

ARCHIVES

DE

NEUROLOGIE

---

ÉVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY

ARCHIVES  
DE  
NEUROLOGIE

REVUE

DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

**J.-M. CHARCOT**

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. BABINSKI, BALLEZ, BAUDOIN (MARCEL), BITOT (P.-A.),  
BLANCHARD, BLOCQ, BONNAIRE (E.), BOUCHEREAU,  
BRIAND (M.), BRISSAUD (E.), BROUARDEL (P.), CAMUSET, CATSARAS,  
CHARPENTIER, CHASLIN, CHRISTIAN, DEBOVE (M.),  
DELASIAUVE, DENY, DUVAL (MATTHIAS), FERRIER, FRANCOU,  
GILLES DE LA TOURETTE, COMBAULT, GRASSET, JOFFROY (A.),  
KERAVAL (P.), LANDOUZY, MAGNAN, MARIE, MIERZEJEWSKY,  
MUSGRAVE-CLAY, ONANOFF, PARIS, PARINAUD, PILLIET, PIERRET, PITRES,  
POPOFF, RAOULT, RAYMOND (F.), REGNARD (A.),  
REGNARD (P.), RICHER (P.), ROUBINOVITCH, W. ROTH,  
SÉGLAS, SEGUIN (E.-C.), SOLLIER, SOURY (J.), TEINTURIER (E.),  
THULIÉ (H.), TROISIÈRE (E.), VIGOUROUX (R.),  
VOISIN (J.).

*Rédacteur en chef* : BOURNEVILLE

*Secrétaires de la rédaction* : J.-B. CHARCOT FILS et G. GUINON

*Dessinateur* : LEUBA

---

**Tome XIX. — 1890.**

Avec 4 planches et 42 figures dans le texte

---

PARIS

BUREAUX DU PROGRÈS MÉDICAL

44, rue des Carmes.

1890

# ARCHIVES DE NEUROLOGIE

## CLINIQUE NERVEUSE

### DES SCOLIOSES DANS LES NÉVRALGIES SCIATIQUES ;

Par E. BRISSAUD.

L'histoire de la sciatique n'est pas un sujet épuisé. Il y a un an environ, M. le professeur Charcot attirait l'attention de ses auditeurs sur un symptôme assez fréquent de cette maladie, consistant dans une déviation avec inclinaison latérale du tronc vers le côté sain. Peu de temps après, MM. Ballet et Babinski, chacun de leur côté, publiaient des observations de sciatique où cette déformation était plus ou moins accusée et ils en étudiaient et expliquaient le mécanisme. Plus récemment encore, M. le Dr Simon Texier rassemblait et commentait tous les cas connus dans sa thèse inaugurale<sup>1</sup>.

Il nous semble, malgré ces travaux très intéressants, qu'il reste encore beaucoup à dire sur la sciatique. Personne assurément ne niera que ce soit une maladie obscure. Abstraction faite des cas où elle relève

<sup>1</sup> *Déformation particulière du tronc causée par la sciatique*, Th. Paris, 1888, n° 150.

d'une cause organique locale, nettement déterminée (traumatisme, compression par une tumeur, etc.), elle présente dans son évolution, dans ses récidives, dans ses causes surtout, des particularités qui ont provoqué les recherches, souvent infructueuses, des observateurs de tous les temps. Cotugno a démontré, le premier, sa véritable nature. Valleix en a fixé les principaux symptômes et déterminé les *points classiques*. Lasègue et Landouzy ont insisté sur la différence des formes cliniques et établi une distinction fondamentale entre les cas de névralgie simple et les cas de névrite. Le nouveau symptôme mis en évidence par M. Charcot et ses élèves, MM. Ballet et Babinski, ajoute au diagnostic un élément de grande valeur. Mais combien d'inconnues restent encore à élucider ?

Nous n'avons ici d'autre but que de dégager certains points laissés dans l'ombre. Pour n'en citer qu'un, l'état des muscles, en dehors de l'atrophie imputable à la névrite, n'est mentionné dans les observations qu'à titre exceptionnel. Chacun sait cependant que la sciatique est accompagnée très fréquemment d'une contracture marquée d'un ou de plusieurs muscles. Or, depuis qu'on a pris l'habitude de rechercher le *signe du tendon* dans les maladies nerveuses, c'est à peine si une dizaine d'observations à notre connaissance relatent les modifications de ce réflexe chez les sujets atteints de sciatique. Elles sont fréquentes cependant. Mais elles sont sujettes à varier suivant les cas et parfois, dans le même cas, suivant l'époque où on les recherche. De ce qu'elles sont inconstantes, il ne faut pas conclure qu'elles sont indifférentes et s'abstenir d'en faire mention. Nous

prendrons prétexte de la déviation rachidienne signalée par notre maître, M. Charcot, pour opposer aux sciaticques névralgiques simples celles qