tenté, hier, de se *suicider* en s'entaillant la gorge à l'aide d'un couteau de cuisine. Souffrant horriblement de la blessure qu'elle venait de se faire, elle appela au secours, mais plutôt pour la débarrasser des ennemis imaginaires qui en voulaient à sa vie, que pour lui donner les soins qu'exigeait son état.

Quand les voisins accoururent à ses appels, elle était en proie à une crise si intense que les agents, qu'on avait été quérir, durent la lier pour la conduire, chez M. Carpin, commissaire de police, qui l'a immédiatement envoyée à l'infirmerie spéciale du Dépôt.

Il y a peu de temps, la pauvre folle avait mis toute la maison en révolution en prétendant qu'un malfaiteur s'était introduit chez elle et avait tenté de l'assassiner en lui assénant sur la tête un violent coup de sa pince-monseigneur. Et ce qui donnait quelque créance à ce récit, c'est que la malheureuse femme portait, en effet, au sommet du crâne, une blessure assez sérieuse. Mais cette blessure, elle se l'était faite elle-même dans un des *fréquents accès de folie auxquels* elle était sujette. (*Le Figaro*, 21 janvier 1900.)

— Le bon toqué Adalbert de Géraldine qui, l'autre jour, présentait sa défense en vers devant le tribunal correctionnel, vient de retomber entre les mains des alguazils de M. Lépine.

Il se trouvait, hier soir, à la terrasse d'un café de Montmartre, quand l'idée lui vint brusquement de prononcer un grand discours politique. Les passants s'assemblèrent et l'ineffable Adalbert déversa sur eux les flots de son éloquence subversive. Il trouva même le moyen d'outrager le président de la République, ce qui lui valut d'être empoigné par deux vigoureux gardiens de la paix et envoyé au Dépôt. (*Le Matin*, 4 février 1900.)

LA CAMISOLE DE FORCE MORTELLE.

Une habitante de l'Isle-sur-Sorgue, M^{me} Pauline Bonnefoy, journalière, âgée de cinquante-cinq ans, poursuivait depuis quelque temps les membres de la famille P... d'injures et de menaces. Sur la plainte de M. P..., négociant, et sur sa déclaration que cette femme était folle, M^{me} Bonnefoy fut examinée par trois médecins de l'Isle, MM. Compagne, Tallet et Laffond.

Les docteurs furent unanimes à déclarer que M^{me} Bonnefoy et sa fille Irma, âgée de vingt et un ans, étaient folles à lier, atteintes de manie raisonnante avec hallucinations de l'ouïe et de la vue, et que, sous l'influence du délire, elles pourraient causer de graves malheurs. En conséquence, les deux femmes furent internées, le 10 du courant, à l'hospice des aliénés de Montdevergnès.

M^{me} Bonnefoy protestait avec fureur contre son internement et se débattait avec une telle rage que les religieuses, gardiennes de l'établissement, jugèrent nécessaire de lui passer la camisole de force, se faisant aider dans cette opération par le cocher de l'asile. M^{me} Bonnefoy, domptée, resta un instant comme hébétée, puis jeta un grand cri et tomba sans connaissance. On crut d'abord à un évanouissement. Mais tous les soins donnés à la malade ne pouvaient la ranimer. On appela un médecin. Celui-ci ne put que constater le décès de M^{me} Bonnefoy.

Les D^{rs} Compagne et Laffont ont déclaré que la mort était due à une syncope causée par l'horreur qu'avait éprouvée la malade en se voyant mettre la camisole de force. (*Le Temps*, 13 février 1900.)

FOLIE RELIGIEUSE.

L'*Allgemein Handelsblatt* rapporte un drame épouvantable qui vient de se passer à Altforst, un village de la Gueldre, près d'Appeltern :

« Une secte religieuse, formée d'habitants de ce village, avait décidé d'offrir un sacrifice au Seigneur. Dans la nuit de vendredi

à samedi, conformément à ce qui avait été décidé, deux jeunes filles vinrent chanter des psaumes devant la demeure du cultivateur Scherf, un des membres de la société. Aussitôt, Scherf appela son domestique et l'assassina sur place.

« La tête et les bras du cadavre furent coupés, et Scherf, sa femme et les deux chanteuses de psaumes se lavèrent les mains dans le sang de la victime, puis, pour compléter le sacrifice, on mit le feu à la chambre. Scherf, qui s'était rendu quelques heures après à Batenburg, chez sa mère, a été arrêté à son retour, au moment où il traversait Appeltern.

« A la nouvelle du fait, vingt membres se rendirent dans l'habitation et se mirent à chanter des psaumes jusqu'à dimanche matin. On ne les a pas laissé sortir de la maison, qui est cernée par un cordon de gardes champêtres. Un détail : le cadavre avait été saigné, et les vingt membres de la secte se sont lavé les mains dans le sang. » (*Le Temps*, 9 février 1900.)

Le Siècle du 12 février complète ainsi les renseignements qui précèdent :

« Le drame sanglant qui vient de se dérouler à Appeltern, en Hollande, doit bien être attribué à un accès de folie religieuse. A la suite d'un examen médical, le cultivateur Scherf a été interné à la maison d'aliénés de Medemblik.

« On prétend qu'il voulait aussi sacrifier un de ses enfants. Sa femme déclare « qu'il peut revenir à tout moment au logis, parce qu'il est tout-puissant ». Toutes les personnes atteintes de cette folie religieuses sont enfermées dans leurs maisons, gardées par la police. La gendarmerie de Nimègue est arrivée sur les lieux. Au dernier moment, la nouvelle arrive que plusieurs personnes réputées dangereuses ont été transférées à l'établissement d'aliénés de Saint-Grave.

« Les cinq enfants de Scherf ont été retirés à leur famille et confiés à des parents, ainsi que les trois enfants d'une veuve qui appartient aussi à la secte. Le corps de la victime a été inhumé au cimetière d'Appeltern. Les porteurs, les membres de la famille, l'instituteur chef de l'école protestante et le bourgmestre ont seuls été autorisés à assister à la triste cérémonie. Ce dernier a prononcé une émouvante allocution. »

FAITS DIVERS.

ASILES D'ALIÉNÉS. — *Nominations et promotions.* — M. le D^r LALANNE, médecin-adjoint à Maréville (Meurthe-et-Moselle), promu à la 1^{re} classe du cadre; — D^r DUBUISSON (Paul-Émile), médecin en chef à l'Asile clinique (hommes) passe en la même qualité au service des femmes, en remplacement de D^r Bouchereau, décédé; — Le D^r VALLON, médecin en chef à Villejuif (Seine), passe en la même qualité à l'Asile clinique (hommes), en remplacement de D^r Dubuisson; — Le D^r MARIÉ (A.), médecin en chef à Dun-sur-Auron (Cher), passe en la même qualité à Villejuif en remplacement du D^r Vallon; — Le D^r THIBAUD, médecin adjoint à Quimper, passe en la même qualité à l'asile de Quatre-Mares (Seine-Inférieure), en remplacement de D^r Thivet, nommé médecin en chef à Clermont (Oise).

ASILE D'ALIÉNÉS DE LA SEINE. — A la suite du concours ouvert le 5 décembre 1899, et par arrêté préfectoral en date du 12 janvier courant, ont été nommés :

Internes titulaires en médecine : MM. Mallet (François-Joseph), Vurpas (Claudius), Buvat (Jean-Baptiste), Parant (Armand-Victor), Cayla (Léon-Ernest-Honoré-Louis), Meunier (Paul-Gaston).

Internes provisoires en médecine : MM. Masselon (Pierre-René), Bienvenu (Paul-Léon), Guiard (Henri-Léon-Louis), Lefilliâtre (Armand).

Le sujet de la composition écrite a été le suivant : *Sympathique cervical.* (Anatomie et physiologie.) — Les questions orales données ont été les suivantes : Pathologie interne : *Des crises gastriques.* — *Pustule maligne.* — *Formes cliniques de l'urémie.* — Pathologie externe : *Symptômes et diagnostic de la hernie étranglée.* — *Mal de Pott.* — *Signes et diagnostic de la coxalgie.*

En ce qui concerne l'internat en pharmacie, ont été nommés à la suite du concours du 6 novembre 1899 et par arrêté préfectoral du 12 janvier courant :

Internes titulaires en pharmacie : MM. Bricard (Eugène-Louis-Joseph), Hirn (Marie-Émile), Desmots (Henri-Auguste), Tiffeneau (Jules-César-Jean-Marie).

Internes provisoires en pharmacie : MM. Pouilh (Louis-Paul-Guillaume-Jules), Normand (Léon-Charles-Victor-Auguste), Lacroix (Jean-Baptiste-Joseph), Ville (Henri-Lucien).

EMPOISONNEMENT. — Deux enfants de cinq et sept ans, de St-Vincent-la-Châtre (Deux-Sèvres), ayant mangé des graines de *datura*, après avoir éprouvé de violentes douleurs devinrent subitement fous furieux ; on a peu d'espoir de les sauver. (*Le Bonhomme Normand*, du 17 au 23 novembre 1899.)

COOMBS KNAPP. — *The treatment of cerebral tumors.* — Brochure in-4 de 13 pages. — Boston, 1899. — Damrell und Upham, publishers.

DONATH (J.). — *Ein Fall von traumatischer periodischer Lähmung.* — Brochure in-8° de 10 pages. — Wien und Leipzig, 1899. — Librairie Braumüller.

GARNIER. — *Asile départemental d'aliénés de Dijon. Rapport médical, compte moral et administratif présenté pour l'année 1899.* — Brochure in-8° de 58 pages. — Dijon, 1899. — Imprimerie Prod'ot-Carré.

GRASSET. — *Anatomie clinique des centres nerveux.* — Volume in-16, cartonné, de 96 pages. — Prix : 1 fr. 50. — Paris, 1900. — Librairie J.-B. Baillière.

LEY. — *Le traitement des enfants idiots et arriérés en Belgique.* — Brochure in-8° de 17 pages. — Gand, 1900. — Imprimerie E.-Vander Haeghen.

LUZENBERGER (A.). — *Bolle erpatiche recidivanti alle dita. Curate colla galvanizzazione dei tronchi nervosi.* — Brochure in-8° de 9 pages. — Napoli, 1899. — Libreria Detken e Rocholl.

LUZENBERGER (A.). — *Sull'acroparestesia (di Schultze) e sul suo trattamento per mezzo dell'elettricità.* — Brochure in-8° de 15 pages. — Milan, 1899. — Librairie Fr. Vallardi.

LUZENBERGER (A.). — *Sull trattamento del varicocèle per mezzo della galvanofaradizzazione.* — Brochure in-8° de 7 pages. — Milan, 1899. — Librairie Fr. Vallardi.

MARAGE. — *Rôle de l'arthritisme dans la pharyngite granuleuse.* — Brochure in-8° de 3 pages. — Paris, 1899. — Chez l'auteur, 14, rue Duphot.

NINA-RODRIGUES. — *Métissage, dégénérescence et crime.* — Brochure in-8° de 40 pages, avec 2 tableaux hors texte. — Lyon, 1899. — Librairie A. Storck.

PORNAIN. — *Assistance et traitement des idiots, imbéciles, débiles, dégénérés amoureux, crétins, épileptiques* (adultes et enfants). *Assistance et traitement des alcooliques. Colonies familiales* (Aperçu critique sur l'article 2 du nouveau projet de loi portant révision de la loi du 30 juin 1888, sur les aliénés), avec une préface de M. le D^r MAGNAN. Tome VII de la *Bibliothèque d'éducation spéciale.* — Un volume in-8° de iv-212 pages. — Prix : 5 francs. — Pour nos abonnés : 3 fr. 50.

Le rédacteur-gérant : BOURNEVILLE.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

PATHOLOGIE NERVEUSE.

Observation de chorée chronique héréditaire d'Huntington, examen histologique ;

PAR

Le Dr P. KERAVAL,
Médecin directeur de l'asile
d'Armentières.

et Le Dr G. RAVIART,
Préparateur, chargé des travaux pratiques
d'anatomie pathologique à la Faculté de Lille.

L'observation suivante a pour caractère d'être complète au point de vue clinique et d'être appuyée par une étude histologique détaillée. Nous ne saurions trop remercier M. le professeur Curtis des conseils qu'il nous a donnés pour mener à bien l'examen microscopique que l'on va lire et qui a été pratiqué dans son laboratoire. Il ne nous paraît pas nécessaire de faire une revue critique des faits de cette nature déjà publiés, l'intérêt de l'observation résidant principalement dans les altérations anatomo-pathologiques qui ont été constatées. Peut-être publierons-nous plus tard un mémoire synthétique et analytique sur l'ensemble des chorées de ce genre, confirmé par des recherches ultérieures de clinique et d'anatomie pathologique. L'important, nous paraît être pour le moment, de livrer ce fait à la publicité.

OBSERVATION CLINIQUE.

Brout... (Lucien-Henri), né le 20 octobre 1856, célibataire, entre à l'asile d'Armentières le 1^{er} septembre 1899, il est atteint

de démence, et présente les signes classiques de la chorée chronique de Huntington. Nous recueillons sur ses antécédents héréditaires et personnels les renseignements suivants dont l'intérêt est très grand comme on va le voir. Le *grand-père* paternel était grand buveur, il est mort des suites d'une affection cardiaque.

Le *père* de notre malade, fut bien portant durant sa jeunesse, il n'eut pas de rhumatismes ; il était sobre, mais fumait beaucoup. Il est soldat en France, revient chez lui à vingt-cinq ans, et deux ans après, les premiers phénomènes choréiques apparaissent. En cinq ans, ils avaient faits de tels progrès que le malade était hors d'état de travailler. D'abord cantonnés aux bras, les mouvements choréiques se montrèrent aux jambes, puis à la tête. La marche était impossible cinq ans après le début et il dut entrer à l'hôpital d'Hazebroucq, il y mourut cinq ans après y être entré ; il était resté au lit, tout ce temps.

C'était un homme vil, à caractère bizarre ; il s'emportait facilement et pour un rien battait femme et enfants. Mais un état mental ne commença à se constituer qu'après son entrée à l'hospice ; après trois à quatre ans il était en démence. Il avait deux sœurs et un frère plus âgés que lui, qui ne présentèrent jamais aucun trouble. Sa mère avait quarante-huit ans quand elle le mit au monde.

Marié à dix-huit ans, il eut deux enfants, notre malade, et quatre ans après, un autre garçon. Le *frère* de notre malade fort bien portant étant jeune, était garçon boulanger à treize ans ; c'était un très solide gaillard à cette époque. Mais il fit de nombreux excès tant alcooliques que vénériens. Après un refroidissement, il contracte une bronchite et depuis, toussé constamment. Pas de rhumatismes. Il est soldat, va trente mois en Afrique dans la province d'Oran ; il n'y contracte point de fièvres. Il y but beaucoup d'absinthe. Pas de maladies vénériennes.

A trente-huit ans, se montrèrent chez lui les premiers mouvements choréiques, ils apparurent en hiver, et atteignirent la jambe puis le bras gauche, et ce n'est qu'après deux années que la face fut prise à son tour. Dans la moitié gauche du corps ses mouvements sont constants, ils le sont moins dans les membres droits. Les temps humides exerceraient sur ces mouvements très nettement choréiques, une réelle influence. La volonté est impuissante à arrêter ces mouvements qui persistent même pendant le sommeil (comme chez son père et chez son frère). L'évolution est lente mais progressive ; la marche devient très difficile. La *force musculaire* n'est nulle part amoindrie ; il n'y a pas d'*amaigrissement*. Le *réflexe* rotulien est exagéré. Il n'y a pas de réflexe plantaire, pas de trépidation épileptoïde. Les pupilles dilatées réagissent bien, il n'y a pas de nystagmus, les yeux sont constamment en mouvement. La *sensibilité* est intacte dans tous ses modes.

Ce malade a toujours eu un caractère très vif; avec cela légèrement craintif; il a peur de l'orage par exemple. Il n'a pas de mémoire: à l'école, sitôt appris, sitôt oublié, nous dit-il.

Vient maintenant: Brout..., bien portant étant jeune, malheureusement excès alcooliques et vénériens. Passait fréquemment la nuit et fatiguait énormément. La chorée débuta à vingt-quatre ans, elle évolua rapidement. Les pieds et les bras, sont d'abord pris, et, quatre ans après le début, la tête est également le siège des mouvements. Non modifiés par la volonté, ces mouvements choréiques existaient pendant la nuit, et, durant son sommeil, notre malade donnait des coups de pied et gesticulait. Ajoutons que les membres gauches furent toujours les plus atteints. Depuis quelques années, le malade rêvait beaucoup et tout haut.

Au moment où nous vîmes Brout... pour la première fois, les accidents remontaient donc à dix-neuf ans. Voici l'observation telle qu'elle fut prise par M. BOUTROIS, interne de l'établissement:

Brout... (Lucien-Henri), quarante-trois ans, célibataire, est entré à l'asile le 1^{er} septembre 1899 dans un état de misère physiologique très avancée. La maigreur est extrême, la force physique presque nulle. La station debout est presque impossible, les jambes paraissent être le siège d'un certain degré de parésie et nous sommes obligés de faire coucher le malade dès son arrivée.

L'examen physique dénote chez lui de nombreux signes de dégénérescence. Asymétrie faciale marquée. Front bas, voûte du palais ogivale. Le crâne, très étroit à la région frontale, va s'élargissant vers les bosses pariétales, pour se rétrécir ensuite et se terminer en pointe derrière le vertex, formant ainsi une variété d'acrocéphalie assez remarquable. Les oreilles sont larges, les replis presque effacés, les lobules adhérents. Très velus, le thorax et le ventre surtout sont couverts d'une toison brune fort épaisse et longue. Les sourcils sont extrêmement fournis. La taille est moyenne. Les ongles des mains sont larges, cannelés dans le sens de la longueur et très friables.

Ceux des orteils sont également le siège de troubles trophiques. Tous sont épaissis en massue, hypertrophiés, formant de véritables excroissances cornées. Ceux du gros orteil notamment sont enroulés sur eux-mêmes, se rabattant par leur extrémité libre vers la matrice. Les organes génitaux paraissent normaux.

On ne relève pas chez ce malade de traces de syphilis ni d'alcoolisme. Mais ce qui frappe surtout chez lui, ce sont les mouvements incessants qui agitent toutes les parties de son être, mouvements incoordonnés, sans aucun rythme, se produisant par secousses brusques et imprévues.

Très faible, comme nous l'avons déjà dit, Brout... ne peut se tenir sur ses jambes sans être soutenu; l'étude de sa marche est donc impossible. Toutefois, il est à signaler que lorsqu'on le sou

tient et qu'on le prie de faire un pas, son pied se jette désordonnément en avant de cinq à dix centimètres, la pointe légèrement fléchie vers la jambe, le talon quittant à peine le sol.

Si l'on assied le malade, il s'incline subitement à droite ou à gauche sur le dossier de sa chaise, pour se redresser ensuite, ou bien fléchir le corps en avant. Les jambes et les bras sont continuellement en mouvement, les genoux s'écartent ou se rapprochent tout à coup, les pieds quittant le sol en partie tantôt de la pointe, tantôt des talons.

Les membres supérieurs en flexion et rapprochés du tronc ont des mouvements moins fréquents. Les doigts cependant sont toujours agités. Les épaules tantôt se baissent, tantôt s'élèvent et cela ensemble ou isolément.

La tête est animée de mouvements de rotation, de flexion, d'extension dans tous les sens. Tous les muscles de la face participent également à l'agitation continuelle du reste du corps.

Dans le décubitus dorsal, position où l'examen du malade a été le plus favorable, les membres sont également dans un perpétuel mouvement. La flexion l'emporte en énergie sur l'extension, car le malade n'est jamais en état de résolution complète. Les cuisses sont fléchies sur le bassin, les jambes sur les cuisses, et l'ensemble est agité de secousses qui produisent, ainsi que nous tendons à le faire comprendre, des extensions passagères et jamais complètes. Fréquemment, le malade couché, dresse verticalement un membre inférieur gauche. Les bras sont ramenés vers le thorax et légèrement élevés ; les avant-bras sont fléchis à angle droit sur les bras. Les poignets et les cous-de-pieds ont des mouvements de flexion, d'extension, de supination et de pronation. Toutes les articulations des doigts et des orteils offrent ces mouvements de flexion et d'extension qui semblent des mouvements d'impatience. A noter particulièrement les mouvements des articulations métacarpo et métatarso-phalangiennes qui écartent et rapprochent de façon curieuse les doigts et les orteils. Et tout cela, sans aucun rythme, aucune coordination, brusquement, par secousses convulsives.

La même brusquerie se retrouve dans les contractions présentées par les muscles du thorax et de l'abdomen, produisant une sorte de frémissement du corps analogue à celui que produit le chatouillement. L'attitude générale du malade d'ailleurs serait assez justement comparée dans cette position à celle d'un jeune chien couché sur le dos, les pattes en l'air pour se faire caresser.

Etant donné l'état de déchéance mentale du malade, les mouvements intentionnels qu'on peut lui faire exécuter sont peu nombreux, par suite de la difficulté où l'on se trouve d'attirer son attention. Cependant, lorsqu'on lui demande la main, il arrive à la donner sans trop d'hésitations, probablement parce que cet

acte est assez court, car il lui est impossible de s'habiller et de manger seul; si d'autre part on le prie de porter la main à une épaule après l'avoir portée sur l'autre, la dernière partie de l'ordre ne s'exécute qu'avec beaucoup plus de lenteur et d'hésitations que la première.

Pas de troubles notables de la sensibilité, bien qu'elle soit un peu retardée. Légère inégalité pupillaire.

Réflexes : Réflexe rotulien exagéré surtout à gauche. Pas de réflexe plantaire. Pas de trépidation épileptoïde; réflexes oculaires conservés.

La respiration, le plus souvent normale, présente, par instants, des troubles dans le rythme, ces troubles sont manifestement causés par des spasmes du diaphragme qui concurremment convulsent l'abdomen. Pas de fièvre.

La digestion se fait bien; mais la mastication est difficile et la déglutition des matières solides est pénible.

Rien de particulier du côté du cœur. Pas d'athérome. L'examen sthétoscopique de l'appareil respiratoire dénote des lésions de tuberculose pulmonaire avancée surtout à gauche, où la matité est intense, le murmure vésiculaire complètement disparu, où l'on trouve des craquements à la base et du gargouillement au sommet. — A droite, au sommet, quelques craquements.

État mental. — Réaction pour les événements du monde extérieur considérablement diminuée. Attention fugitive. La volonté semble fort amoindrie. La mémoire est complètement troublée. Brout... parle parfois seul, comme sous le coup d'hallucinations, mais de façon à peu près incompréhensible, étant donnés les spasmes qui secouent aussi les muscles du larynx. Aux questions qu'on lui pose, il répond, autant qu'on peut l'entendre, de façon incohérente.

Depuis le 30 août 1896 qu'il était pensionnaire à l'hôpital civil d'Armentières, Brout... n'avait jamais paru jouir de la plénitude de ses facultés. Cependant, il était calme, bien qu'ayant le caractère assez morose et taciturne. Progressivement, son état moral devint plus inquiétant, il s'aigrit, devint susceptible, hargneux. Il y a quelques semaines, des troubles intellectuels plus graves se manifestent chez lui et nécessitent son admission à l'asile d'aliénés: devenu subitement impulsif, brutal envers ceux qui l'approchent, il se livre à des actes incohérents, s'esquive le soir au moment du coucher, et la nuit, très agité, pousse de grands cris, empêchant ses camarades de salle de dormir.

A son arrivée à l'Asile, il semble que cet état d'agitation soit pourtant un peu calmé, mais Brout... paraît être en plein état de démence.

16 septembre 1899. — Le malade ne peut absorber aucun ali-

ment solide : on le nourrit avec du lait qu'on lui fait boire au petit pot.

L'agitation présentée à l'arrivée a disparu ; il est calme sur son lit d'où il ne bouge pas, et ne parle que fort peu.

25. — Le malade gâte. On l'envoie au quartier spécial Leuret. Toujours le même état mental de démence, mais aussi de calme. La première quinzaine d'octobre se passe assez bien ; rien ne vient ajouter une note nouvelle à l'état mental et physique de Brout... Cependant le 18 octobre, une eschare sacrée se produit. Elle augmente rapidement les jours suivants et le 24 octobre elle atteint les dimensions de la paume de la main. Le lendemain 25 octobre, autre eschare à l'angle supéro-interne de l'omoplate. La lèvre inférieure est, vers la commissure gauche, le siège d'une lésion trophique se présentant sous l'apparence d'une lame kératinisée recouvrant le derme rouge, infiltré de sérosité.

Les mouvements choréiques perdent leur énergie, ils sont moins fréquents, moins étendus. Par contre, l'agitation intellectuelle s'accroît : le malade crie, surtout la nuit, lance des injures de sa voix contorsionnée, semble s'emporter contre des êtres invisibles, et oppose une résistance aussi brutale que le permet son misérable état physique aux infirmiers qui le soignent et le changent ; l'amaigrissement s'accroît.

Les jours suivants, les eschares grandissent. Le 30 octobre une violente diarrhée se déclare : une nouvelle eschare commence à la partie postérieure de la jambe, au niveau du condyle interne du fémur.

Le malade tombe dans le marasme ; les accidents choréiques deviennent de moins en moins sensibles.

Le 3 novembre, à 10 heures 15 du matin, le malade meurt, les membres en résolution.

Autopsie. — Examen histologique. — L'autopsie est pratiquée vingt-quatre heures après la mort. La boîte crânienne est ouverte, la dure-mère incisée et réclinée, on constate alors que l'espace sous-arachnoïdien est le siège d'un œdème d'aspect mousseux blanchâtre, qui présente une analogie frappante avec de la salive blanche aérée ; il est particulièrement abondant au niveau des circonvolutions ascendantes. Le système veineux pie-mérien, est très congestionné. Granulations méningiennes nombreuses. L'écorce a un aspect normal, toutefois les sillons frontaux semblent plus accentués à droite qu'à gauche. L'encéphale est extrait et des fragments prélevés dans chacune de ses parties sont fixés en vue de l'examen microscopique. La moelle et les nerfs périphériques ont été également fixés. Notons qu'un examen macroscopique attentif n'a rien pu faire découvrir d'anormal.

Ecorce cérébrale. — Méthode de Nissl. — Circonvolution frontale ascendante droite. Le nombre des cellules pyramidales paraît sen-

siblement réduit et les éléments qui subsistent sont loin d'être absolument sains. Les cellules nerveuses qui semblent le moins altérées, ont leur protoplasme encore intact, mais la coloration bleue, y est déjà presque uniformément répartie; toutefois on y distingue encore de fines granulations et la teinte bleue, très marquée dans la région basale de la cellule, est presque insignifiante au niveau de son extrémité effilée. Quant au noyau, situé à peu près exactement au centre des cellules, sa coloration est d'un bleu pâle, on distingue en son centre un nucléole fortement teinté. Mais dans bon nombre de cellules l'aspect est différent, et on trouve autour du noyau coloré en bleu, une zone blanchâtre circulaire limitée en dehors par le protoplasme cellulaire coloré en bleu; les dimensions de cette auréole blanche périnucléaire sont plus ou moins considérables, si bien que dans certaines cellules la substance chromatique se réduit à une bande plus ou moins étroite bordant la périphérie de la cellule. Dans d'autres cellules au contraire, c'est immédiatement autour du noyau que se trouve la substance chromatique, le reste de la cellule étant grisâtre, presque incolore.

A côté de ces cellules qui semblent déjà malades, nous en voyons un assez grand nombre en voie de désintégration: le noyau gonflé occupe une grande partie du corps cellulaire et on voit son nucléole accolé contre la membrane d'enveloppe; quant au protoplasme cellulaire, nous pouvons en saisir tous les degrés d'altération: d'abord grisâtre, finement granuleux, nous le voyons disparaître autour du noyau, et former alors à ce dernier une véritable couronne qui devient poussiéreuse et finit par disparaître, le noyau profondément altéré, se trouvant en quelque sorte être mis en liberté. En examinant attentivement les préparations, on retrouve un grand nombre de ces noyaux tranchant par leur pâleur sur les autres éléments, ils ont un nucléole périphérique et sont pour la plupart entourés de quelques débris poussiéreux, derniers vestiges du protoplasme désagrégé. Leur nombre est très grand et il nous représente le nombre des cellules pyramidales détruites.

Nous constatons enfin dans toute l'étendue de nos préparations, une très grande abondance de petites cellules rondes, ou pour mieux dire de petits noyaux assez régulièrement arrondis, bien colorés en bleu, et pourvus d'un petit nucléole. Isolées en certains endroits, ces petites cellules forment le plus souvent des agglomérations composées de cinq et même dix éléments tassés les uns contre les autres. Autour des vaisseaux et des capillaires les plus fins, nous les voyons formant un véritable manchon au conduit vasculaire, elles forment en certains points des alignements parallèles et faiblement distants de la paroi du capillaire. Enfin, ces cellules affectent avec les cellules nerveuses de l'écorce des rapports qui présentent pour nous le plus grand intérêt, elles entourent en certains points le corps cellulaire presque en entier; les espaces

péricellulaires en contiennent deux, trois et peuvent même en contenir jusqu'à six. Si on songe que ce nombre ne répond qu'à une simple coupe, on peut se figurer combien peuvent être nombreuses les petites cellules rondes autour d'une seule cellule pyramidale.

Les cellules nerveuses, à peu près normales, sont aussi bien entourées de petites cellules que les éléments nerveux altérés, ces

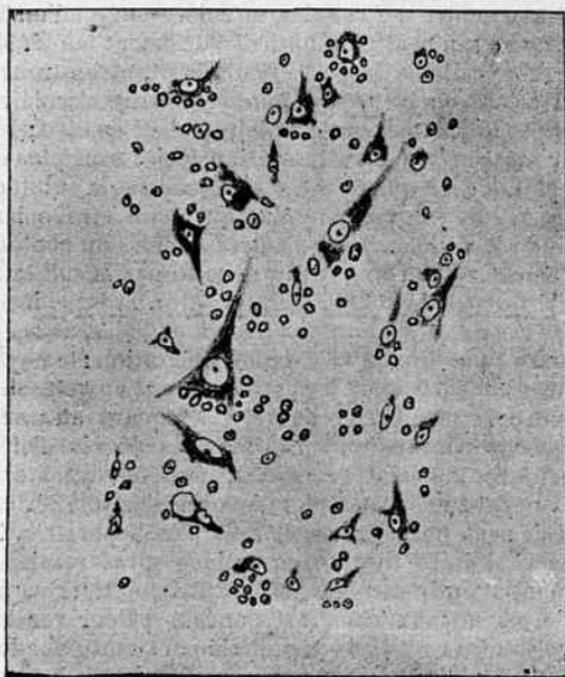


Fig. 11. — Écorce cérébrale, Frontale ascendante droite. (Méthode de Nissl. Détails dessinés avec : Véricq. Oc. 3, Obj. 4.) Cette figure est destinée à montrer l'abondance des petites cellules rondes dans toute l'étendue de l'écorce cérébrale. Elle est la représentation exacte du champ microscopique.

derniers peuvent même sur certaines coupes n'en pas être environnés. Au contraire on peut, en certains points, voir les éléments altérés presque complètement pénétrés par les petites cellules, ces dernières entourant le noyau altéré de la cellule nerveuse et semblant achever d'en détruire la masse protoplasmique.

L'examen de coupes colorées par l'hématoxyline de Delafield et le mélange de Van Gieson, nous permet, mieux que la méthode de Nissl, de nous rendre compte des rapports des petites cellules avec

les cellules nerveuses et leurs loges. On constate alors que les petits éléments ronds, sont bien dans les loges et on les voit en certains

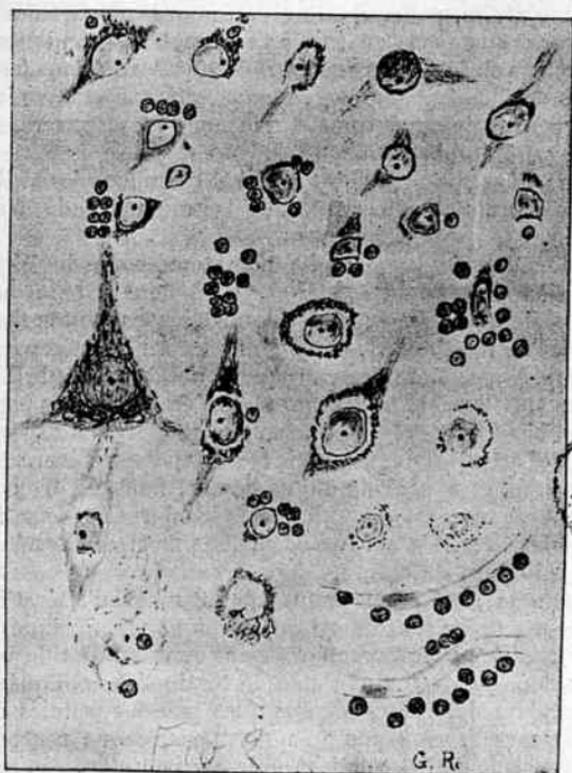


Fig. 12. — Écorce cérébrale. (Méthode de Nissl. Verick. Oc. 3, Obj. 7. Nous avons représenté dans cette figure, aussi fidèlement que possible) les différentes altérations dont il a été question au cours de nos descriptions. Le lecteur y retrouvera sans peine, l'élément à peu près normal et les altérations cellulaires multiples : gonflement nucléaire, migration du nucléole à la périphérie, altération trouble du noyau, raréfaction protoplasmique périnucléaire et finalement désintégration et disparition presque complète du protoplasma. Enfin on y verra représentés les nombreux éléments névrogliques formant en certains points des amas en flots, entourant en d'autres les cellules nerveuses plus ou moins désagrégées, ou constituant enfin autour des capillaires un véritable manchon.

points refouler légèrement le corps cellulaire. Dans la substance blanche le développement de ces petites cellules est égale-

ment très grand; nous les voyons également en grand nombre appliquées le long des parois vasculaires.

Ce que nous venons de décrire pour la circonvolution frontale ascendante droite, pourrait être répété pour la plupart des régions de l'écorce. Nous avons pu en effet sur un très grand nombre de coupes retrouver les mêmes altérations, mais c'est dans les circonvolutions de l'hémisphère droit, et particulièrement dans les zones psychomotrices de ces dernières, que nous les avons rencontrées en plus grand nombre.

Nous ne nous sommes point borné à l'examen des cellules de l'écorce cérébrale et avons pratiqué les méthodes de Weigert et de Marchi.

La coloration de la névroglie par la méthode de Weigert ne nous a rien montré d'intéressant, il ne nous a point paru que les fibres de névroglie fussent augmentées en nombre. Sur des coupes de l'écorce (frontale ascendante droite) colorées par l'hématoxyline de Weigert, on constate que le nombre des fibrilles corticales tangentielles, est très diminué, il n'en existe plus par places, et celles qui restent présentent, pour la plupart, un aspect moniliforme très accusé. Dans les régions profondes de l'écorce, l'aspect est le même, et à côté de fibres saines, nous en trouvons qui présentent de nombreux renflements incolores sur leur trajet ou qui également renflées sur toute leur longueur, sont restées réfractaires à la matière colorante.

La méthode de Marchi ne nous a point révélé d'altérations bien nettes, tout au plus rencontre-t-on, par-ci par-là, quelques fibres à myéline gonflées et fragmentées, ayant conservé l'acide osmique.

Moelle épinière. — La méthode de Nissl a été appliquée ici sur des coupes des différentes régions: les grandes cellules des cornes antérieures sont à peu près normales, on ne rencontre pas autour d'elles de petites cellules rondes; ces dernières, en revanche, existent en grand nombre autour des cellules nerveuses plus petites avec lesquelles elles affectent les mêmes rapports que ceux décrits plus haut à propos de l'écorce cérébrale. Notons en outre que les cellules nerveuses de la colonne de Clarke nous ont semblé plus particulièrement atteintes; un certain nombre d'entre elles présentent les différents aspects de la désintégration cellulaire.

La coloration de la myéline par l'hématoxyline de Weigert nous a montré, disséminées irrégulièrement sur toute la surface de section de la moelle, un certain nombre de fibres gonflées réfractaires à la coloration. La méthode de Marchi a coloré en noir un certain nombre de fibres irrégulièrement situées. En somme pas de dégénérescence présentant l'apparence d'une *systématisation*.

Les *nerfs périphériques* traités également par la méthode de Marchi ne présentent pas d'altération bien nette, la myéline a bien, par places, retenu l'acide osmique, mais en aucun point nous

ne trouvons la fragmentation, ni la formation de boules caractéristiques.

De quelle nature sont ces petites cellules rondes ? quel serait leur rôle ? Elles apparaissent presque comme des noyaux libres, avon-nous dit, leur protoplasme est en effet réduit à très peu de chose. Le noyau arrondi contient un réseau de chromatine bien marqué ; jamais on ne trouve d'élément qui présente le noyau en bissac des leucocytes polynucléaires. Si ces petites cellules étaient des leucocytes, il faudrait admettre que ce sont des leucocytes mononucléaires ou lymphocytes ; or les leucocytes de cette variété sont peu abondants et ce sont justement les seuls qui n'émigrent pas ; d'ailleurs les vaisseaux sanguins, qui sont ici en partie vides, ne présentent aucune trace de diapédèse.

D'autre part, elles présentent les caractères des cellules névrogliques. Sur des préparations colorées par la méthode de Rosin, les noyaux se colorent en vert comme ceux des cellules névrogliques, et l'on peut constater à l'aide d'un fort grossissement qu'autour de quelques noyaux existe un petit liséré de protoplasme qui forme non pas un bord net mais un bord déchiqueté, comme si de petits restes de fibrilles rompues étaient demeurés adhérents au protoplasme cellulaire.

Tout ce que nous pouvons avancer, c'est que ce sont des éléments d'origine ectodermique en voie de multiplication. S'agit-il d'éléments névrogliques embryonnaires, ou bien sont-ce là des éléments de réserve qui, à un moment donné, se réveillent et prolifèrent ? le problème nous paraît difficile à résoudre. Quel est d'autre part le rôle joué par ces éléments ? Est-ce que ces nombreuses petites cellules que nous rencontrons autour de quelques cadavres cellulaires jouissent du pouvoir de phagocyter les cellules nerveuses ? Que font alors les petites cellules que nous rencontrons autour des cellules pyramidales d'apparence saine ?

N'est-il pas logique de se demander enfin si la présence de ces éléments pathologiques dans les loges des cellules pyramidales de la région motrice, n'est pas pour ces cellules une cause d'irritation, et si les petits amas de mêmes éléments interposés entre les fibres de l'écorce et entre celles de la substance blanche ne sont pas également pour ces conducteurs une cause de perpétuelle excitation que traduirait le mouvement choréique ?

En résumé : Altération des cellules pyramidales et des petites cellules de l'écorce cérébrale allant de la raréfaction protoplasmique périnucléaire jusqu'à la désintégration presque complète des corps cellulaires. Infiltration interstitielle et péricellulaire de petites cellules rondes à gros noyau, à protoplasme souvent imperceptible, dans tout le cortex et

qui devient aussi le sien, était le suivant : petit verre de marc le matin ; du vin blanc ou de l'absinthe, quelquefois les deux avant déjeuner, et, avant diner, amer Picon ou grenadine au kirsch ; vin blanc ou vin rouge à volonté aux repas.

Depuis cinq ans environ, F... ne dort plus la nuit. Son sommeil est interrompu par des cauchemars ; il voit passer devant ses yeux des mouches brillantes, de petites lueurs, des étincelles, etc. Souffre de crampes dans les mollets. Depuis l'âge de seize ans, il a des pituites le matin. Son caractère est devenu de plus en plus irritable, et, à chaque instant il a des querelles avec son oncle, querelles qui le décident à venir à Paris chercher de l'ouvrage.

Le 22 juin, à onze heures du soir, il est trouvé par des agents sur le Pont-Neuf, donnant des coups de pieds et des coups de poing. Il dit se défendre ainsi contre cinq ou six hommes qui le poursuivent et veulent le tuer. Il est arrêté, conduit au poste et, de là à l'Infirmierie du Dépôt à une heure du matin.

Examiné le lendemain à cinq heures du soir, F... est plus calme et capable de répondre aux questions posées.

C'est un grand garçon robuste et bien musclé. Il est actuellement encore sous l'influence d'hallucinations spontanées, car si on lui demande pourquoi il fixe continuellement la fenêtre : « c'est qu'il y a des hommes, répond-il, qui lui font des signes derrière les barreaux ; ils sont trois, celui qui est au milieu tient un grand couteau. »

Ce ne sont pas seulement des hallucinations de la vue : il prétend en effet entendre leur conversation, il est effrayé des paroles prononcées par eux, c'est de sa mort qu'il s'agit.

Si, pendant un certain temps, on lui presse sur les globes oculaires, il se plaint de voir passer des mouches brillantes et surtout « des petits serpents de feu ». Longtemps après qu'on a cessé toute pression, F... regarde les murs de sa cellule, et aux interrogations qu'on lui pose sur les objets qui fixent son attention, il répond qu'il aperçoit des raies scintillantes et des étincelles qui courent le long de ces murs. En outre, l'hallucination concernant les hommes cachés derrière la fenêtre, ramène à chaque instant sa vue de ce côté.

Les tapotements sur les oreilles et l'application des mains sur le conduit auditif externe, *réveillent et exagèrent* les hallucinations de l'ouïe. Les hommes, cachés pour le tuer, parlent plus haut. Ils disent : « Attendons que tout le monde soit parti et nous lui ferons son affaire ; c'est au cou qu'il faut le frapper. »

C'est environ deux minutes que dure la perception nette des paroles. Ce temps passé, elles redeviennent plus confuses, plus éloignées, telles qu'on les observait avant l'expérience, puis elles cessent.

Si F..., ayant les yeux fermés, on lui fait toucher divers objets : un crayon, le bord d'un chapeau, une boîte d'allumettes, il ne sait pas en définir la forme, et prend le bord de son chapeau successivement pour une fourchette, puis pour un couteau.

Du côté des différents réflexes, on trouve le réflexe patellaire peu accusé, le réflexe pharyngien très peu marqué, les réflexes plantaire et palmaire exagérés, au point qu'il est presque impossible de toucher le malade, tant au moindre frôlement ses gestes sont brusques.

De même, surtout au niveau des côtes et sur la face antérieure des bras et des cuisses, les moindres attouchements provoquent une réaction très vive.

24 juin. — La nuit a été meilleure que la précédente, bien que le malade ait encore très peu dormi.

Les hallucinations de l'ouïe n'existent plus. Celles de la vue persistent au même degré. Le tremblement et l'hyperesthésie ont diminué. Même état des réflexes. Rien aux différents appareils.

26. — F... n'a plus d'hallucinations d'aucune sorte, ni de symptômes aigus d'alcoolisme ; il se rend compte que les troubles éprouvés par lui étaient dus aux excès de boissons qu'il avait faits en ces derniers temps. Il part le lendemain 27 juin, remis en liberté après la promesse, qu'il a faite probablement bien des fois, « de ne plus boire ».

Si nous rapportons cette observation, malgré le peu d'hyperesthésie corticale que F... présente, c'est qu'elle a un point très intéressant pour nous : l'apparition et l'exagération des hallucinations de l'ouïe correspondant aux excitations. A un moment de calme, nous appliquons nos mains sur les oreilles : les hallucinations apparaissent bientôt, bien plus intenses et nettes qu'avant l'excitation ; elles disparaissent avec elle. C'est bien l'hyperesthésie du centre auditif qui réagit sous l'action de l'alcool.

OBSERVATION V. — *Habitudes alcooliques depuis la jeunesse. — Alcoolisme subaigu avec excitation passagère ; hyperesthésie corticale gustative.*

P..., cinquante-deux ans, cordonnier, entré le 9 juin 1899, à neuf heures du soir. Sorti le 10 juin à six heures du soir.

Antécédents héréditaires. — Grands parents bourguignons, vignerons, buveurs de vin. Père, marchand de vin, mort d'une maladie de foie. Mère morte d'une attaque de paralysie. Un frère et une sœur bien portants.

Antécédents personnels. — Rien de particulier dans la vie du

malade, si ce n'est des rhumatismes articulaires à l'âge de vingt ans. Tout jeune, apprenti cordonnier, il a commencé à boire. Depuis, le régime qu'il a suivi est toujours le même : vin blanc, ou *la goutte* le matin, à midi et le soir amer Picon avant le repas, et un litre de vin rouge par jour. Il n'a jamais aimé l'absinthe, dit-il, et c'est à peine si de temps en temps, il en a pris un verre. Sa boisson favorite a toujours été l'amer Picon.

Depuis trois ou quatre ans, P... s'aperçoit que son sommeil est troublé la nuit par des rêves effrayants, qu'il a du reste beaucoup de peine à s'endormir, que ses mains sont tremblantes, ce qui le gêne beaucoup pour son travail, qu'il vomit le matin en se levant.

Son caractère aussi a changé : il est beaucoup plus irritable qu'autrefois, et le moindre ennui est cause qu'il reste des journées entières silencieux, incapable de travailler. D'autres fois, il menace sa femme de la tuer, lui reproche de faire venir des policiers qui l'observent et encombrant sa maison.

Ces temps derniers, outre l'amer Picon comme apéritif, il buvait surtout du vin, et en buvait jusqu'à vomir, quelquefois trois litres à un repas. P..., qui est arrivé hier soir à l'Infirmierie du Dépôt extrêmement surexcité, et incapable de subir un examen, est un peu calmé aujourd'hui, le 10 juin.

C'est un homme de cinquante-deux ans, assez grand, encore robuste pour son âge. Il est tout tremblant, et ni les pieds ni les mains ne tiennent en place. Tout son corps est couvert de sueur. Il ne semble pas qu'il existe en ce moment des hallucinations sensorielles quelconques.

La sensibilité paraît normale, et le frôlement, la piqure, le pincement, n'amènent pas des réactions très vives. Il en est de même pour les chocs, même répétés. La suggestion ne produit pas d'effet hallucinatoire.

Du côté des sens, de la vue, de l'ouïe, de l'odorat, le procédé de Liepmann et les moyens ordinaires ne réveillent aucune hallucination. Le malade répond très bien qu'il ne voit, n'entend et ne sent rien.

En revanche, si, lui fermant les yeux, comme précédemment, on lui fait tirer la langue, et qu'on lui passe une feuille de papier à l'extrémité, aussitôt P... fait la grimace et dit : « Pourquoi me faites-vous prendre du sulfate de quinine ? Je n'ai pourtant pas la fièvre. — Etes-vous bien sûr que ce soit du sulfate de quinine, lui dit-on. — Certainement, répondit-il, je le sens bien, c'est assez mauvais. » Et il crache plusieurs fois. La persistance de cette sensation dure plus d'une minute.

Vers quatre heures de l'après-midi, on le renouvelle, mais cette fois sans résultat. Les symptômes immédiats d'alcoolisme ne sont plus aussi évidents, sauf le tremblement, toujours très accusé. Le malade est transféré à Ste-Anne à six heures du soir.

Le goût seul a réagi ici, et très désagréablement. Ce malade, calme d'apparence, causant tranquillement de choses et d'autres, accuse à l'atouchement de la langue, la saveur du sulfate de quinine. Le bout de papier était propre cependant, et ne venait pas d'un bocal pharmaceutique. C'est de la quinine qu'on lui fait avaler, et pourquoi, puisqu'il n'a pas de fièvre. Et il crache, recrache sa quinine. A quoi pourrions-nous attribuer ce trouble hallucinatoire? Au hasard? Quel hasard? C'est le centre de la gustation qui a produit cette sensation quand le papier a frôlé la langue. C'est l'hyperesthésie du centre du goût qui a senti le goût fictif de la quinine.

OBSERVATION VI. — *Dégénérescence mentale. — Délire alcoolique avec hallucinations multiples. — Hyperesthésie de plusieurs centres sensoriels.*

C... Georges, trente-cinq ans, sans profession, entré à Ste-Anne le 3 avril, est fils d'un déséquilibré alcoolique, faible d'esprit et de caractère, émotif et irritable qui délaissa le foyer domestique au bout de quelques années de mariage, abandonnant sa femme et ses deux petits enfants. Ce père, dénué de sentiments, a disparu depuis des années : nous n'avons pas d'autres renseignements sur lui. La mère est assez bien portante, mais débile d'esprit et d'un caractère émotif, irritable. La sœur paraît bien équilibrée, nous ne l'avons aperçue qu'une fois et ne savons pas grand'chose sur elle. Elle présente une asymétrie faciale caractéristique.

Dès son enfance, C... Georges a été un indigent intellectuel. A l'école, il n'a rien appris ; il ne s'intéressait à rien, grandissait apathique et indifférent. Il est à la charge de sa mère depuis son bas-âge, car il n'a jamais pu apprendre un métier, bien que plusieurs fois on l'ait placé comme apprenti. Il n'était pas méchant, sa mère le gardait dans sa boutique de mercière où il s'occupait un peu du ménage.

A vingt-cinq ans, on s'aperçut qu'il aimait assez le vin et les alcools, mais n'ayant pas d'argent, il ne pouvait en abuser. Sa mère le surprit plusieurs fois à voler dans sa caisse pour aller boire, et dès lors elle la tint constamment fermée. Les derniers temps, il était parvenu à se procurer le matin à jeun soit du rhum, un vulnéraire ou un amer Picon. Dans la journée il consommait au moins deux litres de vin et un ou deux verres de cognac.

Le 28 mars, on s'aperçoit qu'il devient bizarre, paraît inquiet, il ne dort plus aussi bien. Le 2 avril au soir le délire éclate : « il voit à chaque instant des personnages imaginaires qui pénètrent dans sa chambre », écrit-on dans le certificat d'internement, « il

montre aux personnes présentes l'endroit où se trouvent ces personnages chimériques; des voleurs se sont introduits dans son magasin, il les fait voir aux personnes présentes et demande qu'on aille chercher le commissaire de police pour les arrêter. » Il est admis d'urgence à l'Asile clinique, où nous l'avons vu le lendemain matin 4 avril. C'est un grand brun, bien musclé; les yeux sont hagards, les traits inquiets. Tremblement généralisé; pas de température; le pouls est bon.

Il raconte son histoire incohérente d'assassins, de souteneurs: « une bande d'individus, de souteneurs le poursuivaient, il était en légitime défense, on lui avait volé sept francs, il redemandait son argent..., les souteneurs tombent sur lui, essaient de le tuer avec un rasoir... » Il continue, en s'animant par instants au souvenir de ses exploits.

Nous retenons son attention, nous lui suggérons une hallucination visuelle: « Tenez, regardez bien, qu'est-ce qu'il y a là? » — Lui. — « Rien... » mais une minute après: « Je vois, c'est un chien, un joli petit chien », il se lève pour aller le caresser... « Ah! il n'y est plus. »

Par le même procédé, il voit un homme avec un rasoir, il va pour le désarmer, « il en a vu d'autres, lui! il ne le craint pas! » Il voit des petits rats, des souris sous une chaise, des insectes sur le papier blanc qui se trouve sur la table, et avec ses doigts il cherche à les écraser, il les voit sauter, il se dépêche, il les écrase avec ses deux mains. Toutes ces hallucinations provoquées par la suggestion cessent avec la stimulation, et le malade, devenu calme, reprend son histoire d'assassins.

Ce même jour, nous avons pu produire des hallucinations multiples par les excitations périphériques; ainsi par le procédé de *Liepmann* le malade voit « des étoiles..., une bande d'individus, des hommes de toutes sortes, ils se promènent, lui font des grimaces..., une femme avec un oiseau sur l'épaule..., un enfant..., tout ce monde pêle-mêle, va et vient, change de forme... Il voit la statue de Napoléon I^{er}, il est à cheval ».

Langue. — En frottant légèrement la pointe de la langue avec la tête d'une épingle nous provoquons des hallucinations gustatives: « Je sais, nous dit-il, c'est de l'ipéca », et peu après, « c'est du sulfate de soude », puis: « ce n'est pas bon, c'est du sel de cuisine, du gros sel, je n'en veux pas. »

Nez. — Par une légère action de compression et de relâchement, il croit sentir « l'encens, oui, l'encens ». Les oreilles sont restées sourdes aux excitations externes, et la peau n'a pu réveiller aucune hallucination sous l'action des chocs.

5 avril. — Le malade a bien dormi, sans cauchemars. Il n'a pas eu d'hallucinations ni hier après-midi, ni ce matin.

La suggestion reste sans action, et il sourit au souvenir de ses

hallucinations d'hier. Pourtant par la *compression des globes oculaires*, il voit « un gros chien danois qui se promène. Par l'excitation de la membrane pituitaire, il croit sentir « du soufre et des gaz ». La *langue* est également excitable, et l'on produit le goût du « sucre ». Les oreilles ne donnent rien.

6. — *L'olfaction* seule est encore sensible à l'excitation, il sent « le citron... peut-être l'orange... » ; les autres sens restent insensibles. Le lendemain et les jours suivants, rien d'anormal, tout rentre dans l'ordre. Il se rend parfaitement compte de ses multiples hallucinations. Transféré le 12 avril à Ville-Evrard.

L'hérédité chez ce malade est nette. Le père, alcoolique, bizarre, déséquilibré a donné naissance au fils débile, sans jugement personnel. Le déshérité, sous l'influence d'un apoint alcoolique, a eu une bouffée de délire toxique. Ce délire n'a duré que deux jours, mais le troisième, le quatrième et le cinquième jours le cerveau reste hyperesthésié, puisque, après la cessation des hallucinations spontanées, nous pouvons, par l'excitation périphérique, par la suggestion, produire des hallucinations multiples de la vue, de l'odorat, du goût.

Jusqu'ici, nos malades avaient été examinés en plein délire, dans les moments d'accalmie, quoique sous l'influence encore des hallucinations. Voilà donc un premier malade qui n'a plus d'hallucinations spontanées, mais chez lequel nous pouvons réveiller plusieurs jours de suite des troubles hallucinatoires, jusqu'à l'extinction complète de l'hyperesthésie corticale.

OBSERVATION VII. — *Hérédité très lourde : Père et mère alcooliques et épileptiques. — Alcoolisme aigu avec hallucinations multiples. — Hyperesthésie des centres sensoriels.*

M... Alphonse, âgé de trente-sept ans.

Antécédents héréditaires. — Père buveur, avait des attaques épileptiformes; est mort dans une attaque. C'était un débile intellectuel, d'une susceptibilité irraisonnée, émotif et irritable. — Mère morte, avait des attaques très fréquemment, surtout des attaques nocturnes, avec morsures de langue. Comme son mari, elle était fantasque, déséquilibrée. De ces éléments générateurs, épileptiques et déséquilibrés, naquirent trois fils. Pas de renseignements sur les deux premiers. Le troisième est notre malade.

Antécédents personnels. — Ainsi chargé par l'hérédité, M... Alphonse est un débile de l'intelligence. Il a une conformation

cranio-faciale, caractéristique de la dégénérescence mentale. Il a été à l'école pendant cinq à six ans, mais n'a pu acquérir qu'une instruction très élémentaire ; il sait lire, à peine écrire, et un peu compter. Il n'a pu apprendre aucun métier, et actuellement il est marchand au panier. Il a eu trois blennorrhagies, pas de syphilis, et aucune autre maladie.

M... Alphonse est habituellement triste ; il se décourage facilement, parfois il pense au suicide, mais n'a jamais tenté de se donner la mort. Pourtant il aime la gaieté, et la cherche. Pour s'en procurer, il s'adresse à l'alcool.

Jusqu'à l'âge de vingt ans, il ne buvait que le nécessaire, de un demi à un litre de vin par jour. Mais la mélancolie noire s'épaississant en son âme, il pensa que l'absinthe pourrait faire naître quelques rayons de gaieté et il but, d'abord un peu de rhum, le matin à jeun, et de deux à trois litres de vin par jour, puis une absinthe avant le déjeuner, une autre avant le dîner. Il ne mangeait plus. L'appétit se perdait. Il doubla le nombre de ses apéritifs. Il se maria alors, mais ne fait pas bon ménage avec sa femme et la quitte au bout de quelque temps. Cela le chagrine, et il redouble la dose des boissons sous l'influence de cet ennui.

Ces excès amènent le délire alcoolique le 17 avril. Il reste deux jours au dépôt et arrive à Sainte-Anne le 19. Nous l'examinons le 20 avril, le troisième jour de son arrestation.

Il a l'attitude d'un mélancolique, parle à voix basse, fixant le parquet. Il a bien dormi cette nuit, sans cauchemar, et il nous dit que depuis un mois il dormait très mal, avait des cauchemars terrifiants, des insomnies. Il y a cinq jours, il a eu des hallucinations très pénibles de la vue et de l'ouïe : il voyait des animaux fantastiques et entendait des injures grossières. Hier encore, vers le soir, et même dans la journée, il a vu du feu, des flammes, des animaux, de petits bonshommes qui dansaient et se moquaient de lui. Mais ce matin, après un sommeil profond, il se sent plus maître de ses sens. Nous essayons d'abord de faire réapparaître les hallucinations de la vue par la suggestion mentale, mais nos efforts restent sans résultats : il ne voit plus rien.

Par l'*excitation des globes oculaires*, il voit « du feu... c'est blanc. Ce sont des flammes blanches » ; il voit aussi de la fumée, et « une grande croix dans la fumée ».

Les oreilles. — En tapotant sur les oreilles, avec la paume de la main, très légèrement, il nous dit d'abord qu'il n'entend rien, puis tout à coup, il prête l'oreille : on lui cause, « on l'insulte, on l'appelle cochon ».

La membrane olfactive n'est pas insensible à l'excitation périphérique, et nous pouvons éveiller la sensation de parfums plus ou moins vagues : « ça sent fort, nous dit-il, c'est de l'encre, ça sent l'encre. »

La langue est impressionnée sous l'action de frottement d'une tête d'épingle. « C'est pâteux », dit le malade, en goûtant lentement, et il ajoute bientôt, « c'est de la farine, mais c'est très mauvais ».

L'examen physique ne donne rien de particulier. Pas de température, le pouls est bon. Rien au cœur ni aux poumons, le foie est un peu gros.

Un peu d'hyperesthésie sur les membres inférieurs au pincement et à la piqûre, sensibilité tactile conservée. Réflexes patellaires et plantaires normaux. Pas de diminution du champ visuel.

21 avril. — Le malade a bien dormi, sans trop de cauchemars, mais hier soir avant la tombée de la nuit, il a eu quelques illusions. Il reste calme pendant notre examen, et conserve toujours son attitude mélancolique.

Par le procédé de Liepmann : « Je vois un morceau de bois, il brûle, je vois les flammes et la fumée... », il ne voit pas autre chose, déclare-t-il. Les oreilles n'entendent pas de voix. La langue a l'impression d'un goût amer, mauvais, qu'il ne peut pas définir. L'olfaction est sensible à l'excitation : il sent du rhum, dit-il, mais du mauvais rhum. La peau ne donne rien, les mains tremblent toujours.

Le 22 avril toute hallucination a disparu. Le malade, complètement revenu à lui, se rend compte de sa situation. La compression des globes oculaires, le tapotement des oreilles ne provoquent plus d'hallucinations. Seules, la membrane pituitaire et la langue sont encore excitables ; la compression des narines produit la sensation d'un parfum, et le frottement de la pointe de la langue provoque un goût légèrement amer.

Le lendemain et les jours suivants, M... dort d'un sommeil calme, sans cauchemars. L'appétit est bon, le tremblement des mains diminue. Transféré à Ville-Evrard le 30 avril.

OBSERVATION VIII. — *Dégénérescence mentale : très émotif, des doutes.*
— *Alcoolisme aigu ; hallucinations multiples ; hyperesthésie corticale plusieurs jours de suite.*

C... André, trente-trois ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort tuberculeux, a eu pendant plusieurs mois du délire avec hallucinations multiples ; misanthrope, ne causant jamais à personne. — Mère morte d'un cancer, était d'humeur égale. — Un frère, commissaire de marine ; déséquilibré, très minutieux, veut que tous les soirs les boutons de son uniforme soient enveloppés de papier de soie. — Sœur également bizarre, très nerveuse, s'emporte pour rien.

Antécédents personnels. — C... a été à l'école pendant huit années, mais n'a jamais pu apprendre un métier. Il n'avait pas de volonté, il fallait le guider comme un enfant. Il est resté peureux

et sensible à l'excès : s'évanouit à la vue du sang, ne peut voir un homme saigner du nez. Il a des *doutes* : quand il met une lettre à la poste, il retourne plusieurs fois de suite pour être bien sûr qu'il l'a jetée dans la boîte. Si la réponse ne lui parvient pas aussitôt, il croit avoir fait erreur d'adresse et écrit de nouveau.

En 1888, il se marie, mais sa femme le quitte trois ans après, demandant le divorce pour cause d'ivrognerie. Son régime était à ce moment le suivant : deux litres de vin blanc de huit heures du matin à midi, vin rouge en mangeant, de l'absinthe avant le repas et du cognac après.

Depuis quatre à cinq mois, C... présentait différents symptômes d'alcoolisme, il avait des cauchemars, des crampes, des pituites. Quelques jours avant son entrée au Dépôt, pris d'ennui, il redoubla la dose de ses boissons, et eut des hallucinations de la vue : chats, chiens, rats, etc.

Le 13 mai au soir, il se figure que des agents de police viennent pour l'arrêter sur la plainte de différentes personnes, parce qu'il doit de l'argent, et pour faux vols de bijoux. Il passe une mauvaise nuit avec hallucinations multiples. Le lendemain il se rend chez le commissaire et se livre lui-même. Il arrive à l'Infirmerie du Dépôt le 14 mai. Nous l'examinons le lendemain.

C'est un homme de taille moyenne, brun, traits réguliers et sympathiques, mais envahis par l'inquiétude. Il répond à nos questions assez exactement. A eu encore ce matin des hallucinations. Voici ce que nous avons obtenu par les différentes excitations :

Procédé de Liepmann. — « Je vois, dit-il, une croix, il y a des lettres dessus, P. A. P., une statue de femme..., un enfant qui va à l'école, une route, une charrette et le cheval, un chien qui déränge le cheval, le charretier qui arrive, le chien a l'air d'aboyer, mais j'entends (nous pinçons la peau de la main droite), j'entends un roulement de tambour... » Puis, toutes ces images hallucinatoires parsemées pêle-mêle, sans liaison, sans constituer un délire, disparaissent avec la cessation de l'excitant. Nous faisons remarquer que l'excitation de la peau, le pincement a produit, au milieu des hallucinations de la vue, des troubles auditifs : notre malade a entendu un roulement de tambour lorsque nous lui avons pincé la main.

Nez. — Il sent la lavande, ou plutôt, dit-il, « l'eau de Cologne ».

Langue. — Nous frottons la face supérieure de la langue avec un bout de papier, C... sent « une petite goutte acidulée, on dirait du cassis ». Au même instant il a des hallucinations auditives spontanées, « on lui reproche de manger du pain ». La suggestion ne produit rien.

16 mai. — Il a dormi un peu cette nuit ; toute la journée d'hier, il a entendu des insultes, il distinguait très nettement la voix d'un individu qui l'appelait « assassin, assassin. »

Vue. — Procédé Liepmann : il voit une voiture sans cheval, le cocher... le fouet à la main... des arbres.

Oreille. — « Assassin de C..., tiens, c'est C..., l'assassin. »

Nez. — « Ça sent très mauvais, c'est du mauvais vinaigre. »

Langue. — « Ça pique fort... c'est amer. »

17. — C... va bien mieux, a dormi, quoique avec des cauchemars encore. « J'ai vu des chevaux à six pattes, des chevaux fantastiques, énormes, montés par des cavaliers énormes... ; ils faisaient un bruit... un bruit... ils me frappaient sur la tête et je me suis réveillé. » La *vue* réagit encore sous l'excitation périphérique, et il voit « un cheval blanc ». — La *membrane olfactive* est également sensible, il sent « un parfum qui rapproche du lilas ». — *L'irritation de la langue* lui fait goûter « une orange très acide ». — En soufflant dans les *oreilles* nous provoquons une courte hallucination : « non... allons plutôt... »

Le lendemain et les jours suivants, les hallucinations périphériques provoquées continuent, mais en diminuant ; nous en enregistrons sans commentaires.

18. — *Vue* : « Des pieuvres avec une très longue queue. » — *Nez* : « Parfum agréable. » — *Oreille* : rien. — *Langue* : « Un petit goût sucré. »

19. — Le *nez* et la *langue* restent seuls sensibles, il y a des sensations plutôt agréables.

22. — Il est calme maintenant, dort bien, et s'occupe un peu dans la journée ; les excitations des globes oculaires, de la membrane du tympan, et du nez ne produisent plus aucun trouble. Seule, la langue reste encore excitable pendant quelques jours.

2 juin. — C... est très calme, aucun nerf sensoriel ne réagit sous l'excitation périphérique.

Ce malade est intéressant à plusieurs points de vue. Nous ne parlerons pas de l'hérédité paternelle, indiscutable. Ce sont les troubles hyperesthésiques qui attirent notre attention. Le cerveau, sous l'excitant alcoolique, est arrivé à une telle hyperesthésie que tous les centres sensoriels, dès le début et plusieurs jours de suite, réagissent sous l'irritation périphérique.

En général, comme nous l'avons vu au cours des observations précédentes, ce cerveau est hyperesthésié partiellement ; ici, c'est la vue qui réagit ; dans tel autre cas, ce sont les oreilles. Chez notre malade, il y a un ensemble, tout le cerveau ou, pour mieux dire, tous les centres sensoriels sont atteints. L'excitation de la vue, des oreilles, de la langue, du nez, produit des troubles hallucinatoires.

Un autre point saillant, c'est la ténacité de l'hyperesthésie plusieurs jours après la disparition complète de toute hallucination spontanée, C... accuse des sensations plus ou moins agréables à la langue, quand nous la frotons d'un bout de papier.

Quelle conclusion pourrons-nous tirer de cette observation? Faut-il voir chez notre malade un cerveau plus dégénéré, donc plus apte à l'hyperesthésie? Faut-il incriminer la nature des boissons? Nous inclinons plutôt vers cette hypothèse que l'hyperesthésie corticale est en rapport avec la dégénérescence mentale.

III

Maintenant que nous avons exposé nos observations, avant de faire quelques réflexions sur les conclusions qui en découlent, parlons des hallucinations, car et d'abord, les phénomènes que nous avons observés peuvent-ils bien s'appeler des hallucinations, c'est la première question qui se pose après la lecture de nos observations. Qu'est-ce qu'une hallucination? « Une perception sans objet, répond Esquirol. » Il faut donc à une hallucination l'apparence d'un objet extérieur présent sans qu'il existe en réalité. « L'hallucination, dit Leuret, n'est pas un souvenir, c'est une chose actuellement perçue; elle diffère autant et de la même manière du souvenir que la sensation elle-même. »

« L'hallucination, dit M. Ch. Vallon, est une perception sans impression. » Dès lors, les phénomènes observés chez nos alcooliques ne sont plus des hallucinations, puisqu'ils sont provoqués par une impression périphérique. Ici, il nous faut aborder la physiologie de l'hallucination.

Nous prétendons que les troubles, les sensations que nous avons provoquées chez nos alcooliques sont des hallucinations proprement dites, et non point des pseudo-hallucinations, des illusions.

Après la théorie de l'*origine périphérique ou sensorielle* des hallucinations en général, théorie la plus ancienne, soutenue par Plater, Sauvages, Darwin, etc., et la théorie d'*origine intellectuelle* (Esquirol, Leuret, Brière de Boismont, Delasiauve, etc.); après la *théorie mixte* (Baillarger, Marcé, Motet, etc.), pour ne citer que les principales, on est arrivé

avec le progrès de la science physiologique à la théorie basée sur les expériences physiologiques. Formulée et commentée par Tamburini, cette théorie est acceptée aujourd'hui par les aliénistes, bien qu'avec des exceptions.

D'après cette théorie, l'hallucination est le résultat de l'excitation pathologique des centres sensoriels de l'écorce. C'est logique, mais ne satisfait pas tout le monde. Ne peut-on pas produire des mouvements plus ou moins convulsifs dans tel ou tel membre, en excitant les centres moteurs correspondants? Cette même irritation qui produit ici l'épilepsie d'origine corticale, provoque là, dans les centres sensoriels des perceptions, des images emmagasinées dans les cellules et qui s'imposent au patient comme des réalités. « Les hallucinations sont aux centres sensoriels et à leurs lésions ce que l'épilepsie est aux centres moteurs. » C'est une sorte « d'épilepsie des centres sensoriels ».

M. Séglas qui, au Congrès des aliénistes et neurologistes de France de 1896 (Nancy), a fait un brillant rapport sur ce sujet, multiplie les exemples, et met tout son talent au service de cette épineuse question. Pourtant M. Vallon ne croit pas à cette hallucination provoquée. C'est une *fausse* hallucination, une pseudo-hallucination. « L'hallucination est donc toujours et constamment un trouble cérébral, d'origine cérébrale centrifuge, et jamais un trouble périphérique. » (Ch. Vallon.)

M. Ballet conclut également que le rôle du centre auditif, bien que *nécessaire*, n'est pas *suffisant* pour produire l'hallucination auditive. Il n'intervient, dans la règle, que d'une façon secondaire et dans tous les cas, accessoire. Ainsi, malgré l'apparence logique, malgré les faits physiologiques, et les observations cliniques, des maîtres, comme MM. Ballet et Vallon, n'acceptent pas la théorie des centres sensoriels. Dans cette même discussion, M. Paul Garnier s'élevant contre une interprétation de M. Régis, fait remarquer que de prétendues hallucinations dites périphériques ne sont en réalité que des illusions sensorielles. Par suite de lésions de l'oreille il y a production affective de bruits variés (bourdonnements, bruits de cloche, etc.). Il ne s'agit pas d'un fait créé de toutes pièces, il ne s'agit que d'un fait transformé, c'est-à-dire d'une illusion sensorielle, laquelle, comme la disait Lasègue, est à l'hallucination ce que la calomnie est à la médisance. Il

nous sera permis toutefois d'hasarder quelques explications, afin d'exposer sur quoi nous nous basons, pour prétendre que les phénomènes que nous avons observés chez nos malades, sont de véritables hallucinations.

Quel est le savant qui pourra nous dire qu'il y a émission de pensée sans excitation quelconque d'une cellule cérébrale. Nulle idée abstraite ou objective n'est conçue sans une irritation préalable de la cellule psychique. Rien ne se crée de rien. Je veux penser à telle chose, j'excite mentalement des cellules qui paraissent dormir. Il y a donc excitation. J'ai évoqué la pensée d'un tableau; j'ai donc agi sur un centre, je vois à présent le tableau mentalement. Cette faculté acquiert parfois une grande vivacité; on voit des peintres pouvant extérioriser un souvenir, se donner une sorte d'hallucination consciente. Chez un individu dont la conscience est incapable de discerner le vrai du faux, il y a hallucination réelle.

Ainsi, pas d'hallucination sans excitation des centres sensoriels. Que cette excitation vienne de la périphérie, qu'elle vienne des autres centres de l'écorce, il y a toujours excitation des centres sensoriels, et la théorie de Tamburini se justifie quand même. L'hallucination est toujours le produit d'un des centres sensoriels irrité. Mais de là à dire que les excitations mentales ont seules le monopole de produire des hallucinations vraies, que les autres sont de fausses hallucinations, c'est trancher la question trop radicalement à notre avis. Dans la tuberculose, on ne cherche pas si les bacilles ont pénétré par la périphérie ou les centres: il y a bacille, cela suffit. Que l'hallucination soit provoquée par l'excitation mentale des centres sensoriels, ou par l'excitation périphérique, le résultat est le même: il y a hallucination vraie. Ou bien, pour être plus logiques, supprimons les périphrases qui n'évoquent rien à la pensée, et disons qu'il y a deux sortes d'hallucinations: celles qui sont produites par excitation périphérique, hallucinations périphériques; et, hallucinations centrales, produites par l'excitation mentale.

Les sensations que nous avons pu produire chez nos alcooliques sont donc des hallucinations périphériques.

Maintenant que nous croyons avoir établi que nos alcooliques ont eu des hallucinations, analysons, au point de vue clinique, les caractères intrinsèques de ces hallucinations;

relativement à leur point de départ, examinons les causes primitives et secondaires de ces troubles.

Les hallucinations que nous avons étudiées ont leur point de départ à la périphérie, à l'extérieur. Nous excitons un nerf sensoriel ou sensitif, des terminaisons nerveuses des organes des sens; l'excitation est répercutée au centre, grossie par les cellules hyperesthésiées, modifiée, transformée en image, et projetée au dehors sous forme d'hallucination; même dans les hallucinations provoquées par la suggestion simple, l'excitation est périphérique, le point de départ est toujours au dehors.

Ces phénomènes ne sont pas l'unique propriété des alcooliques; d'autres malades non intoxiqués par l'alcool ont des hallucinations auditives, par suite généralement d'une excitation cutanée, ou d'un organe des sens. M. Séglas rapporte le cas d'une malade qui s'est entendue appeler « vieille pouilleuse » au même moment qu'on fermait une porte.

Tous les aliénistes ont observé des cas pareils, ils ont vu des hallucinations paraître par suite d'une excitation quelconque. Nous avons eu dans le service de M. Magnan un dégénéré, avec appoint alcoolique, dont l'écorce cérébrale était hyperesthésiée un mois encore après son internement, au point que des coups sur les bras, sur les membres provoquaient des hallucinations. Chaque choc correspondait à une syllabe.

Mais tous ces malades sont habituellement hallucinés. On ne peut dire que l'excitation peut, à elle seule, provoquer des hallucinations dans un cerveau vierge de toute hyperesthésie, n'ayant pas été atteint antérieurement.

Les malades, chez lesquels on observe ces phénomènes, sont en général des délirants persécutés chroniques, des dégénérés. Chez les uns comme chez les autres, il y a une hyperesthésie corticale, une excitabilité cérébrale telle qu'un choc suffit pour produire l'image hallucinatoire.

Chez nos alcooliques, en dehors de l'intoxication, nous avons trouvé une autre cause, la plus profonde, la dégénérescence héréditaire qui plane sur le sort de tous les aliénés. L'alcool ne suffit pas à produire l'hyperesthésie des cellules. Sur un grand nombre d'alcooliques, même héréditaires, nous n'avons pas observé ces phénomènes. Les cellules nerveuses de l'écorce ont résisté chez eux aux premiers effets

de l'absinthe. Résisteront-elles toujours? Cela dépendra de l'individu, de ses habitudes, de la quantité d'alcool absorbée. Mais, si aujourd'hui nous n'avons pas découvert l'hyperesthésie, l'alcool, demain, achevant l'œuvre de dégénérescence, provoquera chez ces ivrognes aussi les phénomènes des dégénérés héréditaires. Ils ne se débarrasseront pas en vingt-quatre heures de toute intoxication physique et morale; comme chez les dégénérés, leurs hallucinations deviendront complexes, tenaces et se systématiseront peu à peu. Ce ne sont pas des prophéties; la science exige des faits. Nous en avons vu et examiné de ces alcooliques, qui reviennent périodiquement faire leur cure d'abstinence à l'asile. Nous les avons trouvés chaque fois plus atteints. Nous avons vu aussi des alcooliques vétérans présentant les phénomènes d'hyperesthésie corticale.

Chez tous nos malades, disons-nous, nous avons trouvé derrière l'alcool la marque de la dégénérescence héréditaire, le legs des parents alcooliques, ou aliénés. Ce sont donc des cerveaux préparés, des milieux de culture pour la pullulation des phénomènes psychiques morbides.

Avant l'atteinte de l'alcool, ces déshérités avaient déjà un caractère irritable, une écorce cérébrale facilement excitable. L'alcool est venu, l'excitant par excellence; l'éréthisme de la couche grise s'est encore développé et a produit les hallucinations et le délire. C'est à ce moment qu'un choc, un souffle suffisent pour faire réapparaître les hallucinations qui semblent éteintes.

Puis, avec l'abstinence l'écorce se débarrasse de son toxique. Théoriquement le malade dès ce moment ne devrait plus avoir de symptômes morbides. En pratique il n'en est pas ainsi. Si beaucoup d'entre eux ne manifestent plus aucun trouble vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'entrée, quelques-uns restent excitables dix ou douze jours après et même davantage. Chez les uns, la dégénérescence est peu profonde, chez les autres elle est si intense que la tempête passée, le cerveau gronde encore, s'agite sourdement comme les vagues de l'Océan.

Cette ténacité des troubles hallucinatoires est proportionnée à la dégénérescence héréditaire, mais elle est individuelle.

Et maintenant que nous savons que l'hyperesthésie corticale alcoolique se rencontre surtout chez les prédisposés,

voyons si la nature des boissons y apporte son influence. D'après nos recherches, soit chez les malades dont nous rapportons l'observation, soit chez d'autres que nous avons examinés, nous sommes arrivés à cette conclusion, que ce sont surtout les boissons dites épiléptisantes qui produisent le plus d'hyperesthésie. Mais une question se pose, que nous signalons sans commentaire. Y a-t-il réellement des boissons épiléptisantes? Les travaux de Macé, Magnan, Laborde, Cadéac disent que l'absinthe est épiléptisante. Pourtant l'absinthe pure, nous a-t-on dit récemment, ne provoque pas l'épilepsie. M. Adrian a démontré que l'absinthine pure, même à dose élevée, ne produit aucune convulsion, et que ce sont les impuretés qui amènent la crise. On nous a fait remarquer d'autre part que l'alcool éthylique pur, à certaine dose, chez les prédisposés, peut produire des crises convulsives.

Ce sont des questions complexes qui ne doivent pas d'ailleurs nous arrêter ici. Il y a un fait incontestable, c'est que la liqueur d'absinthe donne aux buveurs, tôt ou tard, des attaques épiléptiformes. La clinique est là, et les expériences de laboratoire ne pourront jamais détruire ce que la clinique a établi. Nous concluons donc que ce sont surtout les buveurs d'absinthe qui présentent une écorce hyperesthésiée; en seconde ligne viennent les consommateurs de vermouth, amer, etc.

Nos alcooliques à l'écorce hyperesthésiée, après plusieurs pèlerinages dans les asiles, deviendront-ils un jour des épiléptiques, non point par excès d'absinthe, mais par la cause d'un cerveau d'une hyperesthésie spéciale? Nous aurions voulu suivre ces malades durant des années, leur prêcher l'abstinence, bien entendu, et observer ceux qui seraient revenus; nous aurions constaté ce que leur réserve ce cerveau hyperesthésié.

RECUEIL DE FAITS.

Idiotie symptomatique de lésions destructives du lobule de l'Insula et de sclérose atrophique du lobe temporal ;

Par BOURNEVILLE et BELLIN.

Bien qu'incomplète à certains égards au point de vue clinique, l'observation que nous allons rapporter mérite d'attirer l'attention et est de nature à contribuer à la connaissance de l'anatomie pathologique des maladies nerveuses chroniques de l'enfance.

SOMMAIRE. — Père rien d'anormal. — Grand-père paternel coléreux, atteint de bronchite chronique. — Grand-mère paternelle, migraineuse. — Cousin strabique à la suite de convulsions.

Mère, rachitique dans l'enfance, rhumatisante, nerveuse. — Grand-mère maternelle, céphalalgies. — Arrière-grand-père maternel mort d'apoplexie. — Grand-oncle excès de boisson. — Grand-tante, gibbosité, troubles mentaux. — Grand-oncle, aliéné. — Deux cousins atteints de convulsions dans l'enfance. — Gémellarité : l'un des jumeaux est mort de convulsions.

Pas de consanguinité. Inégalité d'âge de deux ans.

Conception, grossesse, accouchement, naissance, rien de particulier. — Premières convulsions à huit mois pendant quatre heures : consécutivement, diminution de l'intelligence, diplégie avec prédominance de la paralysie à gauche, accès convulsifs. — Vers quinze mois méningite (?) : rémission des accès pendant trois mois. — Secousses de la tête et du tronc.

Description de la malade à l'entrée (novembre 1897). — Asymétrie crânienne. — Contracture des membres du côté gauche. — Préhension, marche, nulles. — Cachexie tuberculeuse progressive, diarrhée, mort.

AUTOPSIE : Asymétrie de la voûte et de la base du crâne. — Pseudokyste comblant l'espace demeuré vide par suite de la lésion qui a détruit en partie le lobe temporal droit, tout le lobule de l'insula, etc. Foyer d'aspect ocreux. — Atrophie de toutes les circonvolutions de

l'hémisphère droit. — *Inégalité de poids de 135 grammes.* — *Dégénération secondaires.* — *Petit foyer creux de la pointe du lobe temporal gauche.*

Wi... (Marguerite-Marie), née à Paris le 16 avril 1896, est entrée à la Fondation Vallée le 22 novembre 1897.

Antécédents (Renseignements fournis par sa mère en novembre 1897). — *Père*, trente ans, ébéniste, grand, vigoureux, sobre, aucun accident nerveux ni syphilitique, caractère doux, laborieux, aussi a-t-on été surpris quand, un dimanche soir, il a quitté sa femme, avec laquelle il vivait d'accord, emmenant avec lui la sœur de celle-ci, âgée de seize ans. — (Son père, soixante-huit ans, ne fait pas d'excès de boisson; il est atteint de bronchite chronique et sujet à de violentes colères. — Sa mère, soixante-cinq ans, est en bonne santé; elle aurait eu des *migraines* fréquentes mais peu intenses et aurait supporté beaucoup d'ennuis de la part de son mari. — *Grands-parents paternels et maternels* n'auraient été ni névropathes, ni alcooliques. — *Oncles et tantes* des deux côtés, renseignements insuffisants. L'enfant de l'un des oncles maternels *louche* à la suite de *convulsions*. — Treize frères ou sœurs dont quatre seraient morts en bas-âge de cholérine. Les autres seraient bien portants ainsi que leurs enfants. — Ni aliénés ni épileptiques, etc., etc., dans le reste de la famille.)

Mère, vingt-huit ans, ménagère, ni convulsions, ni indices de syphilis; rhumatisante, cardiaque, nerveuse, sans migraine, intelligence moyenne. Aurait eu dans l'enfance des manifestations rachitiques qui ont disparu. — (Son père est sobre et n'offre aucun accident à signaler. — Il en est de même de sa mère qui présente seulement des *céphalalgies*. — *Grand-père paternel* mort probablement d'une *attaque d'apoplexie* à quarante-six ans; pas d'excès. — *Grand-mère paternelle*, quatre-vingts ans. — *Grands-parents maternels*, aucune affection nerveuse, morts à soixante-dix-neuf et soixante-dix-sept ans. — Un *oncle paternel*, qui faisait la vie et *buvait* beaucoup, a succombé à une maladie de foie. — Une *tante paternelle*, atteinte d'une gibbosité, n'aurait pas toutes ses facultés. — Plusieurs *oncles maternels* en bonne santé, sauf un qui, consécutivement à un coup de soleil (?), a dû être *interné* dans un asile. — Trois *tantes maternelles* n'ayant rien à noter. Deux de leurs enfants ont eu des *convulsions*. — Un frère et une sœur *jumeaux* morts le premier à vingt-huit mois de *convulsions*; l'autre d'une maladie à la jambe (?). — Deux autres sœurs sont bien portantes dont la plus jeune est partie avec le père de l'enfant, comme nous l'avons dit plus haut. — Dans le reste de la famille ni aliénés, ni paralytiques, etc., etc.).

Pas de consanguinité. — Inégalité d'âge de deux ans.

Deux enfants: 1° une *filie*, pas de convulsions, intelligente; 2° notre malade.

Antécédents personnels. — Pas de détails sur la *conception*. — *Grossesse* accidentée par des vomissements et des troubles cardiaques; ni émotions, ni œdème, etc. — *Accouchement* à terme, naturel; présentation du sommet; eau en quantité moyenne. — *A la naissance*, pas d'asphyxie. Elevée au biberon avec du lait de vache. A un mois, l'enfant fut conduite chez une tante, à la campagne, où elle resta jusqu'à un an. C'est là qu'elle a eu, à huit mois, ses *premières convulsions* qui coïncidèrent, dit-on, avec l'apparition des premières dents. Ces convulsions survinrent la nuit, débutèrent par un cri, envahirent la peau et les membres; elles durèrent quatre heures. On ignore si elles furent plus fortes d'un côté que de l'autre. On assure que, consécutivement, l'intelligence aurait diminué, que l'enfant ne reconnaissait plus ni les personnes, ni ses jouets, était indifférente à tout ce qui se passait autour d'elle. On remarqua encore que le *côté gauche* du corps était *plus malade* que le droit.

A partir de ces convulsions, l'enfant aurait eu presque quotidiennement des *accès convulsifs*, se répétant 8 ou 10 fois en vingt-quatre heures. Souvent, quand on la prenait sur les bras, elle rejetait la tête en arrière et avait 8 ou 10 secousses convulsives. — Dans ses accès, l'avant-bras *gauche* se fléchissait sur la poitrine et demeurait ainsi raide pendant l'accès.

Vers le milieu du mois d'août 1897, Marguerite fut prise de vomissements, de constipation, de cris nocturnes, avec élévation de la température, le tout accompagné d'assoupissement. Le médecin qui la soigna aurait diagnostiqué une *méningite*. Ces accidents durèrent trois semaines. Après cette maladie, l'enfant resta trois mois sans avoir d'accès. On prétend qu'ils étaient modifiés et consistaient en secousses de la tête et du tronc, revenant deux ou trois fois par jour. L'état intellectuel n'aurait pas été modifié par la maladie qualifiée de *méningite*.

Nous manquons de renseignements sur les maladies infectieuses, les manifestations scrofuleuses, etc. ¹.

Etat actuel (novembre 1897). — L'enfant a l'aspect d'une strumeuse. Le visage est bouffi, pâle, sans expression, les yeux sont chassieux. Elle crie ou pleure sans cesse et ne reste pas tranquille. La *tête* est bien développée mais asymétrique, la bosse pariétale droite est très saillante, la gauche peu; les bosses frontales sont à peine accusées, le front est droit, aplati. Les cheveux sont châtain, abondants, en broussailles, raides, coupés courts. Les *arcades sourcilières* sont peu saillantes, ombrées de sourcils courts et fins. Les paupières fines, souples, légèrement bouffies, sont bordées de cils longs, bien implantés à la paupière supérieure, irrégulière-

¹ La mère est partie en Angleterre et nous n'avons pas eu la possibilité de la revoir pour compléter certains points de l'observation.

ment implantés et moins abondants à la paupière inférieure. Les yeux ne présentent pas de lésions apparentes, les iris bleu clair, les pupilles, égales, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. L'examen fonctionnel de la vision est impossible. La bouche est grande, les lèvres, assez épaisses, sont rosées. Le menton, petit, est arrondi. Les joues sont pleines, bouffies, pâles. Les oreilles sont symétriques, peu écartées du crâne, bien ourlées; le lobule est mal dessiné, adhérent. Au niveau du tragus, on note une petite excroissance charnue. L'ouïe est normale. La voûte palatine est excavée, non ogivale, le voile du palais est normal. Les amygdales sont grosses. La langue ne présente rien de particulier. Le goût existe car l'enfant aime le lait et le préfère sucré. La dentition est incomplète, irrégulière. Les incisives de la première dentition présentent des érosions linéiformes. Les autres dents sont normales. L'enfant a de fréquentes vomiturations, *bave* souvent.

Le cou est court, large, le larynx saillant, le corps thyroïde difficile à sentir à la palpation. Le thorax est bien conformé. L'examen des poumons et du cœur est négatif. L'abdomen est saillant, arrondi, les parois sont souples, la cicatrice ombilicale ne fait pas relief, la palpation et la percussion ne dénotent rien d'anormal du côté des organes intra-abdominaux.

Les membres supérieurs sont bien développés, gras, mais le bras gauche présente une attitude vicieuse. L'avant-bras est en demi-flexion sur le bras, la main à demi fléchie en pronation; par moments, l'attitude de l'avant-bras restant la même, la main se ploie en supination et se fléchit sur la face dorsale de l'avant-bras. Les mouvements spontanés existent à droite, mais sont affaiblis car l'enfant n'aide en rien pour s'habiller, se laver, etc. A gauche, résistance plus grande aux mouvements provoqués.

Les membres inférieurs sont assez bien développés, les mouvements provoqués sont normaux. L'enfant se tient debout mais ne marche pas. Essaie-t-on de la faire avancer en la soutenant, on remarque que le membre inférieur gauche présente une certaine raideur, que le genou ne se plie pas et que le bassin s'incline du côté opposé, que la colonne vertébrale s'incurve du côté gauche qui est évidemment plus faible. L'enfant ne change pas ses pieds de place. On note une petite cicatrice au-dessous de la rotule gauche. — Les réflexes sont normaux.

Puberté : Pénis saillant, grandes lèvres épaisses, les petites lèvres sont peu saillantes forment, en s'unissant à la partie supérieure un petit capuchon qui recouvre complètement le clitoris. Orifice de l'hymen circulaire, hymen intact, fosse naviculaire profonde, fourchette saillante, région anale normale.

W... prend des panades qu'on lui donne à la cuiller et du lait au biberon qu'elle tient bien et rejette dès qu'il est vide. Après le

repas, elle met ses doigts dans sa bouche et rend souvent les aliments; bave abondante, constipation, gâtisme.

Parole, attention, sentiments affectifs, nuls. *Sommeil* souvent interrompu par des cris. W... se réveille et pleure dès qu'elle est mouillée. Lorsqu'elle est assise, *balancement* antéro-postérieur du tronc en même temps qu'elle tourne la main gauche et agite les doigts.

La température rectale, prise matin et soir pendant les cinq premiers jours de l'admission, a oscillé entre 37°,2 et 36° (six fois sur douze au-dessous de 37°).

Traitement : Huile de foie de morue, sirop d'iodure de fer, deux bains salés par semaine. *Gymnastique* : exercices du saut, de la marche, des jointures.

1898. *Janvier*. — Comme l'enfant ne présente pas trace de cicatrices vaccinales on la vaccine; résultat négatif. L'état de l'enfant ne s'est pas amélioré; elle ne prête aucune attention à ce qui se passe autour d'elle; elle ne rit jamais, n'a aucune affection pour les personnes qui la soignent, elle reste insensible aux caresses. Comme alimentation, elle ne prend que du lait.

1899. *Janvier*. — Même état. La santé physique paraît bonne. Même régime; W... prend le lait avec avidité; crie beaucoup quand, aux repas, elle n'est pas servie l'une des premières: c'est sa seule manifestation intellectuelle.

Mars. — L'enfant maigrit visiblement depuis quelques jours. On ne constate rien aux poumons, ni au cœur; il n'y a pas de raideur de la nuque, pas de photophobie, rien du côté de l'abdomen. L'examen est très difficile. Régime lacté absolu, sirop de glycéro-phosphate de chaux.

Avril. — L'enfant conserve son appétit ordinaire; malgré cela, son état s'aggrave, l'amaigrissement s'accroît, il y a une diarrhée continuelle. L'examen du *poumon* reste négatif, la palpation de l'abdomen ne fait pas découvrir de ganglions mésentériques volumineux. Diagnostic: *tuberculose*. Même traitement général, plus 2 gr. 50 de salicylate de bismuth par jour.

Mai. — L'enfant présente toujours le même état général mauvais, l'amaigrissement progresse plus marqué au thorax. Sur les cuisses, on note quelques papules d'un rouge brunâtre, isolées par des intervalles de peau saine (éruption papuleuse des gâteaux).

Juin. — Même état général. Depuis quelques jours, la diarrhée a cessé, mais l'enfant a de fréquents vomissements, elle pleure sans cesse et tousse de temps en temps. La percussion des poumons dénote de la submatité et une résistance spéciale au doigt dans les régions sous-claviculaires. A l'auscultation, qui est extrêmement difficile à pratiquer, l'enfant criant et se débattant sans relâche, on trouve quelques râles humides disséminés dans les poumons plus nombreux aux sommets. Les ganglions du cou,

des aines, des aisselles sont augmentés de volume, isolés (poly-micro-adénie); érythème des régions fessières et inter-fessière.

La conjonctive droite est injectée surtout au niveau de l'angle externe de l'œil où existe un pannus. Congestion irradiant autour de deux volumineuses phlyctènes séparées. Même aspect de la conjonctive gauche où l'on ne constate qu'une seule phlyctène. Les lèvres et le menton sont rouges; on y note une légère desquamation furfuracée; dans la conque du pavillon droit, la desquamation se fait en lamelles plus épaisses. Pendant le jour, l'enfant dort assez bien, mais la nuit elle crie sans cesse. — Même traitement général, vaseline boriquée sur les régions qui desquament, lavage des yeux à l'eau boriquée tiède.

Juillet. — Les yeux sont complètement guéris. La diarrhée s'est établie de nouveau, l'état général est de plus en plus grave, la cachexie s'accuse rapidement.

En août et septembre, la cachexie tuberculeuse s'accroît progressivement, la diarrhée est continuelle. L'enfant tousse très rarement. Le 24 septembre la température rectale était descendue à 35°,1 (vérifiée avec un autre thermomètre). W... boit encore 2 à 3 litres de lait chaque jour.

Mort le 1^{er} octobre sans avoir présenté de symptômes nouveaux; la cachexie est complète.

Température après décès.

	Corps.	Chambre.
Aussitôt la mort	36°,8	18°
Un quart d'heure après la mort. . .	36°,5	18°
Une demi-heure après la mort . . .	36°	18°
Une heure après la mort	35°,3	18°
Deux heures après la mort	34°	18°
Quatre heures après la mort	32°,5	18°
Six heures après la mort.	30°	18°
Huit heures après la mort	25°	18°
Dix heures après la mort	18°	18°

Poids après décès : 8 kilogrammes.

AUTOPSIE faite vingt-quatre heures après la mort. Le corps est excessivement maigre.

Tête. — Le cuir chevelu est très amaigri. Les os du crâne sont minces, assez durs et présentent des plaques transparentes nombreuses : au niveau de la fontanelle antérieure, dans l'angle postérieur droit, dans le tiers postérieur du pariétal gauche. Les sutures ne sont pas ossifiées : la suture frontale est presque rectiligne ; les autres sutures sont à fines dentelures. Asymétrie notable du crâne: dépression au niveau de la moitié gauche du frontal et de l'occipital à droite. Plagiocéphalie. La fosse temporale droite est

notablement plus petite que la gauche. (*Atrophie du lobe frontal correspondant.*) L'apophyse crista-galli est petite, arrondie. — Le trou occipital n'a rien de particulier. Nombreuses adhérences très fines des lobes temporaux à la partie antérieure des fosses correspondantes; adhérences nombreuses de la dure-mère le long du bord supérieur des deux hémisphères. Les sinus sont vides.

La pie-mère, épaissie, sans fausses membranes, est peu vascularisée au niveau de la base. — L'artère sylvienne droite est moitié plus petite que la gauche. — Les artères cérébrales antérieures paraissent égales, il en est de même des autres artères. — Les nerfs optiques et le chiasma sont égaux. Le tubercule mamillaire droit semble un peu plus petit que le gauche. Dans son tiers interne, le pédoncule cérébral droit est moins bombé que le gauche; il en est de même de la moitié droite de la protubérance. — La moelle ayant été sectionnée trop haut, on ne peut comparer ni les olives ni les pyramides. — La glande pinéale est un peu grosse, d'aspect vitreux. — La glande pituitaire est petite, foncée. — Liquide céphalo-rachidien recueilli : quatre cuillerées à soupe.

Cerveau. — L'inégalité de poids entre les deux hémisphères qui est de 135 grammes donne une idée de l'atrophie de l'hémisphère droit dont toutes les circonvolutions sont notablement réduites par rapport aux circonvolutions de l'hémisphère gauche.

Hémisphère droit. — Il existe au niveau de tout le lobe temporal et de l'insula une lésion ancienne constituant un pseudo-kyste, rempli de liquide céphalo-rachidien. Les vaisseaux de la pie-mère correspondant à ce vaste foyer sont tous plus petits que du côté opposé.

Lorsque la pie-mère et les vaisseaux sont enlevés, les régions lésées se présentent avec une coloration jaune ocreuse plus foncée par places, principalement au niveau de la corne d'Ammon et de ce qui reste de la circonvolution de l'hippocampe. La lésion intéresse tout le lobe temporal aussi bien la face inférieure que la face convexe. Le lobe a conservé sa forme générale.

A l'extrémité antérieure, ce qui reste des circonvolutions est flasque, comme s'il s'agissait de deux membranes à demi accolées, avec çà et là des parties dures qui forment comme des arêtes. — Le foyer ocreux occupe tout T¹ jusqu'au pli pariétal inférieur inclusivement et près de 2 centimètres du pied de PA. Tout le lobule de l'insula est compris dans la lésion. — A la place des digitations on trouve une plaque jaune brunâtre, dure, avec quelques arêtes en avant; cette plaque ocreuse arrive en dedans jusqu'à ¼ millimètres de la bandelette optique (Pl. IV).

Autour de cette lésion principale, — lobe temporal, insula — les circonvolutions contiguës sont très atrophiées, blanches, dures; c'est la partie supérieure de P², tout P C, toute la moitié antérieure de L O, les circonvolutions qui bordent de chaque côté la

partie postérieure de Sc. p. L'atrophie continue sur la face interne de l'hémisphère, intéressant tout le coin et les bords de la fissure calcarine. La circonvolution du nerf olfactif est réduite à deux arêtes blanches dans toute sa longueur. Le pied de FA et F³ sont atrophiés et indurés (coloration blanche, induration très nette, tranchant sur la coloration grise et la consistance molle des autres circonvolutions. La plupart des circonvolutions atrophiées ont un aspect vermicellé, sont réduites à 2, 3 ou 4 millimètres de largeur et constituent autour de la lésion principale (lobe temporal, circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius et lobule de l'insula), une zone de lésions moins accusées. Autour de cette zone les circonvolutions sont petites, arrêtées dans leur développement mais ont leur forme et leur consistance normales. (PA, P¹, moitié supérieure de LQ, extrémité du lobe occipital, pied de FA, F³.)

Par suite de la *scélrose atrophique* très accusée des circonvolutions qui bordent la scissure parallèle, en arrière, et la fissure calcarine il y a une encoche profonde entre le lobe occipital en bas, P¹ et LQ en arrière (PL. IV et V).

Les circonvolutions frontales sont grêles, assez sinueuses dans leur moitié antérieure, volumineuses, massives, comme hypertrophiées, dans leur moitié postérieure (F¹ qui est bifurquée, F² et à un moindre degré F³). Les circonvolutions de la *face interne* sont grêles avec des *sillons* très superficiels. — Le *coin* est très réduit et composé de petites circonvolutions dures. Le *lobe quadrilatère* est un peu induré, dur sur son bord inférieur. — Sur tout cet hémisphère les *sillons* sont très peu profonds alors qu'ils sont très accusés sur l'autre hémisphère.

Hémisphère gauche. — Les trois circonvolutions frontales sont très sinueuses avec plusieurs plis de passage. — Les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes sont très développées ainsi que les insertions des trois circonvolutions frontales surtout de F¹ et les lobules pariétaux supérieur et inférieur. Le lobe temporal dans son entier et le lobe occipital sont formés de circonvolutions assez volumineuses mais bien moins sinueuses que les circonvolutions du lobe frontal (PL. VI et VII). Les deux caractères de la face externe sont donc : la sinuosité des trois circonvolutions frontales et le volume prédominant des circonvolutions pariétales.

Sur la *face interne* les circonvolutions sont bien développées et n'offrent rien à signaler. — Sur la face inférieure nous avons à noter : 1° La *scélrose atrophique* du *gyrus rectus* qui se présente sous l'aspect de deux crêtes blanches et dures laissant entre elles une fossette assez profonde, toutefois ces crêtes et la fossette intermédiaire sont moins prononcées que du côté droit ; un *foyer ocreux* occupant la *corne d'Ammon*, le tiers antérieur de la circon-

volution de l'hippocampe, puis la pointe des trois circonvolutions temporales. Le foyer a la forme d'une équerre dont le côté le plus grand correspond à la pointe du lobe temporal et la branche la plus courte à la circonvolution de l'hippocampe. — Les circonvolutions du foyer creux persistent sous forme d'arêtes dures ou de crêtes molles comme s'il s'agissait de deux membranes à demi accolées. La partie de T' qui correspond au foyer est blanche, atrophiée, dure. — Le *lobule de l'insula* ne présente aucune lésion; il possède trois digitations bifurquées.

Des deux côtés, les *ventricules latéraux* et les *masses centrales* n'ont rien à signaler. Voici quelques dimensions comparatives :

	Hémisphère droit.	Hémisphère gauche.
Longueur	14 cent. 1/2	16 cent. 7 mill.
Largeur	6 — 1/2	9 —
Épaisseur	3 — 1/2	5 —
Diamètre du ventricule	6 — 1/2	7 — 1/2
Diamètre de la couche optique.	3 —	3 — 1/2

Cou. — Pas de persistance du *thymus*. Le corps *thyroïde* a son aspect normal.

Thorax. — *Adhérences* résistantes et assez anciennes de la plèvre du côté gauche, la plèvre droite n'est que légèrement adhérente au niveau de la gouttière costo-vertébrale. — Les deux *poumons* sont farcis de *tubercules*, plus abondants à gauche. — Le *cœur* est petit, il n'y a pas de persistance du trou de Botal, aucune lésion orificielle.

Abdomen. — Le *foie* est très gros, rouge, gorgé de sang; à la coupe, on trouve quelques rares *tubercules* de couleur blanc jaunâtre. La *vésicule biliaire* est remplie de bile, pas de calculs. — Les *reins* sont un peu congestionnés, ils se décortiquent facilement; à leur surface, on constate une assez grande quantité d'étoiles vasculaires. — La *rate*, assez dure, présente à sa surface une tache foncée, dont la coupe montre l'étendue en profondeur: elle semble répondre à un infarctus hémorrhagique. — Le *péritoine* n'offre rien de particulier. Les *ganglions du mésentère* sont tuméfiés, blanchâtres, *caséux*. — L'*appendice vermiculaire* est relié au *cæcum* par un méso étroit, l'*appendice* mesure 9 cm. 5; les ganglions voisins ne sont pas tuméfiés. — L'*estomac* ne paraît pas altéré. — Les *intestins* ne présentent pas trace d'ulcérations. — Les *capsules surrénales* n'offrent rien de particulier. — Le *pancréas* est entouré de ganglions tuberculeux. — La *vessie* est remplie d'urine; aucune lésion. — Les *organes génitaux* sont excessivement peu développés. Le corps de l'utérus est très petit, l'utérus a une longueur de 2 centimètres et demi dont un pour le corps; les *ovaires* 18 millimètres de long sur 5 millimètres de large.

Poids des organes.

Encéphale	843 gr.
Hémisphère cérébral droit	290 —
— gauche	425 —
Cerveau	715 —
Hémisphère cérébelleux droit	57 —
— gauche	57 —
Bulbe et protubérance	14 —
Cervelet et isthme	128 —
Liquide céphalo-rachidien	4 cuillerées.
Moelle épinière	30 gr.
Corps thyroïde	7 —
Thymus	Pas.
Cœur	42 gr.
Poumon droit	120 —
— gauche	160 —
Foie	415 —
Rate	45 —
Rein droit	50 —
— gauche	45 —
Pancréas	12 —

RÉFLEXIONS. — I. Si dans la *famille paternelle* nous avons peu de tares héréditaires à relever : grand-père sujet à de *violetes colères*, grand-mère *migraineuse*, cousin *strabique* à la suite de *convulsions*, — il n'en est pas de même dans la *famille maternelle* où les accidents nerveux sont assez multipliés : mère *nerveuse*, rachitique dans l'enfance, grand-mère maternelle *céphalalgies*, arrière-grand-père probablement *apoplectique*, grand-oncle *excès de boisson*, grand-tante rachitique, offrant des *troubles intellectuels*, grand-oncle *aliéné*, tante ayant eu des *convulsions* dans l'enfance, cousin mort de *convulsions*.

II. L'enfant n'aurait offert rien de particulier jusqu'à l'âge de 8 mois. Alors survint un *état de mal convulsif* qui dura quatre heures, suivi : 1° d'une *paralysie* des quatre membres, *prédominant* évidemment à *gauche*, 2° d'une *diminution* très notable de *l'intelligence* et 3° d'*accès convulsifs épileptiformes* dans lesquels les convulsions étaient plus accusées au bras gauche. Sept mois plus tard, *accidents méningitiques* pendant trois semaines et rémission des accès convulsifs durant trois mois. Ils réapparurent ensuite, mais modifiés. L'enfant n'en ayant pas eu dans le service, de son admission à sa mort, nous en ignorons les véritables caractères.

III. L'*idiotie* était absolument *complète* chez cette fillette, réduite à la vie végétative : la *diplopie* qui prédominait à gauche et se compliquait de contracture avait rendu la *marche*



Fig. 13.

impossible et la *préhension* très limitée. La *parole*, l'*attention*, les *manifestations intellectuelles*, les *sentiments affectifs* étaient nuls. La *physionomie* était en harmonie avec ces

symptômes (fig. 13). L'alimentation était réduite aux aliments liquides qu'il fallait lui donner. Notons encore la *bave*, le *gâtisme*, le *balancement* du tronc, les *tics*, les *accès de cris*, etc.

IV. Sous l'influence de la tuberculose, le *poids* a progressivement diminué de 12^{kg},500 en janvier à 8 kilogrammes au moment du décès. Durant le premier semestre de 1899, la *taille* s'est élevée de 85 à 88 centimètres. Elle s'était sans doute encore développée de juillet à la mort (octobre).

La *température* n'a jamais été très élevée dans le cours de la *tuberculose*. Il y a eu, au contraire, une *hypothermie*. Du 21 au 31 août, elle a oscillé en 36°,8 et 37°,2; du 1^{er} au 10 septembre entre 37° et 37°,8; du 11 au 14 entre 36°,4 et 37°,4; du 14 au 17 entre 37° et 38; le 18 la température tombe à 35°,6, reste entre 36° et 37° jusqu'au 22 septembre, s'élève le soir de ce jour à 37°,4, reste entre 37° et 36° jusqu'au 26, subit un abaissement à 35° le 24. Du 27 au 30, elle varie de 36°,4 à 37°,6; le matin de la mort elle descend à 36°,2 pour s'élever à 36°,8 au moment même du décès.

Les *notations thermométriques après la mort* confirment une fois de plus tout ce que nous avons dit si souvent, ailleurs, sur l'importance de la *thermométrie* pour constater la *réalité de la mort*.

V. La destruction totale du *lobule de l'insula* et du *lobe temporal, partielle* des *circonvolutions marginales* a produit une sorte de cavité à la face convexe de l'hémisphère. Cette cavité a été comblée par la pie-mère épaissie et une infiltration cellulaire enfermant dans ses mailles une assez grande quantité de liquide céphalo-rachidien: *pseudo-kyste*, comme on disait autrefois, *pseudo-porencéphalie* pour employer le langage d'aujourd'hui, car il n'y a pas, comme dans la *porencéphalie vraie*, de communication du foyer avec le ventricule latéral et il existe, entre le foyer et le ventricule une couche de substance nerveuse ayant encore une certaine épaisseur.

La *lésion primitive* nous paraît être celle qui a détruit le *lobule de l'insula* du côté droit et intéressé profondément le *lobe temporal* correspondant ainsi que la *circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius*. Elle nous semble pouvoir être attribuée à une lésion vasculaire (oblitération) du tronc sylvien et de presque toutes ses branches qui, ultérieurement, ne se sont plus développées et ont été trouvées, à l'au-

topsie, au moins moitié plus petites que le tronc et les branches du côté gauche.

A cette lésion s'est ajoutée une *encéphalite* qui a eu pour conséquence une *sclérose atrophique* de la plupart des circonvolutions entourant le premier foyer.

Cette double lésion a entraîné un *arrêt de développement de tout l'hémisphère droit*, bien mis en relief par les mensurations comparatives des deux hémisphères cérébraux que nous avons données et qui s'est traduit par une diminution de poids de 135 grammes. D'où l'*idiotie complète* et la *paralyse*. La *contracture* s'explique par les *dégénération secondaires* (pédoncule, protubérance, etc.). Rappelons aussi pour mémoire, les lésions méningitiques.

Un dernier point à signaler c'est la lésion de l'extrémité antérieure du lobe temporal gauche, analogue, sauf l'étendue, à celle qui a porté sur *tout* le lobe temporal droit. Ces *lésions symétriques* ne sont pas rares et, en général, l'un des hémisphères est toujours plus touché que l'autre ¹. Une coupe transversale, montre que la lésion de l'insula s'arrête à l'avant-mur.

REVUE D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES.

LXXI. De l'excitabilité de l'écorce du cerveau des animaux nouveau-nés; par W. DE BECHTEREW. (*Neurolog. Centralblatt.*, XVII, 1898.)

En 1896, Soltmann montre que les centres moteurs des nouveau-nés sont d'abord tout à fait inexcitables; au dixième jour, on peut, en excitant l'écorce, provoquer des mouvements dans le membre antérieur; le treizième jour, les mouvements se propagent aux membres éloignés; le seizième jour, les centres des muscles du visage et des extrémités sont en pleine activité. Les recherches de Tarchanow et Bechterew chez le lapin et le chat (1886), Paneth, Maracchi (1882) et Lemoine (1880), signalent le développement

¹ Nous espérons donner plus tard les résultats de l'examen histologique.

relativement précoce de l'excitabilité de l'écorce motrice, chez le chien et même chez le chat, parfois tout aussi excitable que chez l'animal adulte. Telle est la raison des nouvelles études de Bary et Bechterew sur le *développement des centres moteurs de l'écorce des animaux nouveau-nés*. Chez les jeunes chiens de zéro à vingt jours, l'écorce s'est montrée excitable 25 fois sur 38 ; en un tiers des cas, elle ne fut pas excitable, mais il s'agissait, sans exception, d'animaux âgés de moins de neuf jours. Cette inexcitabilité pouvait être mise sur le compte d'encéphalocèles, d'hémorragies, de refroidissement de la surface du cerveau, excepté dans quatre cas où l'expérience fut conduite avec toute la prudence désirable. L'activité corticale se manifestait par des contractions nettes des membres, parfois dès le premier jour de la naissance (chien). Cette excitabilité corticale dépend d'ailleurs de facteurs très nombreux souvent accidentels ; à côté du degré de maturité de l'animal en expérience, il y a des variations individuelles. Ainsi s'explique l'inconstance des résultats obtenus par les auteurs, pour une seule et même espèce animale. Bary a vu aussi les contractions lentes et trainantes, il a constaté que la période latente de l'excitation corticale du muscle est, chez le nouveau-né, notablement plus longue que chez l'animal adulte. Il n'y a pour ainsi dire pas de différence chez le nouveau-né entre la durée de cette période latente et le temps que demande à s'effectuer la contraction musculaire, quand on pratique l'excitation sous-corticale. Le faisceau pyramidal amyélinique, non développé, ne paraît pas complètement inexcitable ; il ne tarde pas, tout au moins, à conduire des excitations isolées sur certains muscles et groupes de muscles. Cette aptitude lui est dévolue par l'intermédiaire du développement des gaines de myéline.

P. KERAVAL.

LXXII. Note relative au champ cortical des fibres des cordons postérieurs ; par A. TSCHERMAK. (*Neurolog. Centralbl.*, XVII, 1898.)

Chez le chat on détruit les noyaux médullaires des cordons postérieurs ; les gaines myéliniques disparaissent non pas seulement jusque dans la partie antérolatérale de la couche optique c'est-à-dire dans la couche nucléaire antérieure de la masse de la couche optique, dans l'écorce de la couche optique et dans la couche grillée ainsi qu'au centre médian (Singer et Munzer, Ferrier et Turner, W. Mott), mais à travers la couche optique même, c'est-à-dire qu'un nombre assez considérable de fibres sont atteintes dans leur trajet à travers la couche optique, entre l'écorce de celle-ci et sa masse (hile de la couche optique) et à leur point de sortie, dans leur expansion. Ces fibres, la plupart situées en avant, passent en décrivant un arc par le pied du pédoncule cérébral et fournissent des collatérales au corps de Luys (noyau hypothalamique). Un petit

petit nombre d'entre elles se dirigent sur la ligne médiane et, gagnant le bord antérieur du pied du pédoncule, reposant immédiatement sur la bandelette optique, vont à la région du tuber cinereum ; elles forment une partie constitutive de la commissure hypothalamique moyenne de Meynert, et arrivent, après avoir franchi la ligne médiane par un chemin analogue entre la pédoncule et la bandelette, dans les deux segments les plus internes du noyau lenticulaire (*globus pallidus*) de l'autre côté, comme l'a signalé Flechsig.

La plus grande partie des fibres qui antérieurement et antéro-latéralement ressortent de la couche optique et traversent le pédoncule cérébral, arrivent au noyau lenticulaire du même côté, soit en longeant la base pour se recourber plus tard en haut, soit en gagnant directement et transversalement le *globus pallidus*. La ramification des fibres en cet endroit ne paraît pas très considérable ; la plupart d'entre elles, en effet, se servant surtout de la lame médullaire médiane et latérale ainsi que la couche blanche intermédiaire au putamen et à l'écorce de l'insula, abandonnent à leur tour le noyau lenticulaire et se perdent en arrière dans la couronne rayonnante. Une autre catégorie de fibres, dites directes, s'échappent latéralement de la couche optique, par la coque de celle-ci, pénètrent dans la capsule interne, et montent, éparpillées dans la masse de ses fibres, dans la couronne rayonnante en suivant principalement la face postérieure du noyau lenticulaire.

Les cellules des noyaux du cordon postérieur envoient donc des fibres directes du côté opposé à l'écorce. En un mot, il existe un système de fibres croisées qui vont de l'écorce du cerveau au noyau du cordon postérieur, et passent par la masse de la couche optique, et, en partie, par le noyau lenticulaire. Ce système entre en rapport avec la couche optique par des rameaux latéraux. Il est surtout formé des fibres longues du noyau du cordon postérieur qui se terminent dans la couche nucléaire de la couche optique. *C'est le système thalamique croisé du noyau du cordon postérieur.*

Quelle partie de l'écorce gagnent les fibres qui traversent la couche optique ? Très probablement, d'après les travaux de Meynert, Ellenberger, Monakow, Flechsig et Hoesel, aux régions du cerveau du chat qui correspondent à la *pariétale ascendante de l'homme*. Il en serait de même des faisceaux bien plus riches en fibres qui subissent une interruption momentanée dans la couche optique, du *système thalamocortical* (Monakow).

C'est du même territoire, c'est-à-dire de la partie de l'écorce située autour du sillon de Rolando que part le système du cordon latéral des pyramides, autrement dit une partie des faisceaux cortico-musculaires (Marchi, Algheri, Tschermak).

LXXIII. La localisation dans le domaine du corps genouillé externe; par S.-E. HENSCHEN. (*Neurolog. Centralblatt.*, XVII, 1898.)

Les faisceaux optiques ou visuels qui commencent à la rétine et se terminent dans l'écorce du lobe occipital ou de la fissure calcarine (ergot de Morand) se composent de deux neurones. L'un, le neurone antérieur, part des cellules nerveuses de la rétine, et se rend au corps genouillé, où il se ramifie. L'autre, le neurone postérieur, part des cellules du corps genouillé, et se termine par des arborescences dans l'écorce de la fissure calcarine. L'impression visuelle étant produite par le contact des nerfs de la rétine et des cellules nerveuses de la région occipitale, le mécanisme de l'interruption par le corps genouillé est de première importance. Il y a homonymie entre les faisceaux visuels rétinien et les éléments de la rétine. Le quadrant supérieur de la rétine serait innervé par le faisceau supérieur du nerf optique et de la bandelette optique; son quadrant inférieur par le faisceau inférieur de ces organes (Marchand, Narris, Henschen, Pick).

En arrière, les faisceaux visuels occupent deux plans. Le plan visuel cortical se limite aux lèvres de la fissure calcarine dont la lèvre supérieure correspond au quart de cercle supérieur de la rétine des deux yeux (Hun, Henschen). On ne sait pas grand'chose sur la localisation précise des éléments de la rétine dans le plan pariéto-occipital.

Que se passe-t-il donc dans le corps genouillé externe? Voici une observation dans laquelle une lésion limitée du corps genouillé externe a produit une hémianopsie. Il s'agit d'une femme de cinquante et un ans frappée successivement d'apoplexie avec hémianesthésie gauche, d'hémianopsie complète du côté gauche avec rétrécissement concentrique de la moitié droite du champ visuel, et finalement d'hémianopsie du quart inférieur gauche; elle est morte dans ce dernier état. L'observation a duré du 9 juin 1889 à fin avril 1893. On trouve un kyste hémorragique dans le segment occipital de la couche optique et du pulvinar, qui a pénétré jusqu'à la limite supérieure du corps genouillé détruit en ce point, mais a respecté la bandelette et le faisceau visuel occipital; ce qui prouve que le segment supérieur du corps genouillé correspond au quart supérieur de la rétine, et que le territoire lésé de cet organe innerve les deux moitiés de la rétine, l'hémianopsie du quadrant en question étant toujours latérale. Cette hémianopsie étant demeurée permanente pendant plusieurs années, après la disparition de l'action indirecte de l'hémorragie, il appert que les deux moitiés supérieure et inférieure du corps genouillé ne se peuvent suppléer, qu'il s'agit bien d'une localisation, et que le segment supérieur du corps genouillé réunit les fibres des deux moitiés

supérieures des deux rétines, mais jusqu'au corps genouillé les faisceaux des deux yeux ont un trajet complètement séparé.

P. KERAVAL.

LXXIV. L'entrecroisement partiel des nerfs optiques dans le chiasma des mammifères supérieurs; par W. DE BECHTEREW. (Neurol. Centralbl., XVII, 1898.)

Les opinions étant partagées, il est bon d'interroger la physiologie expérimentale. Knoll sectionne le nerf optique, il obtient la cécité de l'œil du même côté et la dilatation de la pupille; il sectionne la bandelette, il obtient cécité et mydriase du côté opposé. Brown-Séquard opère chez le cochon d'Inde et le lapin. La section transverse d'une bandelette lui donne la cécité de l'œil du côté opposé; il sépare le chiasma dans le sens antéro-postérieur, il produit une cécité bilatérale totale; il lèse le corps genouillé externe et le tubercule quadrijumeau; et il conclut que: 1° l'existence d'un seul hémisphère cérébral suffit à la vision binoculaire; chaque bandelette est unie à l'hémisphère du même côté, donc avec les deux moitiés rétinienne; 2° l'amaurose consécutive à la lésion de la bandelette optique, du corps genouillé externe, du tubercule quadrijumeau et d'autres parties de l'hémisphère du même côté, tient, non à un trouble fonctionnel des centres optiques ou à des troubles dans la conductibilité, mais à l'excitation produite par l'endroit lésé sur la nutrition de l'œil ou du nerf optique.

Il faut se défier des espèces animales, des dispositions anatomiques spéciales qui leur sont propres (expériences de Gudden et Nicati).

Chez le chien la réaction antéro-postérieure du chiasma, et la section transverse de la bandelette prouvent un entre-croisement partiel dans le chiasma de cet animal (Bechterew). La première mutilation entraîne une cécité incomplète; l'animal voit et évite certains objets, présente quelque divergence dans les axes des yeux pour la vision de loin, et conserve une réaction nette des pupilles à l'égard de la lumière. La seconde opération détermine une hémianopsie bilatérale avec déchéance fonctionnelle bilatérale de la moitié du champ visuel du côté opposé, un rétrécissement du champ visuel de l'œil opposé toujours beaucoup plus marqué que du côté de la lésion; la déchéance du champ visuel est limitée dans les deux yeux par la verticale, mais la vision distincte paraît toujours diminuée dans l'œil opposé, intacte dans l'œil du même côté. La destruction du corps genouillé externe ou des autres voies optiques plus lointaines entraîne aussi une hémianopsie avec déficit de la moitié du champ visuel croisée dans les deux yeux, lacune plus considérable dans l'œil opposé à la lésion.

La pupille de l'œil opposé est simplement un peu plus dilatée ; généralement rien du côté de la réaction des pupilles, quelquefois seulement réaction pupillaire hémioptique de Wilbrand. Ferrier a chez le singe, à la suite d'une section transverse de la bandelette, constaté une hémianopsie homonyme des deux yeux, avec, du côté opposé à la lésion, réaction pupillaire hémioptique : *Ce qui prouve un entre-croisement partiel dans le chiasma des mammifères supérieurs.*

Et l'homme ? Il y a majorité écrasante des cliniciens en faveur de l'entre-croisement incomplet. P. KERAVAL.

LXXV. Observation de tumeur cérébrale de la région motrice gauche ; hémiplegie gauche ; absence d'entre-croisement des pyramides ; par PH. ZENNER. (*Neurolog. Centralbl.*, XVII, 1898.)

Homme de trente ans. Le 18 mai 1896, on constate une hémiparésie gauche avec hémiplegie faciale gauche, complète dans le territoire du facial supérieur, incomplète dans le territoire du facial inférieur, mais pas de réaction dégénérative. La langue dévie un peu à gauche ; propension de la tête à tomber en avant. Le patient paraît éprouver plus de difficulté à tourner les yeux à gauche qu'à droite. Intégrité de la sensibilité cutanée ; percussion du crâne plus douloureuse à gauche. Céphalée frontale et temporale droite, et grande faiblesse. Intelligence très obtuse ; réponses très lentes. Il aurait eu pendant l'année des attaques répétées de convulsions cloniques du côté gauche. A l'ophtalmoscope, congestion de la papille : artères et veines notablement dilatées, mais pas de névrite optique nette. Il reste ainsi deux mois en conservant l'appétit et la déglutition. La céphalée, parfois violente, est ensuite insignifiante. Expression de la démence, quelquefois mélancolique, propension à la somnolence. Deux accès de faiblesse colossale. Jamais de convulsions. Diagnostic. Tumeur cérébrale probable. La paralysie ne s'accroît pas ; la céphalée n'est pas trop violente ; la névrite ne se développe pas ; pas d'épilepsie jacksonienne ; mais pas d'amélioration. Mort le 4 août 1896. On trouve une tumeur sous-dure-mérienne qui occupe les ascendantes gauches ; elle paraît plutôt les avoir déplacées que détruites. Elle mesure 8 centimètres de haut en bas, 6 centimètres d'avant en arrière, 5 centimètres de profondeur. C'est un gliosarcome. Il n'y a pas d'entre-croisement des pyramides. P. KERAVAL.

LXXVI. De la teneur en fibres blanches des ascendantes d'un individu normal du sexe masculin ; par A. PASSOW. (*Neurolog. Centralbl.*, XVII, 1898.)

Cerveau d'un menuisier de trente-trois ans, sain d'esprit, mort très rapidement de phthisie pulmonaire. Durcissement dans le

liquide de Muller. Division des ascendantes droites en six blocs à peu près d'égal volume de haut en bas, soigneusement numérotés, de la scissure interhémisphérique à l'opercule. On ne perd pas de vue la frontale ascendante dans laquelle on fiche des aiguilles. Durcissement dans l'alcool absolu. Inclusion dans la celloïdine. 1 741 coupes en série que l'on colore au moyen de la méthode de Wolters modifiée par Kaes (*Neurolog. Centralbl.*, 1891). Nomenclature des couches d'Edinger (*Nervöse Centralorgane*, Leipzig, 1896).

Voici ce que montre la *frontale ascendante droite*. — De bloc en bloc, les *fibres tangentielles* forment des couches de plus en plus fournies et de plus en plus larges du bloc n° 1 au bloc n° 4; elles deviennent ensuite moindres dans les 5° et 6° blocs. Le système des *fibres superradiaires*, vers la base de la circonvolution, constitue des couches de plus en plus et uniformément touffues du bloc n° 1 au bloc n° 3, si bien que, dans le 4° bloc, les fibres arrivent jusqu'aux fibres tangentielles; mais cette richesse de fibres s'accompagne du rétrécissement de toute la couche; dans les deux derniers blocs, la couche est de nouveau large mais presque complètement dénuée de fibres. Le tassement des fibres superradiaires est produit par le treillis interradaire avec la raie externe de Baillarger ou Gennari (figures).

Les parties les plus riches en fibres du 4° bloc correspondent à la région de la main et des doigts. Les parties les plus pauvres des 5° et 6° blocs correspondent à la région de la tête, du facial et de l'hypoglosse.

P. KERAVAL.

LXXVII. Contribution à la casuistique des tumeurs cérébelleuses; par A. BÆTTIGER (*Neurolog. Centralbl.*, XVII, 1898.)

Début par des troubles de l'équilibre, des vomissements, une papille étranglée, indiquant le siège de la tumeur dans la fosse postérieure du crâne. Ataxie en marchant et pendant la station debout, indiquant l'atteinte du cervelet. Pas de signe de Romberg; titubation surtout prononcée à droite, comme pendant les vertiges. Parésie de l'arcade gauche du voile du palais; mouvements choréiformes de la langue; accélération de pouls; maladresse des mouvements délicats des doigts et des orteils à droite; ataxie nette, quoique faible, du bras droit; tremblement intentionnel de la main droite, surtout pour les mouvements compliqués tels que ceux de l'écriture; hypoexcitabilité mécanique des muscles, réagissant normalement à l'électricité. Pas de réflexes tendineux, si ce n'est celui du tendon d'Achille droit, normal, et le réflexe patellaire droit qui n'est que fort affaibli.

Analyse fort complète des symptômes cérébelleux directs et des symptômes cérébelleux de voisinage entraînant l'auteur à conclure à l'existence d'une tumeur de la partie postérieure de l'hémi-

sphère cérébelleux gauche. Ce n'est pas un tubercule, car il n'y a ni hérédité, ni phénomènes permettant de le soupçonner. Les progrès lents des symptômes montrent que la tumeur s'accroît lentement; ceci est plutôt en faveur d'un *gliome* que d'un sarcome, et permet de repousser l'intervention opératoire.

P. KERAVAL.

LXXVIII. Observations sur les terminaisons nerveuses sensibles dans les muscles volontaires; par A. RUFFINI. (*Brain*, part. LXXIX.)

Il s'agit de la question des fuseaux musculaires, des organes intra-tendineux et des corpuscules de Pacini intra-musculaires. Les muscles volontaires renferment trois ordres de fibres nerveuses : les motrices, les sensorielles, les vasomotrices. — Rien de nouveau pour les fibres motrices déjà bien connues ainsi que leur terminaison dans les plaques de Kühne. — Les fibres sensorielles chez les vertébrés supérieurs se terminent dans les muscles volontaires de trois manières différentes : par des fuseaux musculaires, par des organes de Pacini et au voisinage des formations tendineuses par les organes de Golgi. Chacune de ces terminaisons représente un mode de sensibilité différente et sans préciser l'auteur demande que des expériences exactes viennent déterminer quelle est celle qui représente le sens musculaire. F. BOISSIER.

LXXIX. Le Fuseau musculaire dans les conditions pathologiques; par F. BATTEN. (*Brain*, LXXVII et LXXVIII.)

Après une revue très documentée de tout ce qui a été écrit sur la structure, les fonctions et la morphologie des fuseaux musculaires et après une étude complète des méthodes techniques de recherche, l'auteur examine les modifications de ces fuseaux dans un certain nombre d'états morbides où il a pu les retrouver.

Dans la paralysie infantile, les fuseaux musculaires restent tout à fait indemnes. — Dans le tabès ils étaient normaux chez deux sujets et dégénérés chez un troisième. — Dans un cas de myopathie de Leyden ils étaient accrus en nombre et d'apparence normale quant à leur structure. — Normaux aussi dans un cas d'atrophie musculaire progressive et dans un cas de névrite périphérique, ils étaient au contraire atrophiés dans un cas de traumatisme du plexus brachial remontant à un an avec perte de la sensibilité et de la motilité; atrophiés également dans des cas de section expérimentale de troncs nerveux chez le chat. Ce mémoire de plus de 40 pages est richement documenté au point de vue bibliographique et rehaussé de très nombreuses planches, il éclaire réellement la question des terminaisons sensibles dans les muscles.

F. BOISSIER.

LXXX. La métamérie dans les trophonévroses ; par E. BRISSAUD.
(*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 2, 1899.)

L'existence des *trophonévroses* n'est plus à démontrer et depuis les travaux de Ross, Allen, Stear, Head, ces troubles peuvent être localisés dans les différents *étages radiculaires* ; cette leçon tend à démontrer que la localisation des lésions pourra peu à peu être poursuivie jusque dans les *étages myélomères* et éclairer définitivement la thèse de la métamérie spinale. — Présentation et discussion d'un certain nombre de cas de zona, de sclérodermies, d'urticaire, de lichen, de dystrophie unguéale, etc., qui démontrent la disjonction des segments métamériques *myélomères* et *dermatomères*.

R. C.

LXXXI. La localisation motrice médullaire est une localisation segmentaire ; par van GEHUCHTEN et NELIS. (*Journal de Neurologie*, 1899, n° 16.)

D'après les auteurs de ce travail les différents amas cellulaires qui existent à la périphérie de la corne antérieure dans le renflement cervical et dans la moelle lombo-sacrée président à l'innervation de *tous* les muscles d'un segment de membre, quel que soit le nombre de ces muscles, quelle que soit leur fonction physiologique, quels que soient les nerfs périphériques qui s'y terminent.

Cette conclusion résulte des recherches de MM. van Gehuchten et Nelis sur les modifications des cellules de la moelle dans les cas de mélectomie récente. La localisation motrice médullaire n'est donc en rapport ni avec les nerfs, ni avec les muscles des membres, elle est *segmentaire* et peut être considérée comme une véritable *métamérie motrice*. Ce fait a une double importance : physiologique et pathologique.

Au point de vue physiologique il tend à démontrer que la contraction isolée d'un groupe physiologique de muscles dans un segment donné de membre ne résulte pas uniquement de ses connexions médullaires, mais qu'au-dessus du noyau segmentaire des muscles de la jambe, du pied, de la main, etc., il doit exister des centres plus élevés, tenant sous leur dépendance les différents groupes de muscles qui, dans un segment donné, remplissent des fonctions physiologiques différentes.

Au point de vue pathologique il permet de comprendre comment dans un grand nombre d'affections médullaires accompagnées d'atrophie musculaire, cette atrophie peut se localiser plus ou moins nettement dans l'un ou l'autre segment soit du membre thoracique, soit du membre abdominal.

G. DENY.

LXXXII. Nouvelles recherches sur l'origine du facial supérieur et du facial inférieur ; par M. G. MARINESCO. (*Presse médicale*, 16 août 1899.)

On peut distinguer dans le noyau du facial, chez presque tous les animaux, trois groupes de cellules : un groupe interne ou noyau secondaire interne, un groupe moyen, formé lui-même par un segment antérieur et un segment postérieur, chez le chien tout au moins, et un groupe externe. L'étude des lésions de réaction à distance produites par la section des diverses branches du facial établit que le facial supérieur a son origine dans le noyau commun de ce nerf. Ainsi se trouve détruite l'opinion longtemps admise, d'après laquelle le facial supérieur a son origine dans un noyau différent et peut-être dans le noyau du moteur oculaire externe. Les recherches expérimentales faites par l'auteur sur le chien, le chat et le lapin et exposées en détail dans ce travail, permettent d'affirmer, malgré les légères différences observées dans les constatations recueillies chez ces divers animaux, que le noyau du facial supérieur est situé à la partie postérieure du noyau moyen du facial.

Le groupe interne du noyau primitif est constitué par deux espèces de cellules : 1° de grosses cellules sticochromes qui siègent surtout à la partie antérieure de ce groupe et que M. Marinesco tend à considérer comme représentant l'origine de l'auriculaire ; 2° de petites cellules contenant relativement peu de substance chromatique, qui, probablement, sont l'origine des nerfs des muscles intérieurs de l'oreille ou même peuvent être des cellules sympathiques. Quant au groupe externe, il sert d'origine, chez le chien et le chat, à la branche du facial inférieur qui passe devant le masséter. Chez le lapin, le tronc du facial, à sa sortie du trou stylo-mastoïdien, se divise en quatre branches, à chacune desquelles correspond, d'après M. Marinesco, un noyau principal. Ce sont : 1° la branche auriculaire, dont M. van Gehuchten a localisé l'origine dans la partie externe du groupe interne ; 2° la branche zygomatiko-temporale naissant de la partie postérieure du groupe moyen ; 3° la branche bucco-labiale supérieure émanant du groupe externe ; 4° la branche bucco-labiale inférieure issue de la partie ventrale du groupe moyen.

Chez l'homme, la configuration générale du noyau du facial et de ses groupes paraît différente, au premier examen, de celle du même noyau chez les animaux qui ont servi aux recherches précédemment exposées par l'auteur. Sur certaines coupes, choisies surtout chez le fœtus, M. Marinesco a pu retrouver très facilement les trois groupes avec leurs subdivisions. Mais il faut reconnaître que cette division, d'une simplicité schématique, en trois groupes ou en noyaux secondaires à grand axe antéro-postérieur, ne cor-

respond pas à la plupart des pièces. L'orientation des groupes cellulaires et leurs rapports réciproques ne sont pas constants; cependant, malgré toutes ces variations, c'est vers la partie postérieure et médiane ou médiane externe qu'il faut chercher le noyau du facial supérieur. Ces constatations histologiques trouvent leur confirmation dans divers faits cliniques: cas de lésions atrophiques du noyau du facial avec participation des muscles orbiculaire, sourcilier et frontal; cas de paralysie bulbaire progressive infantile et familiale décrite par Hoffmann. Remak, Bernhardt, Fazio, Londe, etc.

A. FENAYROU.

LXXXIII. Lésion en foyer de la capsule interne. Paralysie laryngée, syndrome de Weber; par MM. DIDE et G. A. WEIL. (*Presse médicale*, 12 juillet 1899.)

Les faits rapportés par Déjerine, Garel et Dor, Eisenlohr permettent de supposer que les fibres nerveuses laryngées, parties de l'écorce cérébrale un peu en arrière du pied de la troisième frontale, suivent un trajet plus ou moins voisin du faisceau géniculé. MM. Dide et Weil relatent une observation de nature à confirmer cette hypothèse. Il s'agit d'une femme de soixante-deux ans, issue d'une famille dont plusieurs membres avaient présenté des troubles paralytiques, très nerveuse, présentant même des idées confuses de persécution et ayant fait des excès alcooliques. Cette femme a été atteinte soudainement d'accidents de paralysie réalisant dans leur ensemble le syndrome de Weber avec paralysie du larynx siégeant du côté droit comme la paralysie des membres. A l'autopsie, on a constaté l'existence d'un foyer de ramollissement au niveau de la partie antérieure de la portion ventriculaire de la couche optique gauche; ce foyer dépassait en bas la couche optique et intéressait le pédoncule cérébral au niveau de l'émergence de la troisième paire; la partie la plus antérieure du bras postérieur de la capsule interne était également envahie. L'écorce cérébrale était intacte; on n'a constaté aucun foyer sous-cortical dans la région rolandique.

Après avoir fait remarquer que les altérations de la couche optique n'ont aucun rapport avec la motilité du larynx, les auteurs formulent les conclusions suivantes: Les fibres laryngées intracorticales passent dans la capsule interne, au voisinage du genou, à la partie antérieure du bras postérieur. Il semblerait que la paralysie laryngée accompagnant le syndrome de Weber fût en rapport avec une lésion de la partie antérieure du pédoncule cérébral. MM. Dide et Weil signalent la fréquence de la paralysie laryngée dans l'hémiplégie alterne et son absence dans les hémiplégies par lésions cérébrales.

A. FENAYROU.

LXXXIV. Un cas de paraplégie avec autopsie ; par Van GEHUCHTEN.
(*Journ. de Neurologie*, 1899, n° 19.)

Il s'agit d'un homme de trente-trois ans qui était atteint d'une paraplégie flasque complète avec paralysie de la vessie et du rectum, exagération des réflexes rotuliens, abolition des réflexes crémastérien et abdominal. Il existait en outre une anesthésie des deux membres inférieurs jusqu'au niveau d'une ligne horizontale passant par la septième côte. De la septième à la cinquième côte on constatait une zone d'hyperesthésie très nette.

A l'autopsie on trouva dans le canal rachidien une tumeur implantée sur la face externe de la dure-mère au niveau du sixième et septième segment médullaire dorsal. La moelle à ce niveau n'avait subi aucune déformation ni destruction apparente de sa substance. La compression avait cependant été suffisante pour en suspendre le fonctionnement.

Un second point à faire ressortir c'est que la tumeur englobait les filets radiculaires du cinquième et du sixième nerf dorsal, c'est-à-dire des nerfs correspondants à la zone d'hyperesthésie.

En terminant l'auteur fait remarquer que l'extirpation de cette tumeur pratiquée au début aurait inévitablement fait disparaître tous les symptômes de la paraplégie. G. D.

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE.

XXXII. Un cas d'acromégalie ; par le D^r W.-M. LESYNSKY. (*Journal of nervous and mental disease*, février 1899.)

Malade de trente-six ans. Début de croissance exagérée des extrémités il y a cinq ans ; brouillard dans la vue il y a un an ; fourmillement dans les bras et les mains l'année dernière ; taille 6 pieds 1 pouce, poids 245 livres ; mâchoire inférieure projetée half an inch en avant de la supérieure ; lèvres inférieures épaissies ; langue fendillée, large ; os de la face augmentés de volume ; nez élargi et allongé, narines élargies. Glande thyroïde normale. Puls : 84 pulsations. Os des extrémités supérieures et inférieures augmentées de volume. Du talon à l'extrémité des orteils on mesure 11 inches 1/4. Réaction pupillaire se fait avec paresse. Pour l'œil droit, champ visuel très rétréci pour le vert, normal pour la couleur blanche. Pour l'œil gauche, hémianopsie tem-

porale complète, et contraction du champ visuel pour le vert, le bleu et le rouge. Pas de scotome central. Olfaction complètement abolie. Le malade était fort buveur de whisky, et on pouvait penser à mettre sur le compte de cette habitude, les troubles visuels. Mais l'absence de scotome central, la conservation du champ visuel normal pour le blanc tandis que rétréci pour les autres couleurs, ne permet pas d'incriminer l'alcoolisme. Le cas est intéressant en ce qu'il a permis de poser un diagnostic précoce. D'autre part les symptômes sont tels qu'il est permis de croire à l'existence d'une tumeur de l'hypophyse même en l'absence d'acromégalie.

POULARD.

XXXIII. Sclérose combinée subaiguë de la moelle épinière et ses relations avec l'anémie et la toxémie ; par CH.-L. DANA. (*The journal of nervous and mental disease*, janvier 1899.)

Cette maladie a des caractères à la fois cliniques et anatomiques très spéciaux, et elle mérite sans aucun doute d'être distinguée de certaines affections se rapprochant d'elle, comme la parésie, le tabès, l'ataxie héréditaire, la myélite chronique ou la sclérose disséminée. Se basant sur l'analyse soignée de 17 cas suivis d'autopsie, il donne à la maladie les caractères suivants :

Etiologie : L'anémie pernicieuse se voit dans 10 p. 100 des cas ; dans les autres cas on trouve d'ordinaire une anémie très marquée ou un état cachectique. Souvent, sinon toujours, cependant, les symptômes nerveux se développent avant l'apparition des signes d'anémie extrême.

Symptômes : Comme symptôme initial, on constate d'ordinaire une paresthésie ayant en général pour siège les pieds, associée à un certain degré de faiblesse des mêmes parties. Puis, un degré bien accentué d'ataxie, symptôme qui augmente avec la perte de la motilité. Souvent de fortes douleurs dans le dos et les jambes.

Les anesthésies ne surviennent qu'à une période avancée de la maladie et il peut y avoir dissociation des sensibilités comme dans la syringomyélie.

Au début, les réflexes rotuliens sont exagérés, et quelquefois on constate le clonus du pied, si bien que le malade présente les symptômes de paraplégie ataxo-spasmodique. Plus tard, la spasticité peut diminuer et les réflexes disparaître.

Au bout de quelques mois, les bras sont pris, et les premiers symptômes qui apparaissent sont : paresthésie, faiblesse, maladresse et très légère anesthésie. Dans un cas, le mal a débuté, par les bras. Les nerfs crâniens sont rarement atteints et les troubles oculaires sont presque toujours défaut. A une période avancée, surviennent des troubles du rectum et de la vessie.

L'anémie est d'ordinaire une anémie secondaire, mais dans un

nombre considérable de cas, il s'agit d'anémie pernicieuse typique.

Marche : rapide; dans l'espace de six mois à un an, la maladie a atteint son summum. La mort survient de six mois à deux ans après le début, quelquefois trois ans.

Anatomie pathologique : Les cordons postérieurs sont pris les premiers et plus fortement que le reste de la moelle. Ils sont intéressés dans toute leur longueur, mais les lésions frappent surtout les parties postérieures et médianes.

Plus tard et à moindre degré, les cordons latéraux sont atteints surtout au niveau des faisceaux pyramidaux croisés. Les cornes antérieures sont atteintes très sérieusement, mais tardivement. Enfin, il peut y avoir du ramollissement de la moelle et production de cavités.

Les vaisseaux sanguins sont quelque peu altérés (dégénérescence hyaline, parois épaissies, dilatations et hémorragies par places, affaissement) mais il est impossible de dire l'importance de ce facteur.

Diagnostic : Cette affection se distingue de l'ataxie locomotrice par l'absence de syphilis, l'apparition rapide, l'anémie, la faiblesse musculaire, l'absence de symptômes oculaires et de douleurs fulgurantes, par l'exagération des réflexes au début, par les progrès constants et rapides de la maladie. La névrite multiple s'exclut par le début lent, l'ataxie marquée, l'absence d'atrophie musculaire et de douleur, l'apparition de troubles du rectum et de la vessie.

Dans un cas de Dana, on constatait une dissociation des sensibilités, ce qui pouvait faire porter le diagnostic de syringomyélie. On évite l'erreur en considérant la marche constante et rapide de la sclérose combinée subaiguë. Il y a peu de points communs entre la paraplégie ataxique de Gowers et notre affection.

On peut toujours trouver place pour cette affection dans quelque forme de tabès, de myélite chronique, ou de sclérose disséminée.

L'existence d'une anémie marquée et spécialement d'anémie pernicieuse, est, avec l'ataxie, la paralysie et la marche rapide, pathognomonique.

Pathogénie : Cette maladie est une affection toxique; mais il est difficile de reconnaître la cause de cette intoxication.

Il pourrait bien se faire, ajoute l'auteur, que cette sclérose combinée soit un empoisonnement d'origine familiale, attaquant le système nerveux central prédisposé de ceux qui sont de la période de déclin de leur vie.

POULARD.

XXXIV. Formes communes de la méningite et leurs caractères cliniques. — Etude plus particulière de la méningite séreuse; par Ch.-L. DANA. (*The Journal of nervous and mental disease.*)

L'auteur réduit à 5 formes communes, les nombreuses variétés

de méningite qui furent décrites : La *pachyméningite* externe et interne; la *léptoméningite* qui peut revêtir trois formes : forme cérébro-spinale épidémique ; forme purulente simple ; forme tuberculeuse ; la *méningite séreuse*. Si les deux premiers types de méningite sont bien connus, le troisième l'est moins et mérite l'attention.

Il y a trois variétés de méningite séreuse, toutes dues à un épanchement séreux plus ou moins rapide dans les ventricules et l'espace sous arachnoïdien, et toutes amenant des symptômes semblables à ceux de la méningite vraie :

1^o OEdème cérébral aigu, d'ordinaire consécutif à des traumatismes séreux de la tête, amenant des symptômes semblables à ceux de la méningite, durant 2 ou 3 jours et disparaissant, en général, rapidement (méningite séreuse traumatique) :

2^o Méningite séreuse aiguë qu'on rencontre dans l'alcoolisme et autres états toxiques analogues, appelée « cerveau humide », « wet brain », simulant de très près la méningite, et durant une dizaine de jours.

3^o Méningite séreuse décrite par Quincke, quelquefois très aiguë, mais quelquefois subaiguë ou récurrente et durant trois, quatre semaines ou davantage.

Méningite séreuse traumatique. — Traumatisme céphalique en est la cause. Stupeur pendant un jour, puis le cou se raidit, les pupilles se contractent, la température s'élève, la peau devient hyperesthésique ; il s'y ajoute une certaine rigidité des jambes, de la constipation. Léger délire ; douleur de tête ; raideur du cou peut devenir excessive. Quelquefois, agitation et secousses dans les jambes, vomissements. Tout cet ensemble paraît très menaçant, et en trois ou quatre jours tout se modifie, tous les symptômes s'améliorent et la convalescence arrive en quelques jours. L'examen anatomique montre l'existence d'un exsudat séreux aigu.

Méningite séreuse alcoolique (et toxique). — Conséquence d'une intoxication alcoolique profonde, accompagnant quelquefois la période d'épuisement après l'usage prolongé des narcotiques, ou survenant dans l'inanition. Elle se présente sous les aspects cliniques suivants : Malade en delirium tremens ; le delirium cesse, et laisse le malade irritable, agité, hébété, en divagation. D'autres fois, le malade passe en cet état sans avoir débuté par du delirium. Au bout de quelques jours, délire doux, légère fièvre (101° ou 102° F) ; léger mal de tête, peu de vomissements ; pas de convulsions. Raideur du cou, du dos et des extrémités ; secousses dans les muscles. Symptôme de Kœnig quelquefois. Peau hyperesthésiée. Abdomen rétracté. Langue chargée ; constipation. Pupilles contractées. Quelquefois conjonctivite et même kératite. Pas de névrite optique. Après cinq ou six jours d'excitation : hébétude, état semi-comateux. Cou moins rigide, extrémités moins raides. Peau

toujours très sensible. Troubles vaso-moteurs (tâche cérébrale). Peau perd son élasticité (putty skin). Quelquefois miction et défécation involontaires. T. de 99° à 101° F. Mort au début de la convalescence vers la fin de la deuxième semaine. Ponction lombaire à la dernière période : liquide séreux, abondant, stérile.

Tableau clinique ressemble à celui des méningites, les seules différences sont : céphalée moins grande, début plus lent, délire moins aigu, moins de fièvre, pas de névrite optique, moins de troubles généraux.

Méningite séreuse de Quincke et Bœnninghaus. — C'est une hydrocéphalie aiguë acquise. Quelquefois marche rapide suivie de guérison (type bénin); quelquefois marche rapide et fatale (type malin); quelquefois marche chronique (hydrocéphalie chronique acquise); d'autres fois, guérison et rechute (recurrent serous meningitis).

Dans la forme aiguë, on trouve comme causes : fièvre infectieuse (moitié des cas); traumatisme (rare); otite moyenne. Examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien a toujours été négatif.

Symptômes. — Symptômes d'irritation cérébrale : Céphalée, délire, suivis de stupeur et coma. Convulsions générales fréquentes; raideur du cou et des jambes; secousses. Fièvre quelquefois (un tiers des cas). Plusieurs de ces symptômes peuvent manquer et le diagnostic ne peut guère être fait que par la marche ultérieure favorable et par la ponction lombaire. La forme chronique; prend quelquefois les symptômes de tumeur cérébrale : Névrite optique, céphalée, vomissements, vertiges, convulsions, paralysie des nerfs crâniens, même faiblesse et douleurs dans les extrémités. Pour le diagnostic, il faut se baser sur : les rémissions et les arrêts, l'augmentation de volume du crâne, l'absence de symptômes localisés.

POULARD.

XXXV. Cas de syringomyélie; par CARSLAM. (*British medical Journal*, 31 décembre 1898.)

L'auteur expose dans cet article un cas détaillé de syringomyélie avec quelques symptômes nouveaux. Ces symptômes sont des troubles oculo-pupillaires relevant de lésions de la substance blanche de la moelle.

L'auteur développe un parallèle entre la sclérose latérale et l'hystérie, particulièrement en ce qui concerne l'anesthésie générale à la douleur, au chaud et au froid.

D. M.

XXXVI. Un cas de tuberculomé de la protubérance annulaire; par F. SANO. (*Journ. de Neurologie*, 1899, n° 15.)

Il s'agit d'un homme de vingt-neuf ans, ayant eu des abcès gan-

glionnaires du cou, qui fut atteint au mois de décembre d'une hémiplegie flasque complète, y compris le facial inférieur, avec exagération des réflexes tendineux et cutanés. Cette hémiplegie, qui occupait le côté droit, avait été précédée de maux de tête, de vertiges et de vomissements.

A l'autopsie de ce malade qui succomba dans le coma on trouva un noyau tuberculeux développé dans la partie supérieure et antérieure gauche de la protubérance annulaire.

XXXVII. Quelques cas de torticolis spasmodiques ; par R. H. PARRY.
(*British medical Journal*, VII, 1898.)

L'examen de ces cas, au nombre de trois, inspire à l'auteur les remarques suivantes :

Dans le torticolis spasmodique, deux groupes de muscles demandent à être traités : d'un côté le sterno-matoïdien, de l'autre le groupe occipital. Le traitement médical a échoué complètement et non seulement n'a pas guéri, mais n'a même pas amélioré le spasme. Si aucune amélioration ne succède au massage, il faut avoir recours à la résection du nerf spinal accessoire, mais il faut prévenir le malade que la guérison n'est pas à espérer de l'opération seule, mais qu'il faut pratiquer le massage des muscles du côté opposé pendant un assez long temps, et qu'occasionnellement on peut être obligé d'avoir recours à la division des nerfs qui innervent ces muscles.

C. SCHÉPILOFF.

XXXVIII. Epilepsie d'origine périphérique ; par Frank H. EDSALL,
de Madison. (*Medical news*, novembre 1899.)

L'épilepsie idiopathique n'a jamais une origine purement périphérique ; sa cause intime est toujours une lésion des centres nerveux, l'irritation des nerfs périphériques n'est que la cause occasionnelle de ses manifestations. L'auteur rapporte quatre observations d'épileptiques présentant des troubles marqués de la réfraction du milieu de l'œil, et de l'hypermétropie dont les attaques disparurent au moins pour un temps, grâce à l'usage de verres corrigeant leur trouble visuel.

A. V.

XXXIX. Syringomyélie avec mains succulentes, attitude de prédicateur et acromégalie ; par SABRAZÈS. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 7, 1899.)

XL. Aphasie amnésique ; par TRENEL. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 6, 1899.)

Deux observations, dont une avec autopsie, d'une affection rare, étudiée récemment par le Dr Pitres et dont la lésion centrale

n'est point encore définitivement établie. Certaines autopsies ont démontré que la substance corticale n'était pas altérée et que le lobule pariétal inférieur n'était pas atteint par le processus nécrobiotique, ce qui a amené Pitres à formuler l'hypothèse que l'aphonie amnésique est produite par la rupture d'une partie des voies commissurales qui réunissent les centres différenciés des images verbales aux parties de l'écorce dans lesquelles s'opèrent les actes supérieurs.

L'intéressante autopsie de l'auteur (destruction étendue des faisceaux blancs, avec intégrité presque complète du cortex) vient à l'appui de l'hypothèse du D^r Pitres. R. C.

XLI. Le trophœdème chronique héréditaire ; par H. MEIGE.

(*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 6, 1899.)

Les recherches de Milroy (1893) portant sur une famille de 97 individus échelonnés sur 6 générations et présentant 22 cas de difformité œdémateuse des membres inférieurs, celles de l'auteur portant sur 4 générations d'une même famille et présentant 8 cas d'œdème chronique (ces cas n'étant imputables à aucune des affections connues comme pouvant être productrices d'œdème) paraissent démontrer l'existence d'un œdème héréditaire chronique, blanc, dur et indolore, qui doit être considérée comme une dystrophie spéciale, *trophœdème* et qui, comme tous les troubles de développement, résiste jusqu'à ce jour à tous les traitements.

R. C.

XLII. Œdème dystrophique du membre inférieur ; par A. VIGOUROUX. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 6, 1899.)

Observation présentant les mêmes caractères cliniques que celles de Meige, mais avec cette particularité qu'il n'a été relevé aucun cas analogue chez les ascendants. R. C.

XLIII. L'urine dans l'épilepsie ; par A. M. BLEILE. (*The New York Medical Journal*, 8 mai 1897.)

Ce travail porte sur l'examen de l'urine de douze malades pendant trente jours : on a recherché le poids spécifique et la quantité, l'urée, les phosphates, les sulfates et l'indican.

On a constaté que les attaques épileptiques ne modifient ni dans un sens ni dans un autre, ni le poids spécifique ni la quantité de l'urine émise.

L'excrétion des phosphates urinaires est augmentée dans la majorité des cas d'épilepsie et le rapport des phosphates alcalins aux phosphates terreux est modifié au profit des premiers, ce qui s'explique par l'intensité, pendant l'attaque, des contractions mus-

culaires, laquelle équivaut à une somme considérable d'exercice normal.

Dans tous les cas SO^3 est resté plus ou moins au-dessous du taux normal.

Dans bon nombre de cas, et pour un bon nombre d'attaques on a trouvé une quantité d'indican supérieure à la normale.

Le chiffre normal de l'urée (30 grammes par jour) est rarement atteint, ce que faisait d'ailleurs prévoir la nature de l'alimentation. Quant à ses variations après les attaques, on trouve 17 fois une augmentation, 21 fois une diminution et 5 fois un état stationnaire.

Sauf dans un seul cas l'excrétion de l'acide urique a toujours été un peu inférieure à la normale. Il résulte des recherches instituées pour éclaircir ce point que ni l'acide urique ni le taux de son rapport avec l'urée ne jouent de rôle étiologique dans la production des attaques d'épilepsie. Les résultats obtenus démontrent, et ce fait vient à l'appui de la théorie de l'auto-intoxication, que les urines des épileptiques, possèdent une toxicité supérieure à la toxicité normale.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

XLIV. Un cas de gliome du corps calleux; par le D^r Charles ZALESKI. (*Medycyna*, 25 février.)

Les tumeurs du corps calleux sont extrêmement rares, la littérature n'en connaît que vingt cas. Il n'y a aucun changement dans le fonctionnement cérébral tant qu'elles ne sont pas grandes.

Bristowe a essayé de faire la symptomatologie de ces tumeurs, ce sont les troubles de l'intelligence, de la parole (sans l'aphasie) et les parésies. Bruns prétend que si la tumeur est située dans la partie antérieure du corps calleux il y a de l'astésie dans la partie postérieure de l'hémianopsie et qu'un des symptômes constants sont les parésies croisées.

Les autres auteurs, Oppenheim, Brissaud, soutiennent que le signe prédominant de ces tumeurs est le trouble de l'intelligence. D'ailleurs le diagnostic ne peut être fait que *post mortem*. Le malade, âgé de soixante ans, observé par l'auteur, entre à l'hôpital disant qu'il souffre depuis deux semaines de maux de tête et de vertiges; jusqu'à ce temps il était toujours bien portant. L'anamnèse difficile à cause des troubles de l'intelligence. Constitution bonne, les pupilles ne réagissent pas à la lumière, accommodation conservée, vision normale. On observe une raideur des muscles; le malade ne peut s'asseoir et semble être fait d'une seule pièce. Hémiparésie droite, à gauche la force musculaire conservée, les réflexes tendineux augmentés, sensibilité conservée. Tendance au sommeil. Les réponses lentes et brèves. L'urine foncée, émission fréquente par de très petites quantités, on trouve 2 p. 1000

d'albumine. Comme le malade présentait les phénomènes rénaux depuis dix ans, on prononce le diagnostic de l'urémie. A l'examen microscopique de l'urine on trouve des cellules épithéliales, des globules de sang et de pus.

Les jours suivants la raideur des muscles augmente, la pupille ne réagit plus; le malade vomit, semble plus abattu. On se préoccupe surtout de l'état de son urèthre, on trouve du rétrécissement. Le cinquième jour de son arrivée à l'hôpital, le malade meurt dans les convulsions cloniques et une perte de connaissance. A l'autopsie faite par le professeur Przewoski on trouve un gliome qui occupe un tiers du corps calleux. Il entre par sa moitié antérieure, dans la partie moyenne de l'hémisphère gauche et par la partie postérieure dans la substance blanche du lobe occipital. La tumeur n'est pas bien délimitée, de couleur gris rougeâtre; on trouve un foyer hémorragique. La tumeur exerçait une pression sur la veine Galien et sur les hémisphères qui étaient pâles, les ventricules latéraux contenaient beaucoup de liquide. La pie-mère pâle, le cervelet et la moelle ne présentaient rien. Pas de grandes lésions dans les reins; on trouve une cystite et le rétrécissement de l'urèthre.

Le fait à noter est que le malade souffrait seulement depuis deux semaines. Le corps calleux qui n'appartient pas à la sphère intellectuelle tolérait bien longtemps la tumeur. Le corps calleux joue un rôle énorme comme le conducteur des fibres d'association. Probablement par l'action compensatrice, d'autres cellules étaient entrées en jeu. Le malade avait l'intelligence affaiblie, la perception et l'association des idées difficiles, ces troubles ne sont survenus qu'à la suite de pénétration de la tumeur dans les hémisphères, mais tout semblait donner la prépondérance aux reins.

Quant à la raideur, elle était observée par Köster dans un cas du gliome de la partie antérieure du corps calleux; chez le malade de l'auteur, la raideur des muscles augmentait chaque jour, l'opisthotosis était bien marqué. Les méninges du malade ont été trouvées saines. On peut considérer cette raideur comme un phénomène secondaire qui est survenu à la suite de compression.

On cite parfois des troubles dans la vision, ainsi, que le prétend Martin. Le malade de l'auteur a présenté une vision oculaire normale.

G. DE MAJEWSKA.

XLV. Un cas de syphilis héréditaire de la moelle épinière avec autopsie; par GILLES DE LA TOURETTE et G. DURANTE. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, n° 2, 1899.)

Examen histologique méticuleux, mettant en lumière la dégénérescence des faisceaux pyramidaux croisés, des faisceaux cérébelleux directs et des faisceaux de Gowers, l'intégrité absolue des cordons postérieurs et des zones radiculaires postérieures, du

bulbe, de la protubérance avec quelques altérations minimales de la substance corticale du cerveau. Les auteurs estiment que ces dernières altérations seraient incapables d'avoir donné naissance à une dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux, qui ne pût non plus résulter de lésions périphériques ou radiculaires, de sorte qu'il faut voir dans ce cas, une affection systématisée de la moelle *d'origine purement spinale* et secondaire à un *ancien foyer de myélite*.

R. C.

XLVI. Un cas de syringomyélie avec troubles de la sensibilité à topographie radiculaire et avec troubles moteurs à marche ascendante; par van GEUCHTEN. (*Journ. de Neurologie*, 1899, n° 18.)

Ce cas de syringomyélie présentait plusieurs particularités intéressantes : 1° D'abord la *marche de l'atrophie* qui au lieu d'être ascendante était descendante : elle a débuté par les muscles de l'épaule pour descendre de là le long du bras et de l'avant-bras.

2° Le mode de distribution de la dissociation syringomyélique au niveau du membre supérieur gauche qui était nettement *radiculaire* au lieu d'être segmentaire. La diminution de la sensibilité douloureuse et thermique existait dans les régions cutanées dépendant des 5, 6, 7 et 8^e racines cervicales. Elle faisait défaut le long de la face interne du bras et de l'avant-bras tributaire de la racine postérieure du 1^o et du 2^o nerf dorsal.

Un autre point intéressant c'était l'extension de la dissociation syringomyélique dans le domaine du nerf trijumeau, phénomène que l'auteur attribue à la présence dans la moelle cervicale de fibres sensibles du trijumeau.

G. DENY.

XLVII. Formes frustes de scléroses en plaques à début mono ou hémiplégique avec amyotrophie; par GLORIEUX. (*Journ. de Neurologie*, 1899, n° 18.)

Ces formes frustes de scléroses en plaques à début mono ou hémiplégique s'observent surtout chez des jeunes filles et peuvent être facilement confondues avec l'hystérie.

Le phénomène des orteils en extension, signalé par Babinski, indiquant l'existence d'une lésion de la voie pyramidale, est un symptôme de la plus haute importance pour différencier la sclérose en plaques de la névrose hystérique.

G. D.

XLVIII. Sclérose en plaques chez un enfant, par M. le professeur RAYMOND. (*Presse médicale*, 5 août 1899.)

M. le professeur Raymond a consacré une de ses leçons cliniques à la discussion du cas d'un enfant de six ans, qui a présenté, à la

suite d'une atteinte de fièvre scarlatine, un ensemble d'accidents qui peuvent se résumer ainsi : Des désordres de la marche, qui dépendent à la fois d'un état de parésie et d'un état de rigidité spasmodique des membres inférieurs. Du tremblement intentionnel aux quatre membres. Une exagération des réflexes tendineux avec trépidation spinale aux membres inférieurs. Du nystagmus dynamique et un strabisme fonctionnel. De l'embarras de la parole, qui se manifeste quand l'enfant est obligé de porter une grande attention à ce qu'il dit ; une sorte d'agitation choréiforme de la langue. Enfin, le petit malade a eu d'une façon intermittente et à des intervalles très irréguliers, de l'incontinence des urines et des matières. La constatation de la parésie spasmodique des membres inférieurs éveillait immédiatement l'idée du tabes spasmodique ; mais, ce dernier étant considéré par M. Raymond comme un simple syndrome capable de servir de masque à des affections et à des lésions organiques très dissemblables, il était nécessaire de compléter et de préciser le diagnostic. Parmi les maladies dont l'existence pouvait être soupçonnée, se présentait d'abord la sclérose en plaques. Toutes les manifestations observées chez le malade figuraient dans la symptomatologie de cette affection ; le jeune âge du sujet, ne pouvait faire rejeter ce diagnostic, puisqu'il est aujourd'hui établi, contrairement à l'opinion soutenue par divers auteurs, en particulier par Erb en 1878 et par Grasset en 1886, que la sclérose en plaques n'est pas très rare dans l'enfance. Il était permis aussi de se demander si les accidents survenus chez cet enfant n'étaient pas symptomatiques de la variété d'affections spaso-paralytiques infantiles désignées sous le nom de diplégie cérébrale spasmodique infantile ou maladie de Little. Le diagnostic de la sclérose en plaques et de la diplégie cérébrale spasmodique constitue souvent un problème très difficile ou même impossible à résoudre. M. le professeur Raymond en cite plusieurs exemples. Dans le cas dont il s'agit, le diagnostic de diplégie cérébrale spasmodique a été rejeté pour les raisons suivantes : l'enfant n'était pas né avant terme ; il n'était pas né à la suite d'un accouchement laborieux, en état d'asphyxie apparente ; il était normalement conformé au moment de la naissance ; il s'était bien développé jusqu'à l'âge de six ans, époque à laquelle il a contracté la scarlatine et, au moment où il a été examiné, il ne présentait aucun retard dans son développement intellectuel, aucune malformation du crâne. Le tremblement intentionnel à grandes amplitudes, plus fréquent dans la sclérose en plaques que dans la diplégie cérébrale spasmodique tendait encore à faire rejeter ce dernier diagnostic. Malgré cela M. le professeur Raymond ne se prononçait pas catégoriquement.

Dans l'une comme dans l'autre hypothèse, le malade n'avait que peu de chances d'amélioration. La médecine est, en effet, impuis-

sante contre les manifestations spasmodiques; elle est seulement capable d'en atténuer les conséquences par l'orthopédie et la mécano-thérapie. Elle est également inefficace contre la sclérose en plaques; on a bien représenté, en ces derniers temps, cette affection comme curable; mais, dans les cas terminés par guérison, on a toujours le droit de douter de l'exactitude du diagnostic et de se demander si on n'a pas été en présence de cas d'hystérie ou de neurasthénie, maladies capables de simuler la sclérose en plaques avec une parfaite ressemblance. Charcot préconisait contre la sclérose en plaques le nitrate d'argent administré à l'intérieur; M. Raymond déclare qu'il ne croit pas à l'efficacité de ce médicament. Il lui préfère l'iodure de potassium ou de sodium à faibles doses progressivement croissantes et associé à un traitement électrothérapique (galvanisation de la moelle avec des courants faibles) et à des bains tièdes prolongés.

A. FENAYROU.

XLIX. Surmenage oculaire et épilepsie; par C. M. CAPPS. (*The New York Medical Journal*, 16 septembre 1899.)

On sait que les anomalies de la réfraction sont capables de provoquer un grand nombre d'états névropathiques, et il semble tout à fait logique d'admettre qu'elles peuvent déterminer la production de convulsions épileptiques. Quand on considère la disposition compliquée des nerfs de l'iris et des procès ciliaires, on n'est pas évidemment amené à croire que l'effort fait par l'œil pour arriver à une réfraction normale soit capable de causer directement une attaque d'épilepsie; mais on peut admettre que la continuité de l'effort qui porte sur les filets nerveux qui régissent l'accommodation est susceptible, à la longue, de provoquer un état réflexe du sympathique aboutissant à un paroxysme convulsif. L'auteur relate brièvement deux observations à l'appui de la théorie qu'il défend.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

L. La cécité hystérique; par Arthur-T. MUZZY. (*The New York Medical Journal*, 16 septembre 1899.)

La fréquence des affections oculaires de nature hystérique est très diversement appréciée par les différents auteurs. La plupart d'entre eux attribuent principalement ces affections aux très jeunes filles, fait que l'observation contredit absolument puisqu'on ne les rencontre que très rarement avant la vingtième année et qu'à partir de cet âge jusqu'à quarante-cinq ou cinquante ans, elles se répartissent à peu près également. On a observé ces affections chez les hommes, mais elles suivent assez exactement la proportion des hystériques mâles. Le Dr Schweinitz dit que la cécité hystérique s'observe chez les jeunes filles, chez les femmes et quel-

quefois chez les hommes, que la perte de la vision est complète et presque toujours unilatérale; que la pupille réagit promptement lorsque l'œil sain est fermé, que la pupille, à l'ophtalmoscope, est normale; que beaucoup de ces malades ont de l'achromatopsie, ou de la dyschromatopsie, et, par surcroît de l'hémianopsie. Mais il y a deux points importants qu'il n'a pas signalés; ce sont la brusquerie du début, et l'anesthésie de la conjonctive et de la cornée. L'affection peut avoir une longue durée; mais le pronostic est favorable.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

LI. La dysphagie hystérique; par A. COOLIDGE J^r. (*The New York Medical Journal*, 28 août 1897.)

Bonne étude sur la dysphagie hystérique, sur l'historique de la question, sur le diagnostic différentiel de la maladie et sur le traitement.

R. M. C.

LII. Cécité hystérique ou fonctionnelle; par ALVIN A. HUBBELL. (*The New-York Medical Journal*, 17 juillet 1897.)

Les cas de perte complète de la vision de l'un ou des deux yeux sans modifications appréciables du fond de l'œil et sans lésion du nerf optique ou du cerveau, avec retour progressif et finalement complet de la fonction visuelle au bout de quelques jours ou de quelques semaines, sont des cas rares. Aussi l'auteur a-t-il cru avec raison qu'il serait intéressant de publier trois faits de ce genre qu'il a pu observer récemment, et qu'il considère comme relevant de l'hystérie. Il ne risque aucune interprétation, et se borne à conclure que lorsque nous connaissons le mode de production de l'anesthésie hystérique de certaines zones cutanées et celui des paralysies musculaires hystériques, nous pourrions peut-être, par analogie, imaginer une explication quelque peu rationnelle de la cécité hystérique.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

Ivrogne assassin. — Le nommé Pierlot abandonnait, il y a quelques années, sa femme demeurant à Faulx (Meurthe-et-Moselle) pour aller en Algérie. Il revint dernièrement sans ressources et ayant pris des *habitudes d'ivrognerie*. Sa femme ayant refusé de reprendre la vie commune, il l'a tuée d'un coup de fusil. (*Le Bonhomme Normand* du 17 au 23 novembre 1899.)

SOCIÉTÉS SAVANTES.

SOCIÉTÉ D'HYPNOLOGIE ET DE PSYCHOLOGIE.

Séance du 10 avril 1900. — PRÉSIDENCE DE M. JULES VOISIN

Suggestion par lettre.

M. Jules VOISIN rapporte le cas d'une jeune fille qui fut guérie assez vite de phobies et d'obsessions en lisant régulièrement une lettre qu'il lui avait remise dans ce but.

M. BERNHEIM (de Nancy). — Je puis citer un cas analogue. Il intéresse une brésilienne hystérique qui jadis, grâce à l'hypnotisme, avait été débarrassée d'un tic de la face survenu à la suite d'une émotion. Un beau jour, elle vint me trouver parce qu'elle avait, depuis quelque temps, cinq à six crises par jour. Je pus l'en guérir par suggestion. Elle retourna au Brésil, mais à la suite d'une émotion, les crises reparurent. Elle m'écrivit, désespérée : elle vit ses crises disparaître après avoir lu une lettre dans laquelle je lui affirmais qu'elle était guérie. Une autre fois encore, la même suggestion par lettre débarrassa cette femme d'obsessions et d'impulsions au suicide.

M. BÉRILLON. — Un jeune homme atteint d'incontinence d'urine venait d'être reçu à l'École navale. Très affecté de son infirmité, craignant d'être réformé, il vint me trouver l'avant-veille de son entrée au *Bordu* et je pus le guérir en une seule séance. Mais trois mois après, l'incontinence reparait. Il m'écrivit une lettre éplorée. Alors je lui envoie ma carte de visite sur laquelle j'ai écrit des suggestions qu'il devra lire attentivement chaque soir avant de se coucher. L'incontinence disparut définitivement.

Hypnotisme et suggestion.

M. BERNHEIM (de Nancy) expose en quoi il diffère de M. Liébeault, le fondateur de l'école de Nancy. L'hypnotisme n'est un état ni anormal, ni antiphysiologique, ni pathologique. Tous les phénomènes réalisés pendant l'hypnose peuvent être reproduits par la suggestion pendant l'état de veille, principalement la catalepsie

élastique ou rigide. Il n'est pas nécessaire que le sujet dorme pour qu'il puisse être suggestionné thérapeutiquement. Tout dans l'hypnose se ramène à la suggestion, laquelle, mettant en œuvre une propriété normale, à savoir la suggestibilité, apprend au cerveau à faire de l'inhibition et de la dynamogénie.

M. BÉRILLON. — Avant de faire de la suggestion curative, il faut préparer le terrain, plonger le sujet dans un état qui ne comporte ni discussion ni résistance, créer un état passif, comme dit Liébeault, réaliser l'inhibition et le monodéisme. Sans doute, la suggestion à l'état de veille est parfois puissante, mais souvent aussi elle est tout à fait inefficace ; alors, il est indispensable d'endormir le sujet. Si l'idéoplastie peut parfois réussir seule, il est le plus souvent nécessaire de réaliser au préalable l'hypotaxie. L'hypnotisme a une doctrine, une tradition ; il a pour ancêtres : Braid, Durand (de Gros), Liébeault, Charcot, Dumontpallier, etc. Pour prouver la réalité de l'hypnotisme, il suffirait de citer les recherches de Bianchi, lequel a constaté pendant l'hypnose une modification de la tension artérielle évaluée au sphygmomètre.

M. PAU DE SAINT-MARTIN. — Il y a dans l'hypnotisme quelque chose de plus que dans la suggestion. Chez un de mes malades, j'obtiens facilement pendant l'hypnose ce qu'il me refuse systématiquement quand je le lui suggère à l'état de veille. D'ailleurs, la simple contemplation d'un objet brillant peut endormir sans que la moindre suggestion intervienne.

M. Paul MAGNIN. — C'est ainsi que j'ai vu une personne tomber en somnambulisme après qu'elle eut reçu dans les yeux des rayons solaires réfléchés dans une glace. J'ai vu aussi chez Dumontpallier des malades présenter un sommeil pathologique et, une fois guéris, cesser d'être suggestibles.

M. Jules VOISIN. — Au fond, tout le monde est du même avis ; le désaccord ne porte que sur les mots. Même quand nous n'avons pas profondément endormi notre malade, nous l'avons plongé dans un état particulier et, ainsi, rendu plus suggestible.

Présentation de malades.

M. BÉRILLON présente : 1° une jeune fille atteinte d'obsession vertigineuse auto-suggérée ; 2° un jeune enfant à propos duquel il discute le diagnostic d'hémiplégie organique et d'hémiplégie hystérique. — M. STADELMANN (de Würzburg) fait part d'un travail dans lequel il relate un certain nombre d'expériences faites pendant le sommeil hypnotique et portant sur des illusions visuelles.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 3 mai 1900. — PRÉSIDENTE DE M. JOFFROY.

Un cas de tétanos céphalique avec diplégie faciale. (Théorie nerveuse périphérique du tétanos.) — M. CROUZON rapporte une observation recueillie dans le service de M. P. Marie : le malade après une chute contre une porte, a été pris de trismus au bout de quatre jours, d'une paralysie faciale périphérique bilatérale, et, au bout de dix jours, de crises d'étouffements qui l'ont mené à la mort en soixante-douze heures. Il s'agit donc d'un cas de tétanos céphalique typique avec diplégie faciale. La porte d'entrée était une plaie de la racine du nez occupant exactement la ligne médiane. Si l'on rapproche ce cas de ceux où la paralysie faciale et le trismus siègent du même côté que la blessure, on est autorisé à dire qu'il existe une relation entre le point d'inoculation et la diffusion de la toxine tétanique.

Un cas d'hémianopsie homonyme temporale gauche avec conservation de la vision centrale. — M. FERRAND montre le cerveau. Celui-ci présente un foyer de ramollissement du lobe occipital droit, intéressant la face inférieure de la face interne du lobe occipital avec destruction du cunéus; le pli courbe paraît intact. L'auteur signale aussi l'atrophie du tubercule mamillaire du même côté, qui serait expliquée par la même source d'irrigation de ce tubercule et du lobe occipital. Le malade n'avait jamais présenté de signes d'aphasie sensorielle.

Névrites professionnelles du nerf médian et du nerf cubital chez un ouvrier menuisier porteur d'une ancienne fracture du coude. — M. HUET. Ouvrier menuisier, âgé de dix-neuf ans, exerçant sa profession depuis quatre ans. L'an dernier il a vu apparaître à la main droite des fourmillements dans le domaine du nerf cubital, puis de l'affaiblissement et de l'atrophie des muscles. Celle-ci s'étend non seulement à tous les muscles de la main innervés par le cubital, mais encore à ceux innervés par le médian; dans tous ces muscles il existe de la D R; au contraire les muscles de l'avant-bras sont restés indemnes.

A l'âge de neuf ans le malade s'est fait une fracture du coude, consistant, comme le montre une radiographie dans un décollement de l'épitrachlée attirée au bas et fixée à la partie interne de la base de l'oléocrâne.

Les névrites sont-elles une conséquence tardive de la fracture du

coude ? La névrite du cubital pourrait être expliquée de cette façon mais non la névrite du médian. Elles paraissent plutôt avoir été produites par un travail ayant exposé pendant plusieurs semaines les éminences thénar et hypothénar à une compression assez forte et prolongée.

Sur un cas de paralysie spinale infantile avec participation du nerf récurrent. — M. HUET. Chez un enfant atteint vers la fin de la première année, d'une paralysie spinale infantile nettement caractérisée, on voit se développer simultanément des troubles laryngés comme ceux que détermine la paralysie d'un nerf récurrent. Ces troubles laryngés apparaissent brusquement au moment de la période fébrile d'invasion de la maladie; ils suivent la même évolution que la paralysie du membre inférieur frappé par la paralysie infantile; comme elle ils s'améliorent progressivement en laissant encore, trois ans après, des traces qui ne disparaîtront sans doute jamais complètement. Aucune autre cause ne peut expliquer cette paralysie récurrentielle; il n'existe pas d'adéno-pathie trachéo-bronchique; des végétations adénoïdes du nasopharynx ont disparu rapidement après deux séances de grattage sans qu'aucune amélioration parallèle se soit produite dans l'émission de la voix. Tout donc dans le mode d'apparition des troubles laryngés, dans leur évolution, et dans leur reliquat semble bien indiquer que la paralysie de quelques muscles intrinsèques du larynx relève du même processus que celui qui a déterminé la paralysie du membre inférieur; par conséquent il semble très vraisemblable que des cellules d'origine d'un nerf récurrent ont été atteintes par ce processus. Dans ce cas la survie a été possible en raison de la localisation très limitée des lésions du bulbe.

M. MARIE. — Nous voyons en effet peu de cas avec phénomènes bulbaires et phénomènes liés aux nerfs craniens. A l'étranger la paralysie infantile se montre souvent sous forme d'épidémies, ce qui dans de tels cas est un bon guide pour le diagnostic. Chez nous l'affection étant toujours isolée, et les conditions épidémiques ne venant pas nous donner d'indications, de tels cas nous font naturellement penser à la méningite et le diagnostic nous est plus difficile.

Deux faits de chirurgie testiculaire : 1° *Néuralgie du cordon traitée avec succès par la résection de ses nerfs ;* 2° *Epilepsie avec aura au niveau d'un névrome du cordon ; ablation.* — M. CHIPAULT. Les deux faits suivants de chirurgie testiculaire sont particulièrement intéressants au point de vue neurologique : 1°. Homme de trente-deux ans ; à vingt-deux, légère blennorrhagie. A vingt-cinq ans, débutent des crises douloureuses, commençant par le cordon gauche, et qui s'aggravent au point de rendre la marche, la défécation, la miction presque impossibles. Pas d'hystérie, ni

d'épilepsie, ni de tabes. L'épididyme gauche est le point de départ des douleurs. Il est du reste de consistance et de forme normales. Résection des nerfs du cordon. Hypoesthésie transitoire de la bourse. Amélioration rapide. Guérison datant de quatre mois et demi. Le malade a augmenté de 17 kilos, chasse, a des éjaculations, etc.

2^o Homme de vingt-neuf ans. Sans antécédents. Première crise d'épilepsie à quatre ans, à la suite d'une descente forcée des testicules. Depuis absence de crises à aura douloureux et crémastérien dans la bourse gauche. Le palper du cordon détermine des crises. Opthérapie testiculaire avec résultat passager. Sous mes yeux, en six mois, se développe une tumeur du cordon dont le palper provoque l'aura caractéristique. Pas trace d'hystérie. La tumeur est enlevée. C'était un névrome. Résultat thérapeutique trop récent pour en parler.

Gigantisme et acromégalie. — M. ACHARD présente un malade qui dès l'âge de vingt ans mesurait 2^m,07 et atteint actuellement à trente-huit ans 2^m,12. Ce gigantisme est héréditaire. Le sujet sans être acromégalique typique a les pommettes extrêmement saillantes, le menton en galoche, les doigts larges, la main trop longue par rapport aux autres segments du membre supérieur, la langue hypertrophique, la voix caverneuse. Il est glycosurique, chose assez fréquente chez les acromégaliques.

M. BRISSAUD voit dans ce malade une confirmation de sa théorie, qui met dans le même cadre morbide l'acromégalie et le gigantisme.

Maladie de Morvan. — M. LESAGE montre des photographies et des coupes de la moelle d'un malade qui avait présenté aux quatre extrémités des panaris multiples avec atrophie musculaire et mutilation de phalanges, le diagnostic avait hésité entre lèpre et maladie de Morvan. L'anesthésie s'arrêtait nettement en bracelet et en jarretière au milieu des membres. A l'autopsie on trouva la substance grise saine dans la moelle. Lésions de névrite sans lépromes ni bacilles dans les nerfs des membres.

M. DÉJERINE a connu ce malade et n'est pas éloigné d'en faire un lépreux à cause de l'intégrité de la moelle avec anesthésie profonde et en raison du séjour du sujet aux colonies.

M. MARIE est du même avis, mais parce qu'il retrouve sur les coupes de M. Lesage des altérations médullaires qu'il a décrites dans la lèpre avec M. Jeanselme, altérations qu'il considère comme endogènes.

Syndrome de Weber. — MM. CESTAN et BOURGEOIS rapportent l'observation d'un malade atteint de cette affection. A l'autopsie ils ont trouvé des foyers de ramollissement intéressant le pédon-

cule cérébral gauche et ayant détruit les noyaux de la troisième paire gauche. Ils insistent sur la disposition en foyers bien localisés de ces ramollissements, sur la perte du réflexe lumineux consensuel. Chez leur malade examiné un mois après le début apoplectiforme, ils n'ont pas trouvé la trépidation spinale et ils ont observé au contraire très facilement le signe des orteils de Babinski.

M. SCHERB d'Alger envoie des photographies d'une malade atteinte de tic professionnel. Tic de la mendicante. F. BOISSIER.

BIOGRAPHIE.

ARMAND-A.-D. SEMELAIGNE.

Armand-Vital Semelaigne épousait, le 26 novembre 1818, Marie-Arthur-Félicité Rostaing, âgée comme lui de vingt-et-un ans. Fils de cultivateur, et membre d'une famille où tous étaient fermiers ou petits propriétaires, il ne possédait pourtant pas cet amour du sol qui semble inné au cœur des paysans; possesseur d'une très modeste aisance, il avait accepté, en attendant mieux, les fonctions d'instituteur à Quincarnon, son village natal. Le 30 octobre 1820 le jeune couple eut la joie de voir naître un fils qui reçut les prénoms d'Armand-Aimé-Dieudonné.

L'enfant passa ses premières années au village, fréquentant l'école, la vieille église et la lisière de la forêt voisine. A l'âge de six ans, il partit pour Evreux, où son père venait d'obtenir une place à l'administration des contributions directes. Ce séjour à la ville fut de courte durée; quinze mois plus tard une pneumonie emportait le chef de famille, et la veuve revint à Quincarnon. Presque sans ressources, elle dut travailler pour vivre et élever son fils. Le jeune Armand aimait passionnément l'étude; il posséda en peu de temps les connaissances que l'on pouvait acquérir à l'école du village, où il aidait le maître à faire sa classe. A l'âge de quinze ans on lui offrit, soit de se préparer à devenir instituteur, soit d'entrer dans l'administration où son père, malgré le court séjour qu'il y avait fait, n'avait rencontré que l'estime de tous.

Mais son ambition était autre. Désireux de pousser plus avant ses études, il supplia sa mère de le mettre en pension. Fière de son enfant et confiante en l'avenir, elle consentit, sans hésiter, à

de nouveaux sacrifices. Il part donc pour Evreux, entre en pension, puis au collège, qu'il quitte en 1838, après sa rhétorique. L'année suivante il prend la diligence pour Paris, et après quelques mois de séjour dans cette ville, passe son baccalauréat ès-lettres, le 27 août 1839. Sur les conseils du D^r Auzoux et du libraire Asselin, ses compatriotes, il se décide à entreprendre ses études médicales. Alors finit, disait-il plus tard, la première phase de sa vie « la plus heureuse, sans contredit, car elle n'a pas été tourmentée par les soucis de l'avenir, ni les inquiétudes du lendemain. » Et de ce jour commença « la lutte de tout homme aux prises avec la fortune adverse. Depuis la mort de mon père, mon léger patrimoine ne s'était pas accru, et cependant je me disposais à parcourir une carrière qui demande des ressources pour plusieurs années. N'importe, je me confiaï à la grâce de Dieu et je partis. Le cœur est si plein d'espérance à vingt ans. Je pris ma première inscription avec la joie du jeune homme qui voit s'ouvrir un horizon plus large devant ses yeux. Mais bientôt survint la gêne et de là le commencement de mes désillusions. » Le plus souvent il en était réduit à déjeuner d'un morceau de pain et de quelques radis, et parfois le soir il ne pouvait souper. Faute d'argent, il ne passa, dans l'espace de quatre années, que son baccalauréat ès-sciences et son premier examen de médecine, et souvent même, dénué de toutes ressources, il dut prendre la diligence, rentrer au village et y séjourner le temps de rétablir sa santé ébranlée et de réunir quelques nouvelles ressources. Peu après son premier examen, il fut atteint d'une fièvre typhoïde grave et garda le lit pendant six semaines ; la convalescence fut longue et il ne se rétablit, que grâce à sa robuste constitution. « Ma mère travaillait toujours et le fruit de ses labeurs et de ses veilles était pour moi la manne qui tombait du ciel. » Lui aussi travaillait dans l'espoir d'assurer un jour l'aisance de celle qui se dévouait pour lui. En novembre 1844, il revient à Paris et concourt à l'externat. Reçu, il choisit Bicêtre où les externes étaient logés et entre dans le service de Leuret, alors malade, et suppléé par Delasiauve ; celui-ci s'intéressa à son jeune compatriote, et le maître et l'élève se lièrent d'une vive et sincère affection qui devait toujours durer. Leuret, ayant repris son service, lui offrit d'accompagner un malade en Italie. Il accepta avec enthousiasme. « Je l'aimai presque ce jour-là, dit-il. » En effet il eut toujours de la reconnaissance pour Leuret, et rendait pleine et entière justice à ses grandes qualités de clinicien, mais il n'éprouva jamais pour lui une affection vraie, comme pour Delasiauve. Leuret était fantasque et morose ; un jour il causait avec ses élèves, les prenait dans sa voiture pour les conduire à Paris ; le lendemain sa froideur éteignait toute tentative d'expansion. Delasiauve, au contraire, bien qu'emporté, était ouvert et affectueux ; on riait de ses violences, et on l'aimait. Après quatre

mois d'absence, Semelaigne rentre à Bicêtre. Le pécule amassé pendant son voyage lui permet de passer l'année suivante sans tribulations, dans le service de Rostan. En 1847, il étudie la chirurgie avec Roux, les accouchements avec Dubois, car il comptait s'établir en Normandie et y pratiquer la médecine. Au mois d'avril, il se trouve de nouveau sans ressources et est obligé de quitter Paris. « Je revins encore m'abriter sous le toit maternel. De nouveaux ennuis m'y attendaient, car je vis l'automne et l'hiver et l'automne encore disparaître sans pouvoir retourner à Paris. Enfin avec l'hiver suivant (celui de 1849) je repris la route que j'avais déjà si souvent mesurée, mais cette fois pour ne pas revenir. M. Auzoux, qui a toujours suivi mes pas avec une tendre sollicitude, mit son cabinet d'anatomie à ma disposition. Je pus donner quelques leçons. Après avoir vu ma vie ballottée par les vents contraires, j'arrivai au terme de mes études... » Sa thèse inaugurale, soutenue devant la Faculté le 28 août 1851, avait pour titre : de la *Dysménorrhée membraneuse* et de la *Membrane dysménorrhéale*.

Il retourna alors dans son pays, comptant y exercer son art, y vivre et y mourir. Mais la destinée en avait disposé autrement. Présenté par Delasiauve à Casimir Pinel, il devint son médecin-adjoint, et bientôt après son gendre. Les soucis d'argent étaient finis. La vie de Semelaigne, devait dès lors s'écouler doucement, partagée entre sa famille, ses malades et l'étude. Le 11 décembre 1860 l'Académie de Médecine lui décernait un prix pour son mémoire sur le diagnostic et le traitement de la mélancolie. L'un des principaux collaborateurs du *Journal de Médecine mentale*, fondé par son maître Delasiauve, il y fit paraître de nombreux et intéressants travaux, parmi lesquels ses *Etudes historiques sur l'aliénation mentale dans l'antiquité* qui malheureusement n'ont pas été terminées; ses notes, fruit de plusieurs années de travail, disparurent, brûlées sans doute pendant la commune. Dans cette douloureuse époque de la guerre et de l'insurrection, il fit son devoir avec calme et simplicité. Chirurgien-major au 35^e bataillon de la garde nationale de la Seine, il assista aux batailles de Champigny et de Buzenval; dès que ses devoirs envers le pays lui laissaient quelques instants de liberté, il accourait à la maison de santé de Saint-James où se trouvaient encore quelques malades et où il entretenait une ambulance à ses frais. Pendant la Commune, Neuilly fut bombardé et les pensionnaires transportés dans les caves; Semelaigne vécut ainsi quelques semaines, dans une anxiété perpétuelle, tremblant pour les malades confiés à ses soins et angoissé par la pensée que sa femme, éloignée et dangereusement malade, pouvait mourir sans qu'il lui fut donné de la revoir. Enfin dans les derniers jours de l'insurrection, il put s'éloigner sans crainte et revoir les siens. Il reprit ensuite ses travaux et ses occupations.

Ses études sur la médecine ne suffisaient pas à son activité. Epris de son pays natal, où il se rendait chaque année, il en étudia l'histoire, parcourant les bibliothèques, feuilletant les vieux manuscrits, et consigna le fruit de ses recherches dans les ouvrages suivants : *Histoire de Conches* ; — *Robert de Floques*, bailli d'Evreux et capitaine de Conches, ou l'expulsion des Anglais de la Normandie ; — *Aveux et dénombrements de la vicomté de Conches* ; — *Yves d'Evreux*.

Membre de la *Société médico-psychologique* depuis le 10 novembre 1862, il fut appelé à en diriger les séances en 1886. A la mort de Blanche il devint président de l'*Association mutuelle des médecins aliénistes de France*.

La vieillesse vint peu à peu, les forces diminuèrent, et depuis quelques années il avait cessé de s'occuper de sa maison de santé ; mais l'intelligence demeura intacte, et, peu de semaines avant sa mort, ceux qui l'approchaient par hasard ne pouvaient soupçonner une fin prochaine. Fin lettré et possesseur d'une riche bibliothèque, il savait occuper ses loisirs forcés et ne cessait de lire et travailler que pour sourire à ses petits-enfants qu'il adorait. Il vit la mort venir et l'accueillit sans faiblesse et sans récrimination, car toujours il sut regarder le mal en face et se résigner. Le 14 novembre 1898, des accidents urémiques se déclaraient ; le 16, au matin, il tombait dans le coma, à l'instant même où l'un de ses petits-fils venait d'entrer dans la vie. Pendant près d'une semaine il demeura en cet état, luttant, de toute sa robuste constitution, contre la mort qui l'enlaçait. Le 22 novembre, sur les huit heures du soir, il s'éteignait doucement et sans qu'il fût besoin de lui fermer les yeux.

Armand Semelaigne, d'une taille plutôt haute, avait les épaules fortes et la carrure puissante. Son front était large, sa chevelure épaisse, sa barbe longue et blanche. Son visage respirait la bienveillance et la bonté. Il avait conscience de sa valeur et ne parlait jamais de lui-même ; il était généreux et faisait l'aumône sans ostentation. Tous ceux qui l'ont connu l'ont aimé, et l'on peut dire hardiment que dans sa longue et belle carrière, il n'a jamais rencontré d'ennemis.

Si d'aucuns s'étonnaient de ne pas voir résumée, en cette notice, l'œuvre scientifique du médecin, je leur dirais que je me suis borné à décrire l'homme, tel que je l'ai connu, tel que je l'ai aimé.

René SEMELAIGNE.

Index des principaux ouvrages concernant la médecine mentale, publiés par Armand SEMELAIGNE.

Diagnostic et traitement de la dipsomanie (Journal de Médecine mentale) ; — *Considérations diagnostiques sur les diverses espèces de*

suicide (idem); — *Du diagnostic différentiel du délire aigu (idem)*; — *Cas remarquable de fureurs passagères (idem)*; — *Le curé Gauchelin ou récit d'une vision nocturne (idem)*; — *De la réorganisation du service des aliénés dans le département de la Seine (idem)*; — *Des caractères différentiels de l'erreur pathologique (idem)*; — *Etudes historiques sur l'aliénation mentale dans l'antiquité (idem)* et réunies en volume en 1869; — *Du sommeil pathologique chez les aliénés (Annales Médico-Psychologiques, 1885)*. — (Voir le portrait du D^r SEMELAIGNE en tête du numéro.)

BIBLIOGRAPHIE.

XIII. *Le dressage des jeunes dégénérés ou orthophrénopédie*; par le D^r H. THULIÉ. Vol. in-8^o de 678 pages, avec 53 figures. Aux bureaux du *Progress Médical*, 14, rue des Carmes, Paris, 1900.

Tout le monde reconnaît aujourd'hui qu'il est de l'intérêt de la société elle-même de s'occuper de l'enfance dégénérée, et que c'est là le seul moyen de diminuer la criminalité juvénile. Mettre ces jeunes déshérités dans l'impossibilité de nuire, est bien; essayer sur eux un redressement intellectuel et moral est mieux, et c'est la possibilité de ce redressement, que l'auteur va nous démontrer.

La criminalité juvénile suit en effet une progression alarmante. A quelque cause qu'on l'attribue, il est un fait avéré, c'est que, tous les jours l'hérédité devient plus lourde et que plus nombreuses se présentent les tares dégénératives qui engendrent des anormaux de tous les degrés. Peut-on, en toute équité, rendre responsables de leurs écarts, ces malheureux qui en venant au monde apportent avec eux les germes de toutes les perversions pathologiques, en même temps qu'une incapacité absolue de réagir contre eux, tant au point de vue physiologique qu'au point de vue moral. Les en punir est monstrueux: ce sont des malades et, comme tels, ils ont besoin d'un traitement approprié, ils relèvent de l'orthophrénopédie (traitement médico-pédagogique).

L'auteur va d'abord s'occuper des dégénérés inférieurs. Il trace l'histoire de l'éducation des idiots depuis Itard et Séguin, jusqu'à M. Bourneville, cite les principales définitions de l'idiotie, sans en donner une nouvelle, estimant que la meilleure ne vaut pas « la vue et l'observation de ces malheureux ». Il se tient dans la même réserve pour la classification des idioties, désespérant de

pouvoir réussir à renfermer dans quelques descriptions, ces *minus habentes*, qui ne se distinguent des enfants normaux que par des signes négatifs.

Le traitement médico-pédagogique ne peut avoir toujours la prétention d'obtenir une complète guérison; son ambition se borne souvent à atténuer le mal, à l'enrayer, et, dans les cas les plus graves, mais aussi les moins fréquents, à en diminuer le hideux aspect. La médecine proprement dite, ou plutôt la médecine à médicaments a un rôle très limité; elle ne peut que conseiller des pratiques hygiéniques, et ses moyens d'action ne comprennent dans certains cas particuliers que des bromures, des vésicatoires sur la tête, et l'ingestion de glande thyroïde. L'intervention chirurgicale n'est jamais indiquée. La médecine pédagogique, au contraire, doit diriger le traitement et c'est d'elle seule qu'on peut attendre les meilleurs résultats.

L'auteur connaît ce qui se passe à Bicêtre, dans la section des enfants arriérés. Aussi la méthode qu'il préconise, parce qu'elle a fait ses preuves, est-elle la méthode qui y est employée, méthode d'éducation imaginée par Itard, complétée par Séguin, perfectionnée par M. Bourneville et ses collaborateurs. Il expose avec clarté les principes de cette méthode, en détaille les procédés et fait assister le lecteur au redressement progressif des fonctions organiques, ainsi qu'à l'éducation successive des fonctions de relation, des sens et de l'intelligence. Peut-être l'auteur s'est-il montré, à notre avis, un peu trop affirmatif dans certaines critiques à l'égard de Séguin; notre pratique journalière nous a permis de constater combien cet éducateur a, dans l'élaboration de sa méthode, fait preuve d'un rigoureux esprit d'observation, et comme lui nous croyons que le langage articulé est le langage véritable, et que tant que l'enfant n'émet que des sons vocaux, il fait du bruit, il gazouille, mais il ne parle pas.

C'est encore de ce qui se fait à Bicêtre, que s'inspire l'auteur lorsqu'il parle de l'enseignement professionnel. Développer physiquement et intellectuellement l'idiot serait une œuvre vaine, si on ne cherchait pas à utiliser, à occuper l'activité musculaire et psychique que l'éducation aura provoquée.

Nous devons assister les idiots, l'intérêt général le commande; d'abord pour nous mettre à l'abri de leur dangereuse inconscience et aussi pour éviter une véritable contagion en les laissant au milieu de leur famille. Les sentiments d'humanité, que la civilisation affine tous les jours davantage, ne nous permettent pas de recourir à l'Eurotas pour les supprimer, pas plus qu'à la castration pour tarir dans sa source leur descendance. Nous devons à ces êtres disgraciés le respect que nous devons à tout être vivant, nous devons nous occuper d'eux; les redresser dans la mesure de la gravité de leur affection, est un impérieux devoir. Qu'on les sou-

mette, dès l'âge le plus tendre, au traitement médico-pédagogique, que l'on crée des asiles-écoles, des sections particulières d'adultes : ces imbéciles, ces idiots ne constitueront plus un danger public et pourront par leur travail, si minime soit-il, compenser une partie des sacrifices que la société se sera imposés pour eux.

Que si l'orthophrénopédie peut efficacement être appliquée aux dégénérés inférieurs, à plus forte raison pourra-t-elle rendre des services incontestables auprès des dégénérés supérieurs. Ces derniers présentent dans leur état psychique et moral, plutôt un développement désordonné, mal équilibré, qu'un arrêt de développement. En observant de près les bizarreries de leur conduite, les étrangetés de leurs manies, on s'aperçoit qu'elles peuvent les conduire au crime, à moins que par un traitement approprié on essaie d'opérer chez eux un redressement. Cette constatation amène l'auteur à condamner le système de correction et d'isolement absolu, et à préconiser une thérapeutique pédagogique.

Les lois de 1791 et de 1810 relatives aux crimes et délits de l'enfance, ne se préoccupent en aucune façon du redressement moral des jeunes détenus par l'éducation. La loi de 1850 marque un progrès; l'enfant condamné à la colonie pénitentiaire ou correctionnelle, n'est pas simplement un détenu, mais un élève qu'un éducateur a la charge de redresser et sur lequel l'Etat a le devoir de veiller. Dans l'esprit de la loi, sinon dans son application, l'idée d'expiation, de vengeance sociale est remplacée par l'idée de réforme. Mais elle pose encore la question de discernement, que la loi belge de 1894 n'a pas hésité à faire disparaître. Chez nos voisins l'enfant n'est jamais puni : il est acquitté ou confié à l'administration de la bienfaisance. Que n'agissons-nous, comme eux !

A quel âge doit s'arrêter la minorité pénale ? En France à 16 ans, d'après le code. Nos tribunaux, s'ils condamnent, condamnent à une peine dont la durée est inversement proportionnelle à l'âge de l'enfant. Qu'attendre alors d'un redressement de quelques mois ? Les juges peuvent-ils en déterminer la durée ? En Allemagne, si l'enfant est condamné, il reste enfermé tant qu'il n'est pas amendé, sans toutefois aller au delà de la vingtième année. Il y aurait lieu aussi de réformer la correction paternelle. Le législateur, s'il tient compte des vœux émis par divers congrès, pourra rendre possible et efficace le redressement des jeunes dévoyés.

Une première mesure à prendre, pour enrayer le mal, serait de rendre réelle l'obligation scolaire et de supprimer de ce fait les vagabondages et l'école buissonnière. Nos écoles ne sont pas assez spacieuses ? qu'on les agrandisse et qu'on punisse sévèrement les parents indifférents. Si l'état d'infériorité intellectuelle empêche l'enfant de pouvoir suivre avec fruit les cours normaux, qu'on se décide à créer les *classes spéciales* annexées ou non aux écoles primaires, dont M. Bourneville demande depuis si longtemps l'or-

ganisation¹. Que les petits réfractaires de l'école soient traqués, comme en Angleterre, qu'on pratique sur eux une râfle sans merci, et qu'on les dirige sur des maisons cellulaires de répartition, d'où, après examen médical et pédagogique, ils seront envoyés soit dans des familles choisies à cet effet, soit dans des maisons de réforme ou devant un tribunal compétent. Chaque département pourrait avoir son école de réforme, ou, si son budget ne le permet pas, s'entendre avec les départements voisins pour instituer des écoles interdépartementales². Il est évident qu'il faudrait en même temps améliorer les lois sur l'enfance dite coupable. Les Anglais en pratiquant ce système, au moins dans ses grandes lignes, ont vu diminuer la criminalité juvénile et, chose qui ne doit pas nous étonner, c'est encore un Français, Demetz, qui le premier eut l'idée de ce système. Les théories de ce philanthrope ont trouvé chez nos voisins d'outre-Manche, un accueil que notre pays lui a refusé.

Plusieurs systèmes ont été imaginés et essayés pour l'organisation des écoles de réforme. Il y a d'abord le système de casernement pratiqué en Belgique : c'est le plus économique, mais le moins efficace. Il y a le système dit de famille, usité en Allemagne et en France (Mettray), où les enfants sont placés par groupe de 15 à 40, sous la direction d'un chef de famille, aidé d'un sous-chef et de deux frères aînés ; mais là l'influence de la femme fait défaut ; en Angleterre on a paré à cet inconvénient, en plaçant à côté du directeur, une matrone, sa femme le plus souvent. Ce système est bon, mais il est coûteux. Il y a encore le système cellulaire, qui est à réprouver. Le meilleur est le système dit progressif ou irlandais, dans lequel l'enfant subit d'abord le régime cellulaire, pour être ensuite envoyé dans une colonie industrielle ou agricole et être enfin mis en congé d'essai sous la surveillance de comités spéciaux. Le système irlandais combiné avec le système de famille, serait presque l'idéal : l'école Lepelletier-Saint-Fargeau l'a, à peu près, mis en pratique. L'auteur recommande la séparation des sexes et la catégorisation rigoureuse d'après le degré de corruption.

Après quelques jours d'existence cellulaire, le nouvel admis devra être placé dans une section réunissant les enfants présentant avec lui quelques similitudes de caractère. Cette catégorisation doit être

¹ Si, en France, les nombreuses publications de M. Bourneville à ce sujet n'ont pas encore attiré l'attention du gouvernement, elles ont eu pour heureuse conséquence d'en provoquer la réalisation dans un certain nombre de pays étrangers.

² Il y aurait peut-être lieu de placer dans ces établissements publics et les dégénérés inférieurs (idiots, arriérés intellectuels), et les dégénérés supérieurs (idiots et imbéciles moraux).

basée sur le degré d'éducabilité du sujet, et non d'après la nature des fautes. Peut-être l'auteur est-il trop absolu quand il voudrait voir réunis dans le même groupement tous les instables et dans un autre tous les inertes; notre expérience personnelle nous a permis de constater maintes fois qu'un enfant doué d'une activité brouillonne se trouvait bien de la fréquentation d'un enfant sans énergie physique et intellectuelle et réciproquement.

La première chose à créer chez notre élève sera le réflexe de l'obéissance. Il faut que l'enfant en arrive à exécuter un ordre aussitôt donné, et cela, comme par habitude, comme d'instinct. La gymnastique d'ensemble est, pour obtenir ce résultat, tout indiquée, surtout si le rythme est marqué par un chant, un tambour, un piano, ou une fanfare joyeuse. Les filles, aussi bien que les garçons, tirent bénéfice de ces exercices.

La gymnastique ne donne pas seulement l'habitude de l'obéissance, elle donne aussi celle de l'attention et celle de la volonté; c'est dire qu'elle contribue pour une large part à l'éducation mentale.

Dans l'enseignement primaire, l'instituteur doit viser à faire acquérir des notions plus précises qu'étendues. L'effort seul devra être récompensé et non le résultat obtenu. Nous trouvons reproduite ici la méthode d'enseignement déjà décrite à propos des dégénérés inférieurs, avec quelques modifications de détails bien inutiles.

L'enseignement professionnel n'aura pas seulement pour but de donner à l'enfant des habitudes d'ordre et de travail, il lui procurera un moyen d'existence pour le jour où il rentrera dans la société. Les indisciplinés qui ne voudraient pas d'un travail assidu, seront employés d'abord aux corvées ennuyeuses, et d'eux-mêmes ils demanderont bientôt à être employés dans un atelier. Il sera bon de leur faire tenir un livret où seront marqués au jour le jour leurs dépenses et leur gain: par là on les habituera à se rendre compte des difficultés de la lutte pour la vie, à suivre des règles d'économie pour prévenir la maladie ou le chômage. Cette méthode de redressement coûtera peut-être cher, mais on économisera en prisons, ce qu'on aura dépensé en écoles et il y aura eu des crimes en moins.

Le dressage de la conscience est, sans contredit, la partie la plus délicate de l'orthophrénopédie. Au point de vue théorique, on préparera l'amendement du sens moral en ne cessant de répéter, de mettre sous les yeux, de faire apprendre des maximes courtes, précises, ou sous forme de questionnaire. L'auteur nous énumère les principaux devoirs qu'il faudra rappeler sans cesse au jeune dégénéré. Il faut provoquer chez lui une sorte d'obsession morale, dont il ne puisse plus se débarrasser.

A l'entraînement intellectuel, doit se joindre l'habitude de la

pratique. Que l'entourage prêche d'exemple. La nouvelle vie morale dont on donnera le spectacle au dégénéré en traitement, produira sur lui une impression aussi efficace que le bien-être matériel dans lequel on le fait vivre depuis son admission. Surtout *pas de colère dans la répression*. L'enfant est essentiellement imitateur, ne lui proposez donc que des modèles parfaits. On fait ainsi de la suggestion à l'état de veille, suggestion qui du reste a de tout temps été la base de l'éducation ¹. A rejeter la suggestion hypnotique, qui annihile la volonté ou rend l'individu sans défense contre les influences du dehors. En cas d'indocilité, les seules sanctions pénales doivent être la réprimande et l'isolement de la cellule. Quant aux récompenses elles iront des félicitations devant les camarades assemblés, à certains avantages matériels et à la sortie définitive.

Mais il faut penser à l'avenir, à la fixation du redressement. Sur ce point la loi de 1850 est à réformer, qui limite à la vingtième année le droit de patronage des jeunes libérés. Il y a danger à laisser sans appui et sans conseils l'être que vous avez amendé, durant le temps qui va de sa libération au départ pour le régiment. A nos législateurs de combler cette lacune, et à favoriser par tous les moyens la formation de comités dont l'action commence pendant l'internement de l'enfant, s'exerce au moment de la libération, se poursuive, sans se lasser jamais, jusqu'à la caserne et au delà. Les résultats obtenus par la *Société de protection des engagés volontaires élevés sous la tutelle administrative*, due à l'initiative privée et fondée par F. Voisin, prouvent mieux que toute démonstration l'efficacité de ces créations.

Pour mettre le lecteur au courant de l'état actuel de la question, M. Thulié nous donne *in extenso* les lois intéressant l'enfance criminelle. Une série d'observations empruntées au service du D^r Bourneville à Bicêtre, vient en terminant préciser les résultats qu'on est en droit d'attendre, du traitement médico-pédagogique des dégénérés.

Le livre du D^r Thulié est plein de sentiments élevés ; il fait honneur à celui qui l'a écrit. Il serait à souhaiter que nos législateurs, qui parlent si souvent d'humanité et de devoirs sociaux, le lisent attentivement et se laissent aller à ses conseils. J. BOYER.

¹ Le traitement moral des aliénés n'est en partie que de la suggestion. (Voir Leuret, *Traitement moral de la folie*.)

FAITS DIVERS.

ASILES D'ALIÉNÉS. — *Nominations et promotions* : M. le D^r BONNIER, ancien préfet, directeur de l'établissement thermal d'Aix-les-Bains, est nommé directeur du cinquième asile d'aliénés de la Seine (Maison Blanche), à dater du 1^{er} mai 1900 ; — M. le D^r DUPAIN, médecin en chef à l'asile public d'aliénés de Saint-Méen (Ille-et-Vilaine), est nommé médecin en chef de la colonie familiale de Dun-sur-Auron (Cher) en remplacement de M. le D^r Marie nommé médecin en chef à l'asile de Villejuif (Seine) ; — M. le D^r CHARDON, médecin adjoint à l'asile Saint-Venant (Pas-de-Calais), est nommé médecin en chef à Saint-Méen en remplacement du D^r Dupain nommé à Dun-sur-Auron ; — M. le D^r LWOFF, médecin adjoint à Prémontré (Aisne) est nommé en la même qualité à Dun-sur-Auron (poste créé) ; — M. le D^r BROQUÈRE, directeur-médecin à l'asile de la Roche-Gandon (Mayenne), est promu à la première classe du grade.

SUICIDE D'UN JEUNE GARÇON. — On a retiré hier du canal Saint-Martin le cadavre d'un garçon âgé de quinze ans, nommé Henri Armand, demeurant avec ses parents, 84, rue Secrétan. Ce jeune désespéré, qui était apprenti dans une fabrique de bijouterie, avait, à diverses reprises, manifesté l'intention de se suicider, afin d'échapper aux *tracasseries de ses petits camarades* qui, le trouvant un peu gauche, l'accablaient de sarcasmes. (*Le Temps* du 25 mars 1900.)

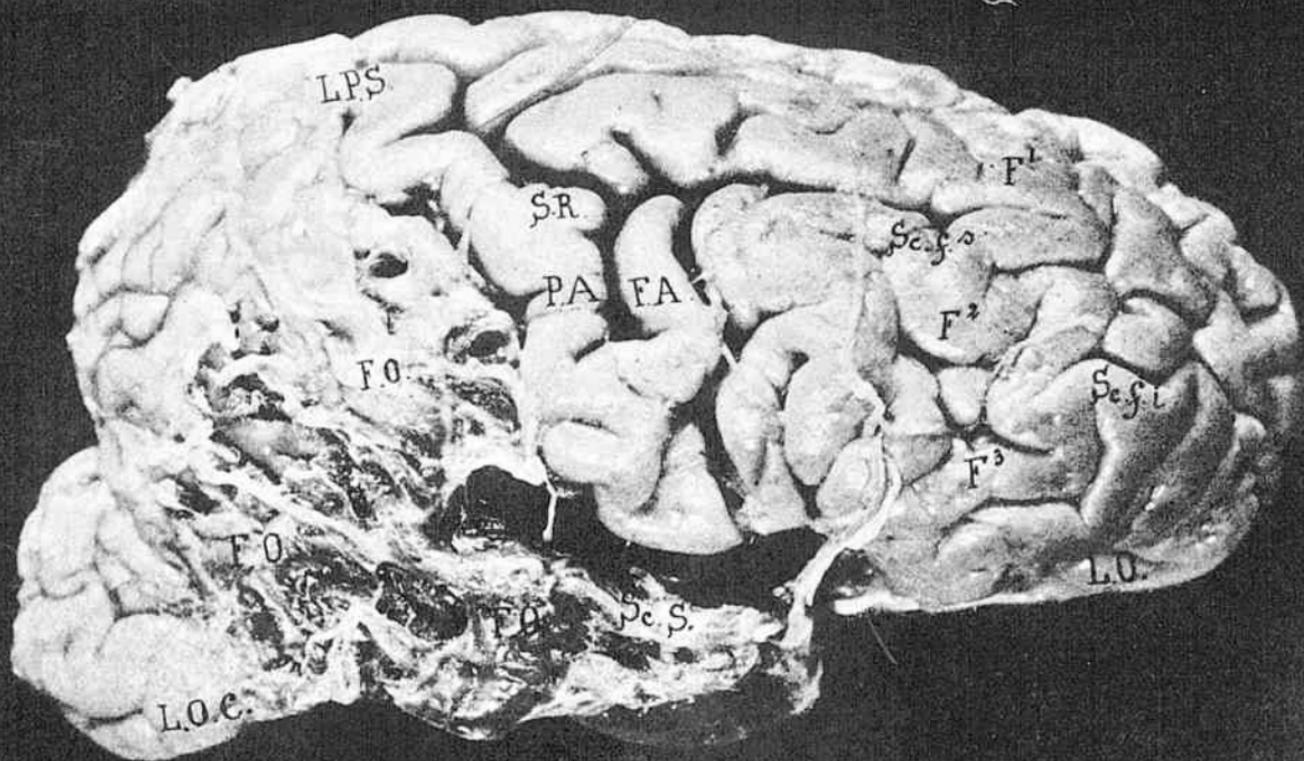
COURTADE (D.). — *L'irritabilité dans la série animale.* — Volume in-8°, cartonné de 86 pages. — Prix : 2 francs. — Paris, 1900. — Librairie Carré et Naud.

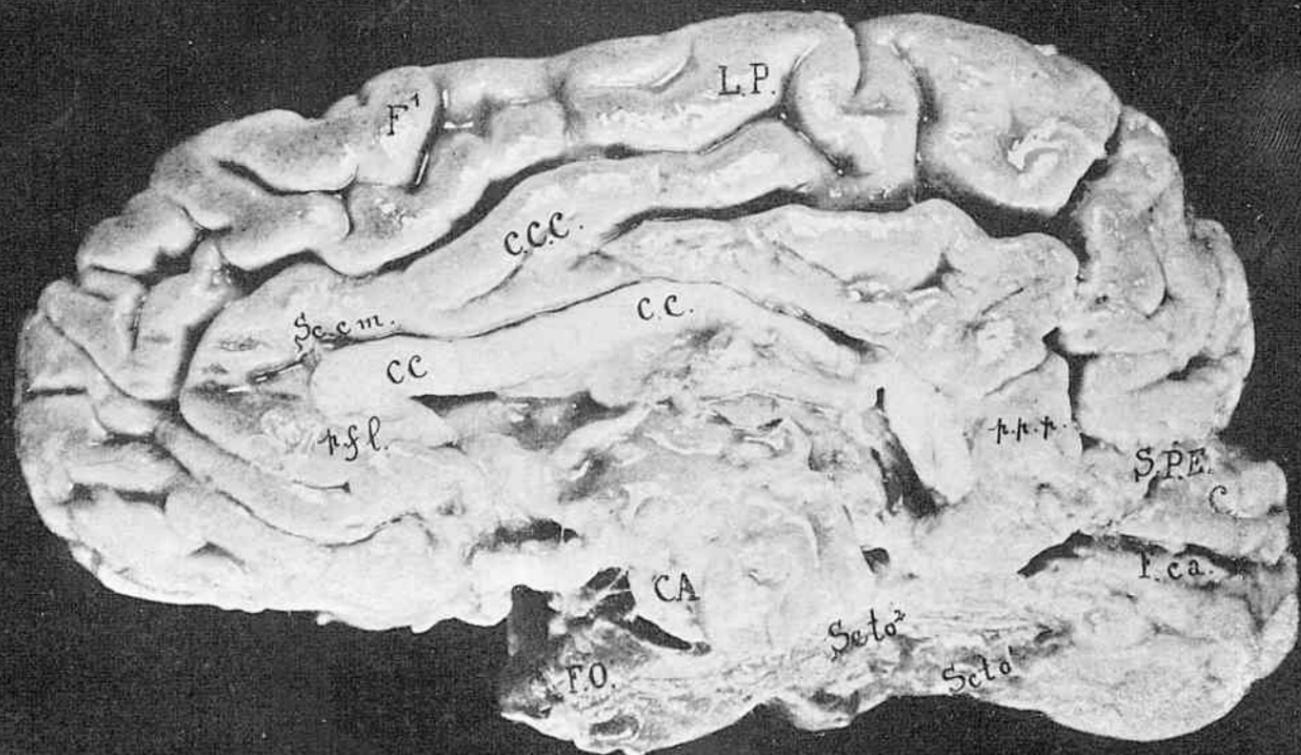
MORICE. — *Memento de médecine thermale à l'usage des praticiens.* — Volume in-8° de 242 pages. — Prix : 4 francs. — Paris, 1900. — Librairie Maloine.

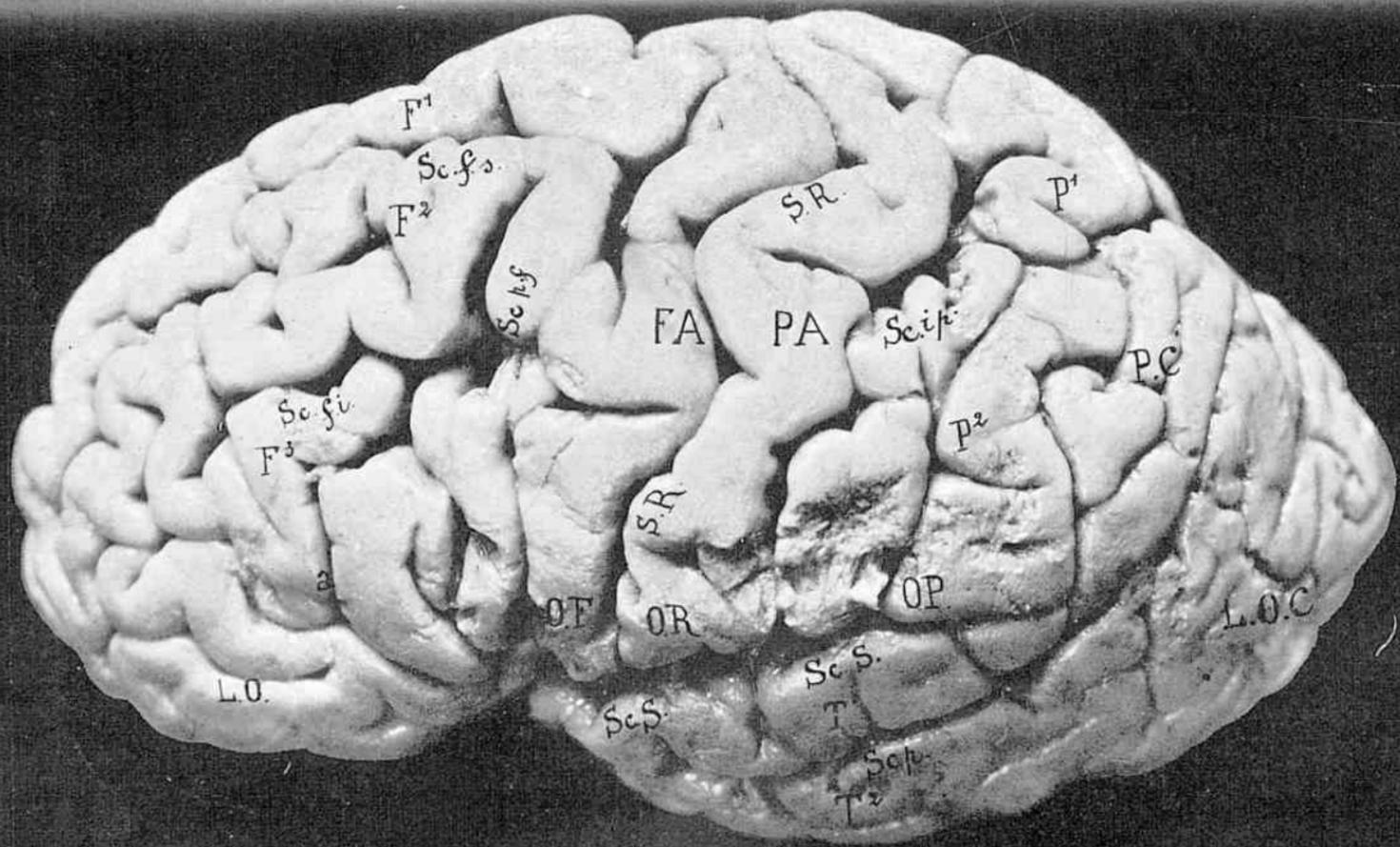
PILEZ (A.). — *Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der Mikrocephalie nebst zusammenfassender Berienté über die Erfolge der Craniotomie bei der Mikrocephalie.* — Brochure in 8° de 56 pages, avec 8 figures et une planche hors texte. — Wien, 1899. — Extrait du *Jahrbücher für Psychiatrie*.

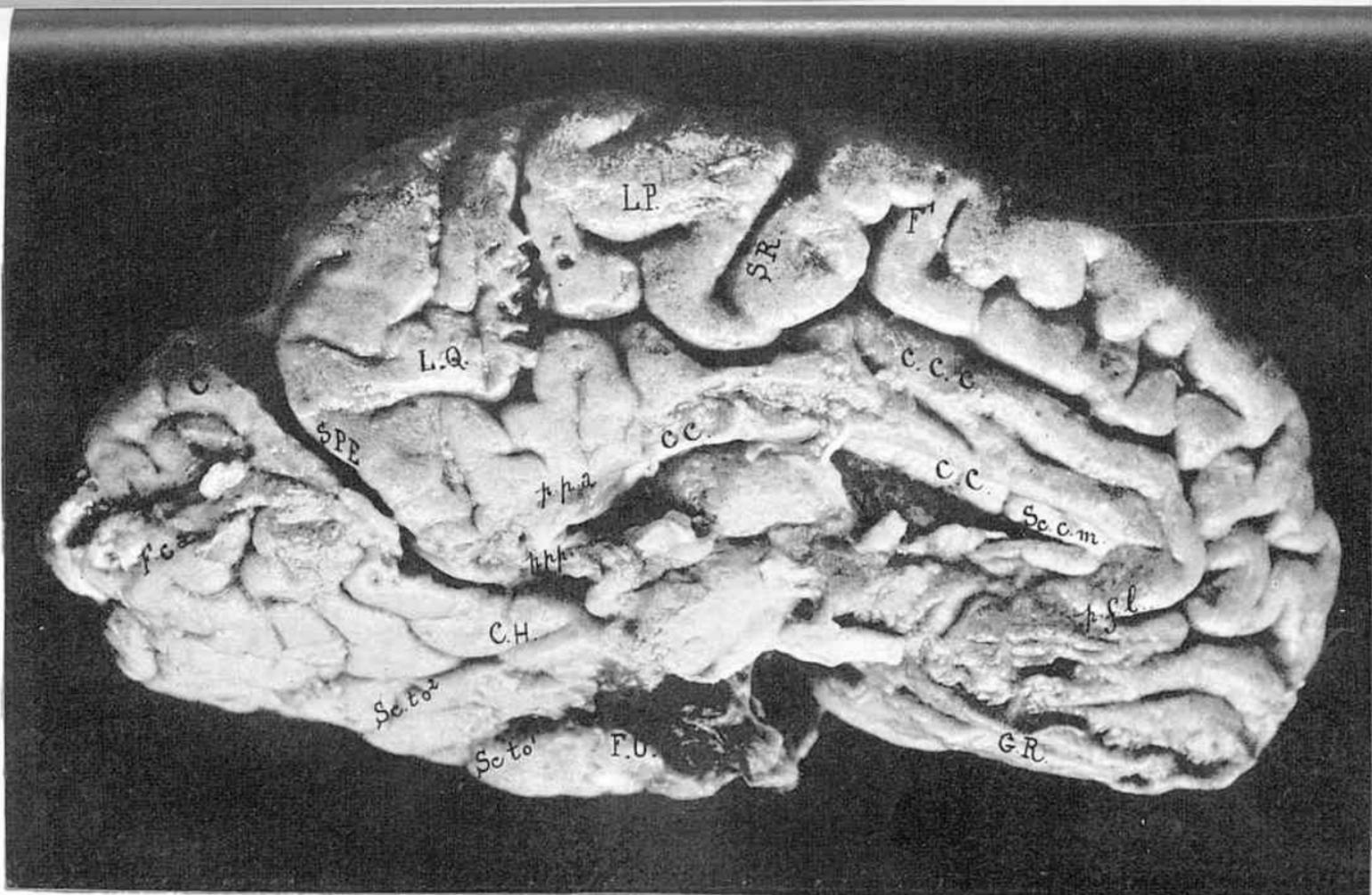
REGNARD (A.). — *Génie et folie ; réfutation d'un paradoxe.* — Volume in-8° de 166 pages. — Paris, 1899. — Librairie O. Doin.

Le rédacteur-gerant : BOURNEVILLE.









EXPLICATION DES PLANCHES

PLANCHE I

Sillons et circonvolutions de la face externe de l'hémisphère gauche.

Les chiffres indiquent la largeur des circonvolutions en centimètres, mesurées sur le cerveau durci.

f m., sillon fronto-marginal; — *f*₁, premier sillon frontal; — *f*₂, deuxième sillon frontal; — *f*₂¹, sillon de la deuxième circonvolution frontale; — *p F*¹, pied de la première circonvolution frontale; — *F*¹, première circonvolution frontale; — *p F*², pied de la deuxième circonvolution frontale; — *F*², deuxième circonvolution frontale; — *p F*³, pied de la troisième circonvolution frontale; — *F*³, troisième circonvolution frontale; — *cap*, cap de la troisième circonvolution frontale; — *pr i.*, sillon prérolandique inférieur; — *Op F.*, opercule frontal; — *i f op.*, incisure frontale de l'opercule; — *F a.*, frontale ascendante; *S.*, scissure de Sylvius; — *R.*, scissure de Rolando (partie postérieure); — *R*¹, scissure de Rolando (partie antérieure); — *P a.*, pariétale ascendante; — *po r.*, sillon post-rolandique; — *c m.*, encoche du sillon callosomarginal; — *p t.*, sillon pariétal transverse; — *p t.*², deuxième sillon pariétal transverse; — *i p.*, sillon inter-pariétal; — *Op R.*, opercule rolandique; — *Op P.*, opercule pariétal; — *i p op.*, incisure pariétale de l'opercule; — *G s m.*, gyrus supra-marginal; — *P*¹, première circonvolution pariétale; — *P*², deuxième circonvolution pariétale; — *j.*, sillon intermédiaire de Jensen; — *j*¹, deuxième sillon intermédiaire; *P c.*, pli courbe; — *π p o*¹, premier pli de passage pariéto-occipital de Gratiolet; — *π p o*², deuxième pli de passage pariéto-occipital de Gratiolet; — *p o.*, scissure pariéto-occipitale: — *o a.*, sillon occipital antérieur de Wernicke, — *i o.*, sillon inter-occipital; — *O*¹, première circonvolution occipitale; — *O*², deuxième circonvolution occipitale; — *O*³, troisième circonvolution occipitale; *D.*, circonvolution descendante d'Ecker; — *o*², deuxième sillon occipital; — *T*¹, première circonvolution temporale; — *T*², deuxième circonvolution temporale.

PLANCHE II

Face externe de l'hémisphère gauche.

L. F., lobe frontal; — *f*₂⁽¹⁾, deuxième sillon frontal; — *pr i.*, sillon prérolandique inférieur; — *R*¹⁽²⁾, scissure de Rolando (partie antérieure); — *R*⁽³⁾, scissure de Rolando (partie postérieure); — *c m.*, encoche du sillon callosomarginal; — *po r.*⁽⁴⁾, sillon post-rolandique; — *p t.*, sillon pariétal transverse; — *p o.*⁽⁵⁾, scissure pariéto-occipitale; — *o a.*⁽⁶⁾, sillon occipital antérieur; — *L. o.*, lobe occipital; *j*⁽⁷⁾, sillon intermédiaire de Jensen.

(1) Marqué par erreur *F*₂ sur la planche.

(2) — R —
(3) — SR —
(4) — po —

(6) Marqué par erreur *P* sur la planche.

(6) — Sc —
(7) — SJ —

PLANCHE III

Face interne de l'hémisphère gauche.

*f*₁ (marqué par erreur *F''*), sillon olfactif; — *so.*, sillon sus-orbitaire; — *fm.* (au lieu de *Sc. cm*), sillon fronto-marginal; — *R'* (au lieu de *R*), scissure de Rolando (partie postérieure); — *R.* (au lieu de *SR*), scissure de Rolando (partie antérieure); — *c m.*, portion verticale du sillon calloso-marginal; — *por.*, sillon post-rolandique; — *pt.*, sillon pariétal transverse; — *Sp.*, scissure sous-pariétale; — *po.*, scissure pariéto-occipitale.

PLANCHE IV.

Face externe ou convexe de l'hémisphère gauche.

S. R., sillon de Rolande; — *F¹, F², F³, 1^{re}, 2^e, 3^e* circonvolutions frontales; — *F. A.*, circonvolution frontale ascendante; — *P. A.*, circonvolution pariétale ascendante; — *P¹*, pli pariétal supérieur; — *P²*, pli pariétal inférieur; — *P³, C.*, pli courbe; — *Sc. f. s.*, scissure frontale supérieure; — *Sc. f. i.*, scissure frontale inférieure; — *Sc. p. f.*, scissure parallèle frontale. — *Sc. ip.*, scissure interpariétale; — *L. O.*, lobule orbitaire; — *L. O. C.*, lobule occipital; — *Sc. S.*, scissure de Sylvius; — *Op. F.*, opercule frontal; — *Op. R.*, opercule rolandique; — *Op. P.*, opercule pariétal; — *S. P. E.*, scissure perpendiculaire externe; — *L. I.*, lobule de l'insula; — *Sc. p.*, scissure parallèle; — *T¹, T², T³, 1^{re}, 2^e, 3^e* circonvolutions temporales; — *F. O.*, foyer ocreux.

PLANCHE V.

Face interne de l'hémisphère gauche.

Sc. cm., scissure calloso-marginale; — *F. ca.*, fissure calcarine; — *Sc. to¹*, 1^{re} scissure temporo-occipitale; — *Sc. to²*, 2^e scissure temporo-occipitale; — *F¹*, 1^{re} circonvolution frontale interne; — *C. C. C.*, circonvolution du corps calleux; — *C. C.*, corps calleux; — *L. P.*, lobule paracentral; — *L. Q.*, lobule quadrilatère ou avant-coin; — *C.*, coin; — *P. F. L.*, pli fronto limbique; — *P. P. P.*, pli pariéto limbique postérieur; — *C. A.*, corne d'Ammon; — *G. R.*, gyrus rectus.

PLANCHE VI.

Face externe au convexe de l'hémisphère gauche.

Les lettres ont la même signification que celles de la PLANCHE IV.

PLANCHE VII.

Face interne de l'hémisphère gauche.

F. O., foyer ocreux. Les autres lettres ont la même signification que celles de la PLANCHE V.

TABLE DES MATIÈRES

- ARCÈS** du cerveau chez un enfant, avec érysipèle, opération, etc., par Dayle, 162.
- ABOULIES.** Le rôle des émotions dans la pathogénie et la thérapeutique des —, par Valantin et Hartenberg, 66. — et suggestion, par Paul de Saint-Martin, 178.
- ACROMÉGALIE.** Humeur de l'hypophyse sans —, par Burr et Reesmann, 343. —, par Lesinsky, 516. Gigantisme et —, par Achard, 533.
- AGNOSCIÉS.** Les —, la cécité psychique en particulier, par Nodet, 452.
- AIGUILLE.** Désordres produits par une — dans la paume de la main, par Naere, 329.
- ALCOOLISME.** Progrès de l'— dans les campagnes, 188. Drames de l'—, 271. — et réforme sociale, par Loiseau, 356. Hyperesthésie corticale dans l'— aigu, par Cololian et Rodiet, 385, 476.
- ALIÉNATION.** Le rôle de l'auto-suggestion dans certaines formes d'—, par Voisin, 54.
- ALIÉNÉS.** Examen des urines chez les —, par Klein, 239. La nouvelle loi sur la folie et l'internement des —, par Lyon, 246. Etudes cliniques et pathologiques des maladies des poumons chez les —; par Agostini, 309. Assistance des — en Russie, par Ergolski, 132. Traitement des — violents par le séjour au lit à l'asile-clinique de Paris, par Roubinowitch, 163. — en liberté, 189, 457.
- AMNÉSIE.** Antéro-rétrograde, par Joffroy, 412.
- AMYOTROPHIES.** Les anesthésies, paralytiques et — en tranches et la théorie métamérique de Brissaud, par Crocq, 330.
- ANESTHÉSIES.** Les —, paralysies et amyotrophie en tranches et la théorie métamérique de Brissaud par Crocq, 330.
- APHASIE** congénitale du cervelet chez un chien, par Déganello et Spangaro, 306. Hémiplegie droite avec —, par Marie, 348. — amnésique, par Trenel, 521. — motrice chez un paralytique général, par Ballet, 441.
- ARCHIVES** d'anthropologie criminelle, par Lacassagne et Tarde (1898-1899), 88.
- ARTÉRIOSCLÉROSE** de l'encéphale, par Kowalewski, 147.
- ASCENDANTES.** Tumeur en fibres blanches des — d'un individu normal, par Passon, 510.
- ASILES D'ALIÉNÉS.** Organisation du V^e — par Taguey, 19, 27, 94, 272. Rapport médico-administratif sur l'— de Dijon, par Garnier, 352. — 381, 384, 463.
- ASSASSIN** sourd-muet, 272.
- ASSASSINAT** d'un médecin par un déséquilibré, par Wehrlin, 54.
- ASSISTANCE.** L'— des buveurs, par Coulonjou, 187. — et traitement des idiots, imbeciles, débiles, etc. Revision de la loi de 183, 264. Nécessité de l'— des arriérés, 270.
- ASSOCIATION** médico-psychologique d'Edimbourg, par Urquhardt, 456. —, par Spence, 457.
- ASYMÉTRIES** endocraniennes et autres particularités morphologiques de la base du crâne, par Ruggeri, 308.
- ATAXIE** LOCOMOTRICE. La pathologie récente de l'— et son influence sur le traitement, par Harrisson Mettler, 76.
- ATHÉTOSE** bilatérale avec quelques symptômes inaccoutumés, par Cumpbell, 328.
- ATROPHIE.** De l'— musculaire dans la sclérose multicolore, par Brauer, 145. — musculaire progressive typique, par Bailey, 344.

- BIBLIOGRAPHIE, 264, 284, 358, 452, 538.
- BIOGRAPHIE. Sémelaigne, 534.
- BULBE. Extirpation des canaux semi-circulaires et dégénération consécutives dans le — et le cer-velet, par Deganello, 307. Sang et circulation du —, par Adam-kiewicz, 419.
- CAMISOLE de force mortelle, 461.
- CAPSULE INTERNE. Les sons au foyer de la —, par Dide et Weil, 515.
- CARLYLE, sa femme et ses critiques, par Crichton Browne, 456.
- CATATONIE. Les symptômes compli-qués de la —, par Worcester, 328.
- CÉCITÉ. Un cas de surdité et de — verbales, par Sérieux et Farna-rier, 256. — corticale, par Touche, 442. Agnoscies et — psychique, par Nodet, 452. — hystérique, par Muzzy, 527. — hystérique ou fonctionnelle, par Hubbell, 528.
- CELLULES. Remarques sur la struc-ture des — des ganglions spinaux, par Lenhossell, 140. Contribu-tions à la coloration des — ner-veuses, par Luithlen et Sorgo, 146. De la structure des — ner-veuses des ganglions spinaux, par Heimann, 149. La — nerveuse représente-t-elle une unité em-bryologique, par Onofrio, 311.
- CÉRÉBRALE. Excitabilité de l'écorce — chez les animaux nouveau-nés, par Bechterew, 505.
- CÉRÉBROPLÉGIE. Sur les rapports de la — infantile avec l'idiotie, par Tanzi, 236.
- CERVEAU. Voies de communication dans la partie caudale du — du pigeon, avec les corps striés, par Wallemberg, 421.
- CERVELET. Ramollissement du —, par Touche, 256. Aphasie congé-nitale du — chez le chien, par Da-ganello et Spangaro, 306. — anormaux, par Marie, 345. Extir-pation des canaux semi-circulaires et dégénération dans le bulbe et le —, par Deganello, 307. Tu-meur du —, par Libertini, 312.
- CHORÉE. Des troubles psychiques dans la — dégénérative, par La-dame, 97. — chronique hérédi-taire de Huntington, par Ké-ral et Raviart, 466.
- CONVULSIONS post traumatiques avec épilepsie essentielle, par Mirallié, 226.
- CORDONS POSTÉRIEURS. Dégénéres-cences descendant des —, par Zappert, 422. Champ cortical des fibres des —, par Tschermak, 506.
- CORPS CALLEUX. Gliome du —, par Zabski, 523.
- CORPS GENOUILLÉS. Localisations dans les — externes, par Hens-chen, 508.
- CORRECTIONS corporelles en Russie, par Frenkel, 93.
- COURANT. Dosage du — induit, par Kurella, 149.
- CRANIECTOMIE. Convulsions post traumatiques. Epilepsie essen-tielle. —, par Mirallié, 226.
- CRÉMASTÉRIEN. Des troubles du ré-flexe patellaire et du réflexe — dans la paralysie générale, par Marandon de Montyel, 46.
- CRÉTINISME. Traitement thyroïdien dans le — sporadique par Koplik 70. Le —; diagnostic avec l'ido-tie, par Koplik, 243.
- CRIMES. Les — contre la religion en Russie par Tarnowski, 91.
- CRIMINALITÉ. Le mouvement de la — en Russie, par Tarnowski, 88.
- DÉGÉNÉRÉS. Obsessions et impul-sions à l'homicide et au suicide chez les —, par CARRIÉ, 357. Dressage des jeunes —, par Thu-lié, 538.
- DÉGÉNÉRESCENCE et mariage, par Talbot, 56. De la — des fibres du bulbe dans la démence paraly-tique, par de Bechterew, 149. Technique histologique des — des cordons, par Schaffer, 156. La polyurie simple est toujours l'expression de la —, par Scabia, 234. Le phocomelus de l'humérus dans l'épilepsie considéré comme stigmate de —, par Clark, 241.
- DÉLIQUANCE. Tempérament et —, par Marty, 89.
- DÉLIRE. Origine infectieuse du — aigu, par Branchi et Piccino, 233. Objets de piété, instrument de meurtre dans le — religieux, par Cullerre, 289. — de la jalousie, par Villers, 427.
- DÉMENCE. Dégénérescence des fibres du bulbe dans la — paralytique, par de Bechterew, 149. — pré-coce, par Finzi et Nedrani, 235.

- Les stéréotypies dans les —, par Ricci, 236. Diagnostic précoce de la — paralytique, par Paton, 249.
- DENDRITES.** État variqueux des — corticales, par Soukhanoff, 273.
- DIABÈTE** hydrurique au cours de la tuberculeuse, par Klippel, 255. Origine infectieuse du —, par Klippel, 345.
- DOCIMASIE.** de la — hépatique, par Lacassagne et Martin, 90.
- DYSRHAGIE** hystérique, par Coolidge, 528.
- DYSPITUITARIS** par tumeur maligne de la pituitaire, par Agostini, 332.
- ÉCRITURES.** Etudes chronoscopiques sur les —, par Ubici, 306.
- ÉMOTIONS.** Le rôle des — dans les aboulées, par Hartenberg et Valentin, 66. Origine des —, par M. de Fleury, 172. Nature des —, par Stumpf, 451.
- EMPOISONNEMENT.** Altérations des éléments nerveux dans P — aigu — par l'aluminium, par Zouder, 310.
- ENCÉPHALE.** Artériosclérose de l' —, par Kowalewski, 147. Maturité des faisceaux conducteurs de l' —, par Dœllken, 151. Calcification des rameaux de l' — dans l'épilepsie, par Hockhaus, 158.
- EPILEPSIE.** Rapport médico-légal sur un cas d' —, par de Moor et Duchâteau, 57. Traitement de l' — par l'adonis v. et les bromures, par Epinhayer, 60. Effets bienfaisants de la suppression des bromures dans l' —, par Petersen, 71. Zona consécutif à l'administration de l'arsenic dans un cas d' —, par Clark, 74. — avec 519 attaques en 49 heures, par Spretting, 74. Calcification des rameaux de l'encéphale dans l' —, par Hockhaus, 158. De l'emploi de l'atropine dans l' —, par Wachenheim, 160. La brominine dans l' —, par Bodoni, 165. Guérison d'un cas d' — héréditaire par une attaque d'hémiplégie, par Brunet, 224. — essentielle crâniectomie, par Mirallié, 226. Sur les rapports de l' — nocturne avec la retrojaculation, par Hamilton, 240. Le phocomelus de l'humérus dans l' —, par Clark, 241. —, par M. de Fleury, 257.
- Théorie de l' —, par Mouratow, 259. —, trépanation accidentelle, par Jacquin, 299. Accès tétanoïdes dans l' —, par Clark, 327. Un cas d' — jacksonnienne hystérique, par Crocq, 331. Propriétés du sang dans l' —, par Harter, 425. Attaques frustes d' —, par Féré, 429. Mal de tête dans l' —, par L. P. Clark, 433. — et digestion, par Spratling, 434. Troubles de la conscience dans l' —, par Clark, 434. Hyperthrophie lymphoïde dans l' —, par Hitchcock, 436. Nécessité d'étudier de près l' —, par Clark, 436. — et surmenage: par Kirkandall, 437. — corticale traitement opératoire, par Luntz, 445. — d'origine périphérique, par Edsall, 521. Urine dans l' —, par Bleile, 522. Surmenage oculaire et —, par Capps, 527. — avec aura au niveau d'un névrôme du cordon, par Chipault, 532.
- EPILEPTIQUE.** Les songes d'attaque chez les —, par Ducosté, 237. Les —, 272. Élimination des éthers dans les urines des —, par Galante et Savini, 312. Manière de prendre soin des —, par Lord, 429. Similitudes entre la folie P — et la folie alcoolique, par Nost, 431.
- ERGOGRAPHE.** L' — dans les recherches psychologiques, par Colucci, 311.
- EXCITABILITÉ ÉLECTRIQUE.** De l' — du radial, par Gumpertz, 148.
- EXPERTISE.** Responsabilité dans l' — judiciaire, par Roux, 59.
- FACIAL.** Origines du —, par Marinisco, 514.
- FAISCEAU DE GÖWERS.** Trajet central du —, par Rossolimo, 153.
- FOLIE.** Génie et —, par Regnard, 42. — et homicide, Par Allson, 43. — Syphilitique, par Berkier, 43. — post opératoire, par Dupay, 44. L'alitement dans les formes aiguës de la —, par Christian, 165. — puerpérale, par Mac Donald, 238. Opérations gynécologiques dans la —, par Mantou, 288. La marche vers la —, par Beker, 246. Nouvelle loi sur la — et sur l'internement des aliénés, par Lyon, 246. Limite scientifique entre l'état sain et la —,

- par Runge, 246. Synthèse des classifications de la —, par Toulouse, 438. Traitement psychique de la — délirante, par Stadelmann, 450. — religieuse, 461.
- FOLLE. Capacité de la — cérébelleuse, par Ruggeri, 310.
- FONCTIONS PSYCHIQUES. Progrès de la médecine et de l'hygiène des —, par Sikorsky, 62.
- FORCE MUSCULAIRE. Influence de l'électricité sur la —, par Capriati, 311.
- FRACTURES du crâne avec quelques symptômes inusités, par Holladay, 74. Arthropathie du genou consécutives à une — du crâne, par Chipault, 257.
- FUMEURS et fumeurs d'opium, par Bérillon, 177.
- GANGLIONS SPINAUX. De la structure des cellules nerveuses des —, par Hermann, 149.
- GÉNIE et folie, par Regnard, 42.
- GIGANTISME et acromégalie, par Achard, 533.
- GLAUCÔME. Excision du ganglion cervical sympathique dans un cas de —, par Boll, Renaud et Bartlett, 80.
- HÉMIANESTHÉSIE hystérique traitée par la réhabilitation progressive, par Vial, 212.
- HÉMIANOPSIE. Ramollissement du cuneus et —, par Marie et Crouzon, 174. — homonyme temporal gauche, par Ferrand, 531.
- HÉMIPLÉGIE. Guérison d'une épilepsie héréditaire par une attaque d'—, par Brunet, 224. — droite avec aphasie, par Marie, 348.
- HÉMIPLÉGIQUES. Sur les mouvements auxiliaires des —, par Arnaud, 311.
- HÉMISPASME. Un cas d'—, par Babinski, 253.
- HÉRÉDITÉ. Sur l'— de quelques phénomènes oniriques, par Giannelli, 308.
- HÉTÉROTOPIE. Recherches histologiques sur une moelle atteinte de syringomyélie et d'—, par Lombardi, 306. —, canal central double et triple de la moelle, par Senator, 320.
- HOMICIDE. Folie et —, par Allison, 43.
- HYPNOSE. Procédé pour obtenir l'— chez les réfractaires, par Charpentier, Farez, Bérillon et Maguin, 175.
- HYPOGLOSSE. Altérations cellulaires du noyau d'origine après section de l'—, par Foa, 308.
- HYPOPHYSE. Tumeur de l'— sans acromégalie, par Russonaux, 343.
- HYPOTHÈSE de Ramon y Cajal sur les entrecroisements sensoriels, sensitifs et moteurs, par Lugaro, 310.
- HYSTÉRIE et infection, par Esquerdo, 332. Cas classique d'—, par Ramboldi, 333.
- HYSTÉRO-ÉPILEPTIQUE. Autre mutilation survenant sous l'influence des rêves chez une —, par Bérillon, 178.
- IDIOTIE. Deux cas d'— myxoédémateuse, par Tanzi, 236. Rapports de la cérébroplégie infantile et de l'—, par Tanzi, 236. Crétinisme sporadique diagnostic avec l'—, par Koplek, 243. — symptomatique. Lésions de l'insula, par Bourneville et Belin, 495.
- IMAGES. Sur les sièges — motrices, par Hartenberg, 333.
- IMPULSIONS homicides, par suggestion, par Voisin, 177.
- INFECTIONS. Hystérie et —, par Esquerdo, 332.
- INSOMNIE. Influence de l'— sur les échanges organiques, par Varozzi, 308.
- INTELLIGENCE. Limite entre l'état sain de l'— et de la folie, par Runge, 246.
- INTOXICATION. Réactions individuelles dans les —, par Joffroy et Servaux, 258. — Altérations de la circulation cérébrale dans l'— alcoolique aiguë, par de Bechterew, 312.
- IODISME constitutionnel, thyroïdisme et maladie de Basedow, par Jamius, 60.
- IVRESSE. Un cas d'— furieuse, par Francotte, 427.
- IVROGNERIE. 178.
- JURY. Monographie d'un — d'assises, par Ajain, 94.
- LOCALISATION de la conscience musculaire dans un cas de trauma-

- tisme de la tête, par Muratow, 416. La — motrice médullaire est segmentaire, par van Gehuchten et Nelis, 513.
- Loi. La — dérogative aux dispositions de la procédure civile et à la procédure de l'interdiction par Kurella, 53. La — sur les expertises médico-légales et les listes d'experts, par Toulouse, 166.
- MALADIE DE BASEDOW. Iodisme constitutionnel, thyroïdisme et —, par Jamien, 60. — héréditaire avec œdème des paupières et crises de sommeil, par Meige, 346.
- MALADIES CÉRÉBRALES. Intervention chirurgicale dans les —, par Fisher, 78.
- MALADIES MENTALES. Que sont les — ? par Arndt, 52. — familiales, par Trénel, 166. Alcalinité du sang dans quelques —, par Lambranzi, 234.
- MALADIE DE MORVAN, par Lesage, 533.
- MALADIES NERVEUSE. L'influence du climat sur les —, par Brown, 162. Notes cliniques de la section des — à l'hôpital militaire de Kiew, par Tchirien, 399.
- MANIE. Fréquence relative de la —, par Hemrichsen, 51. — aiguë transitoire chez un syphilitique, par O'Donovan, 164. —, mélancolie et psychose Mamaco dépressive, par Gucci, 234.
- MARIAGE et dégénérescence, par Talbot, 56.
- MÉDECINE. Les progrès de la — et l'hygiène des fonctions psychiques, par Sikorsky, 62.
- MÉLANCOLIE, Manie et psychose mamaco dépressive, par Gucci, 234. Corde musculaire dans la — Vallon et Wahl, 413.
- MÉLANCOLIQUE. La sénilité précoce chez les —, par Arnaud, 235.
- MÉMOIRE. Origine de quelques erreurs de la —, par Finzi, 306.
- MÉNINGITE cérébro-spinale épidémique, par Hirsch, 75. Sérum antipesteux dans la — cérébro-spinale épidémique, par Mac Nabb, 163. — syphilitique frontale, par Sano, 330. Formes communes de la — et — séreuse, par Dana, 518.
- MESMÉRISME. Suggestion et —, par Boriac, 337.
- MÉTAMÉRIE dans les trophonévroses, par Brisaud, 513.
- MÉRALGIE parasthénique, par Sabrazès et Cabannes, 174. Les pseudo — d'origine radiculaire, par Chipault, 348.
- MÉCROSTHÉNIE sur un nouveau symptôme d'auto —, par Bloch, 352.
- MÔELLE ÉPINIÈRE. Recherches histologiques sur une — atteinte de svringomyélie, par Lombardi, 316. Altérations des cellules de la —, consécutives à l'occlusion de l'aorte abdominale, par Righetti, 306. Les dégénérescences rétrogrades dans la —, par Ceni, 309. Malformation de la — chez une idiote atteinte de diplégie infantile, par Livé, Heterotopie, canal double et triple de la —, par Senator, 320. Un cas de tumeur de la —, par Collins, 426.
- MORPHINISME. Dédoublément de la personnalité dans le —, par Bérrillon, 350.
- MYALGIE. Pseudo myôme, —, rigidité musculaire, par Klippel, 441.
- MYOPATHIE primitive avec céphaloscélérie, par Cochez et Scherb, 316.
- MYXŒDEMA TEUX. Etat — aigu avec tachycardie, glycosurie, etc., par Osler, 342.
- MYXŒDÈME. Traitement thyroïdien dans un cas de —, par Bonney, 71. Variété de — fruste, par Cambioni et Lambranzi, 236.
- NÉCROLOGIE Gauckles, 443.
- NERFS CRANIENS. Connexions centrale des — moteurs, par Romanow, 142.
- NERFS OPTIQUES. Entrecroisement partiel des —, par de Bechterew, 509.
- NERVEUSE. Altérations de la fibre — après section, par Mouravieff, 448.
- NEURASTHÉNIE. Echanges nutritifs dans la —, par de Bechterew, 158.
- NEUROLOGIE CHIRURGICALE, par Chipault, 455.
- NÉVRALGIE du cordon. résection des nerfs, par Chipault, 532.
- NÉVRITES expérimentales, par Mombio, 311, 332. — des nerfs médian et cubital, par Huet, 531.

- NÉVROSE**, 239.
- ŒDÈME dystrophique des membres inférieurs**, par Vigouroux, 522.
- PACHYMÉNINGITE HÉMORRHAGIQUE ayant simulé une paralysie générale**, par Bourdin, 53. — chez un enfant de 9 ans, par Spiller, 343.
- PARALYSIE**. Etude clinique sur la — agitante, par Collins et Moskens, 75. Anesthésies, — et amyotrophie en tranches et théorie métamérique de Brissaud, par Crocq, 330. Diagnostic de la — bulbaire, par Mosce, 331. — bulbaire, asthénique, par Puntou, 339; par Suckler, 341. — du plexus brachial, par compression, par Leszinski, 427. — spinale infantile avec participation du nerf recurrent, par Huet, 532.
- PARALYSIE GÉNÉRALE**. Troubles comparés des divers réflexes aux trois périodes de la —, par Marandon de Montyel, 46. De la — chez la femme, par Greidenberg, 46. Transformation du tableau clinique de la —, par Mendel, 50. Pachyméningite hémorragique ayant simulé une —, par Bourdin, 53. La — au point de vue médico-légal, par Kovalewsky, 59. De l'atrophie du cerveau dans la —, par Brunet, 167. Pupilles dans un cas de — au début, par Tanzi, 233. Syphilis cérébrale et —, par Patrick, 240. Diagnostic précoce de la —, par Sachs, 251.
- PARALYTIQUES GÉNÉRAUX**. Conditions biologiques des familles des —, par Béchet, 121. Surdité chez un —, par Sérieux, 346.
- PARANOÏA alcoolique**, par Séaux 53 — par Loop, 242. — par de Matos, 268.
- PARALÉGIE hystérique et suggestion curative**, par Bloch, 351. — avec autopsie par van Gebuchten, 516.
- PÉRITONITE**. Lésions des éléments nerveux dans la —, par perforation, par Barbucci, 306.
- PHOBIES tactiles et visuelles**, par Farz, 451.
- PHYLOGÉNÈSE du cordon antérieur des pyramides**, par Bikebs, 152.
- PITUITAIRE**. Tumeur du corps —, par Walton et Cheney, 424.
- POLIEUCEPHALITES**, par Korniloff, 261.
- POLIOMYELITIS**. Petite épidémie de —, par Newmark, 331.
- POLLAKIURIE**. Polyurie et — hystérique, par Abadie, 193.
- POLIURIE et pollakiurie hystérique**, par Abadie, 193.
- POLYNÉVRITE**. Forme douloureuse d'une — tuberculeuse, par Dufour, 256.
- POULS**. Le — cérébral, par Sciammana, 310.
- PRIX Aubanel**, 439.
- PROCÈS**. Les — aux animaux, par Lemesle, 177.
- PROTUBÉRANCE**. Tuberculose de la —, par Sano, 520.
- PSYCHIQUES**. Troubles — d'origine tuberculeuse, par Bernheim, 174.
- PSYCHOLOGIE religieuse et ventriloquie**, par Garnault, 352.
- PSYCHOSE Neuro — traumatique**, par Ide, 247. — d'origine infectieuse, par Ballet, 258.
- PSYCHOTHÉRAPIE**. Résultats de la clinique de — d'Amsterdam, par van Renterghem, 63.
- PUPILLE**. Semeiologie de la —, par Marino, 307. — Phénomène palpébral de la —, par Mingazzini, 313.
- PUPILLAIRE**. Phénomène —, non encore décrit, par Westphal, 313; par Peltz, 313.
- PYRAMIDES**. Philogénèse du cordon antérieur des —, par Bikebs, 152.
- RADIAL**. Excitabilité électrique du —, par Gumpertz, 148.
- RÉFLEXE**. De l'éminence hypothénar, par Holzinger, 157. — Prétendu —, de Schäfer, par Babinski, 169. — Pupillaires dus à l'attention, par Piltz, 321.
- RÉFORME**. Alcoolisme et — sociale, par Loiseau, 356.
- RESPIRATION de Cheynes-Stokes chez un choréique**, par Bourdillon, 331.
- RESPONSABILITÉ criminelle, hier et aujourd'hui**, par Bombarda, 58. — Le problème de la —, et de l'expertise judiciaire, par Roux, 59.
- RUBAN DU REIL**. Développement du — et ses communications avec les centres, par Dœlken, 322.
- SCLÉROSE**. De l'atrophie musculaire

- dans la — multiloculaire, par Brauer, 145. — tuberculeuse hyperrophique par Philippe et Huedoering, 442. — combinée de la moelle, rapport avec l'anémie et la leucémie, par Dana, 517.
- SCLEROSE** OU PLAQUES, traitée par la rééducation fonctionnelle, par Hartenberg, 65. — Histologie et pathologie de la —, par Erben, 143. — avec amyotrophie, par Glorieux, 525. — chez un enfant, par Raymond, 525.
- SEMELAIGNE**, biographie, 534.
- SENS MUSCULAIRE**. A propos de quelques travaux récents, par Verger, 32.
- SENSIBILITÉ**. Connaissance du trouble de la — de Bernhardt, par Adler, 150; par Nortowski, 155. — Le tricho-œsthésiomètre électrique et la —, du système pileux du corps, par de Bechterew, 159. — Dissociation syringomyélique de la —, dans les myélites, par Minor, 139. Trouble de la —, à la cuisse, par Good, 150. — A la douleur de la peau, par Motschutkowsky, 150. — osseuse, par Dvoïtchenko, 444, 447.
- SEXUEL**. Instinct — Son évolution et sa dissolution, par Féré, 455.
- SIMULATEUR**. Odyssee d'un délinquant —, par Garnier, 30.
- SITIOPHOBES** sur l'élimination des éthers sulfuriques dans les urines des épileptiques et des —, par Galante et Savini, 320 p.
- SOCIÉTÉ** d'hypnologie et psychologie, 86, 174, 350, 400, 529. — médico-psychologique, par M. Briand, 165, 438. — de neurologie, par Boissier, 81, 169, 252, 345, 440, 531. — de neuropathologie et de psychiatrie, de Moscou, 259, 444.
- SOMMEIL**. Le rôle du — provoqué dans la thérapeutique suggestive, par Valentin, 61. Opérations pratiquées durant le — hypnotique, par Mac Donald, 165.
- SPONDYLOSE** rhizomérique, par Achard et Clerc, 252.
- STÉRÉOGNOSTIQUE**. Sens — par Sailer, 424.
- STÉRÉOTYPIES**. Les — dans les démen-ces, par Ricci, 236.
- SUGGESTIBILITÉS**, par Crocq, 335.
- SUGGESTION**. Le rôle de l'auto — dans l'aliénation, par Voisin, 54. Quel-ques considérations sur la — théra-peutique, par Liébault, 64. Cas traités par l'hypnotisme et la —, par Osgood Mason, 68. Aboulies et —, par Pau de Saint-Martin, 178. Psychologie de la —, par Hartenberg, 340. — et mesmérisme, par Boirac, 337. Le problème de la —, par Durand, 337. — et hypnotisme, par Bernheim, 338; par Dumontpallier, 339. Paraplégie hystérique et — curative, par Bloch, 351. —, par Sabrazès, 521. Le bleu de méthylène moyen de —, par Voisin, 450. — par lettre, par Voisin, Bernheim, Bérillon, 529.
- SUCIDE** d'enfant, 95.
- SURDITÉ** et cécité verbales avec autop-sie, par Sérieux et Farnarier, 256. — verbale chez un paralytique général, par Sérieux, 346.
- SUPERSTITION**: possession du démon, 268.
- SYNDROME** de Weber, par Souques, par Cestan et Bourgeois, 533.
- SYPHILIS** cérébrale et méningée, trai-tement par les injections de sels insolubles de mercure, par Linton, 77. Différenciation entre la — céré-brale et la paralysie générale, par Patrick, 246. — et tabès por-tosyphilitique, par Tchiriew, 399. — héréditaire de la moelle, par Gilles de la Tourette et Durante, 524.
- SYRINGOMYÉLIE** cavitaire et — pachy-méningitique, par Philippe et Ooerthur, 172. Les formes —, 173. — héréditaire, par Nalbandoff, 267. Recherches histologiques sur une moelle atteinte de — et d'hé-térotopie, par Lombardi, 306. Pathogénie de la — bulbaire, par Dionisi, 332. Troubles trophiques dans la —, par Nalbandoff, 444. — héréditaire, par Préobrajenski, 449; par Carslaw, 520. — et acro-mégalie, par Sabrazès, 511. — avec sensibilité radulaire et troubles moteurs à marche ascen-dante, par Van Gehuchten, 525.
- SYSTÈME NERVEUX**. Durcissement du — central, par Pfister, 147. Alté-rations du — consécutives à l'ar-rachement des nerfs, par Marinesco, 155. Le — central, structure et fonctions, par Soury, 179. Le pouvoir tératogène et dégénéralit

- de la neurine, de l'alcool et de l'acétone, par Mirto, 34. Nouvelle coloration du —, par Kronthall, 315. Éléments anatomiques du —, par Lenhossek, 316.
- TABES.** Coupes de moelle dans un cas de —, par Klippel, 171. — cervical, par de Buck, 201; — observé à Johns Hopkins hospital, par Thomas, 344. Syphilis et — port syphilitique, par Tchiriew, 399. — conjugal, par Souques, 440.
- TABÉTIQUE.** Affection de la peau chez un —, par P. Marie, 170.
- TATOUAGE** chez les femmes en correction au Hanovre, par Snell, 56.
- TERMINAISONS** nerveuses dans les muscles volontaires, par Raffini, 512.
- TÉTANOS** céphalique avec déplégie faciale, par Crouzon, 534.
- TEMPÉRAMENT** et délinquance, par Marty, 89.
- THORAX** en bateau, par Marie, 441.
- THYRŒIDISME.** Iodisme constitutionnel. — et maladie de Basedow, par Jaunin, 60.
- TIC.** Guérison d'un. — sans angoisse, par Hartenberg, 61. Traitement de la maladie des —, par Spehl, 65. — d'élévation des deux yeux, par Crouzon, 170.
- TORTICOLIS** spasmodique, par Parry, 521.
- TRAUMATISME.** Idées de persécutions avec hallucinations consécutives à un. — psychique chez un glycosurique, par Farez, 351.
- TREMBLEMENT** et forme parkinsonnienne, par Bérillon, 452.
- TRÉPANATION.** Epilepsie, — accidentelle, par Jacquin, 299.
- TRICHOŒSTHÉSOMÈTRE** électrique et la sensibilité du système pileux, par de Bechterew, 159.
- TROPHŒDÈME** chronique héréditaire, par Meige, 522.
- TROUBLES** nerveux et psychiques chez les travailleurs du caoutchouc, par Laudenheimer, 48.
- TUBERCULOSE.** Diabète hydrurique au cours de la — par Klippel, 255.
- TUMEURS** du corps calleux, par Touche, 171. — cérébrales, par Wiener, 78, par Wenhardt, 139. — du corps calleux et de la corne d'Aumon, par Schupfer, 307. — de l'hypophyse sans acromégalie, par Brun et Reesmann, 343. — cérébelleuses, par Bœttiger, 511.
- TYPANITE** gastrique, vomissements nerveux, etc., par Ewald, 329.
- VACHER** l'Eventreur, par Lacassagne Pierret, Rebattel, Lannois, Destot, 89.
- VAGABONDAGE** en France, par Bérard, 88.
- VENTRILOQUIE.** La — religieuse comme moyen de suggestion des foules, par Garnault, 178. La psychologie religieuse et la —, par Garnault, 352.
- VERTÉBRALE.** Rigidité de la colonne — par Zenner, 426.
- VOLONTÉ** dans ses rapports avec la responsabilité pénale, par Dallemagne, 185.
- ZONA** consécutif à l'administration d'arsenic dans un cas d'épilepsie, par Clark, 74.

TABLE DES AUTEURS ET DES COLLABORATEURS

Abadie, 193.	Allson, 43.	Bailey, 344.
Achard, 83, 253, 533.	Arnaud, 235, 311.	Baker, 246.
Adamkiewicz, 419.	Arndt, 52.	Ball, 80.
Adler, 150.		Ballet, 81, 254, 258, 441.
Agostini, 57, 309, 332.	Babinski, 169, 253, 254,	Barducci, 306.
Ajain, 94.	255, 256, 440.	Bartlett, 80.

- Battex, 512.
 Béchet, 121.
 Bechterew (de), 149, 158, 159, 312, 505, 509.
 Bellin, 495.
 Bérard, 88.
 Bérillon, 87, 176, 177, 178, 350, 452, 529.
 Berkley, 43.
 Bernheim, 174, 338, 529.
 Bethe, 316.
 Bianchi, 233.
 Bikeles, 152.
 Bleile, 522.
 Bloch, 351.
 Bodoni, 165.
 Boettiger, 511.
 Boirac, 337.
 Boissier, 81, 169, 252, 345, 440.
 Bombarda, 58.
 Bonney, 71.
 Bouchereau, 358, 439.
 Bourdillon, 331.
 Bourdin, 53.
 Bourgeois, 533.
 Bourneville, 495.
 Braner, 145.
 Briand, 165, 438.
 Brissaud, 513.
 Brown, 162.
 Brunet, 167, 224.
 Cabannes, 174.
 Campbell, 328.
 Capriati, 311.
 Capps, 527.
 Carrier, 357.
 Carslam, 520.
 Ceni, 309.
 Cestan, 533.
 Charpentier, 86, 175.
 Cheney, 424.
 Chipault, 85, 257, 348, 455, 532.
 Christian, 165.
 Clark (C), 74, 241, 327.
 Clark (L.-P.), 433, 434, 436.
 Clerc, 252.
 Cochez, 346.
 Collins, 75, 426.
 Cololian, 385, 476.
 Calucci, 341.
 Coolidge, 528.
 Coulonjou, 187.
 Coutand, 87.
 Couvelaire, 83.
 Crichton-Browne, 456.
 Crocq, 330, 331, 335.
 Crouzon, 170, 174, 534.
 Cullerre, 289.
 Dallemaque, 485.
 Dana, 517, 518.
 Daganello, 306, 307.
 Déjerine, 81, 347.
 Destot, 89.
 Dide, 515.
 Dionisi, 332.
 Doellken, 151, 322.
 Doyle, 162.
 Duchâteau, 57.
 Ducosté, 237.
 Dufour, 82, 256.
 Dumontpallier, 339.
 Duplay, 44.
 Durand, 337.
 Durante, 524.
 Dvoitchenko, 444, 447.
 Edsall, 521.
 Erben, 143.
 Erjolsky, 132.
 Esquerdo, 332.
 Etienne, 86.
 Ewald, 329.
 Farez, 86, 175, 306, 351, 451.
 Farnarier, 256.
 Féré, 429, 455.
 Ferrand, 531.
 Finzi, 235.
 Fisher, 78.
 Fleury (de), 172, 237.
 Francotte, 427.
 Frenkel, 93.
 Foa, 308.
 Galante, 312.
 Garnault, 178.
 Garnier, 1, 352.
 Gauckler, 443.
 Gehuchten (van), 513, 516, 525.
 Giannelli, 308.
 Gilles de la Tourette, 254, 524.
 Glorieux, 525.
 Gucci, 234.
 Gumpertz, 148.
 Hamilton, 240.
 Hartenberg, 61, 66, 333, 334.
 Heimann, 149.
 Henschen, 508.
 Herter, 425.
 Hinrichsen, 51.
 Hirsch, 75.
 Hitchcock, 436.
 Hochhaus, 158.
 Hollanday, 74.
 Holzinzer, 157.
 Hubbell, 528.
 Hudcøving, 442.
 Huet, 531, 532.
 Ide, 247.
 Jacquin, 299.
 Jaunin, 60.
 Joffroy, 258, 347, 442.
 Keraval, 465.
 Kirkendal, 437.
 Klein, 239.
 Kleppel, 82, 171, 255, 345, 441.
 Koplik, 70, 243.
 Korniloff, 261.
 Kowalewsky, 59, 147.
 Kronthal, 315.
 Kurella, 55, 149.
 Lacassagne, 88, 89, 90.
 Ladame, 97.
 Lambranzi, 234, 236.
 Lannois, 89.
 Landenheimer, 48.
 Lavastine, 252.
 Lemesle, 177.
 Lenhossek, 140, 316.
 Lesage, 533.
 Leszynski, 427, 516.
 Lévi, 310.
 Libertini, 312.
 Liébault, 64.
 Lintson, 77.
 Loiseau, 356.
 Lombardi, 206.
 Loop, 342.
 Lord, 429.
 Lugaro, 310.
 Luithlen, 146.
 Luntz, 445.
 Lyon, 246.
 Mac Donald, 165, 238.
 Mac Nabb, 163.
 Maere, 329.
 Magnan, 264.
 Magnin, 176.
 Manton, 238.
 Marandon de Montyel, 46, 267.

- Marie (P.), 85, 170, 174, 345, 441.
 Marinesco, 85, 155, 514.
 Marino, 307.
 Martin, 90.
 Marty, 89.
 Mattos (de), 268.
 Meige, 346, 522.
 Mendel, 50.
 Mettler, 76.
 Milkin, 73.
 Mingazzini, 313.
 Minor, 139.
 Mirallié, 226.
 Mirto, 311.
 Mondio, 311.
 Moor (de), 57.
 Mosee, 331.
 Motschakowsky, 150.
 Mouratow, 269, 416.
 Mouraviéff, 262, 448.
 Muskens, 75.
 Muzzy, 527.

 Nalbandoff, 262, 444.
 Nartowsky (de), 155.
 Nelis, 513.
 Newmark, 331.
 Nodet, 452.
 Noot, 431.

 Oberthür, 83, 172, 173.
 Obici, 306.
 O'Donovan, 164.
 Onofrio, 311.
 Osgood Mason, 68.
 Osler, 342.

 Parry, 521.
 Passow, 510.
 Patou, 249.
 Patrick, 246.
 Peterson, 71.
 Pfister, 147.
 Philippe, 83, 172, 173, 442.
 Piccimino, 233.
 Pierret, 89.
 Piltz, 313, 321.
 Pornain, 265.
 Préobrajensky, 449.
 Punton, 339.

 Ranfaldi, 333.
 Raviart, 465.
 Raymond, 525.
 Rebattel, 89.
 Reesmann, 343.
 Regnard, 42.
 Renaud, 80.
 Renterghem (van), 63, 66.
 Ricci, 236.
 Righet i, 306.
 Ritti, 862.
 Rodier, 385, 476.
 Romanow, 142.
 Roques de Fursac, 82.
 Rossolimo, 453.
 Roth, 261.
 Roubinowitch, 163.
 Roux, 59.
 Ruffini, 512.
 Ruggeri, 308, 310.
 Runge, 246.

 Sabrazès, 174, 524.
 Sachs, 251.
 Saïor, 424.
 Saint-Martin (de), 178.
 Sano, 330, 520.
 Savini, 312.
 Scabia, 234.
 Schaffr, 156.
 Scherb, 346.
 Schuper, 307.
 Sciammana, 310.
 Séaux, 53.
 Semelaigne, 531.
 Sérieux, 256, 346.
 Servaux, 258.
 Senator, 320.
 Sikorski, 62.
 Sinkler, 341.
 Snell, 56.
 Surgo, 14.
 Soukhanoff, 273.
 Souques, 82, 255, 349, 440.
 Soury, 179.
 Spangaro, 306.
 Spehl, 65.
 Spence, 457.
 Spuller, 343.
 Spinhayer, 60.

 Spratling, 434.
 Spretting, 74.
 Stadelmann, 450.
 Stumpf, 451.

 Taguet, 27.
 Talbot, 56.
 Tambroni, 236.
 Tanzi, 233, 236.
 Tarde, 88.
 Tarnow-ky, 88, 91.
 Tchiriew, 399.
 Thomas, 344.
 Thulié, 538.
 Tomlinson, 248.
 Touche, 171, 256, 348, 442.
 Toulouse, 166, 438.
 Trénel, 166, 521.
 Tschermak, 506.

 Urquarhdt, 456.

 Valentin, 61.
 Vallon, 413.
 Varozzi, 308.
 Vedrani, 235.
 Verger, 32.
 Vial, 212.
 Vigouroux, 522.
 Villers, 427.
 Vlavianos, 86.
 Voisin, J, 54, 87, 165, 177, 350, 450, 529.

 Wachenheim, 160.
 Wahl, 413.
 Wallemberg, 421.
 Walton, 424.
 Wehrin, 54.
 Weidenhammer, 262.
 Weil, 515.
 Wenhardt, 139.
 Westphal, 313.
 Wiener, 78.
 Worcester, 328.

 Zaleski, 523.
 Zappert, 422.
 Zenner, 426, 510.
 Zouder, 310.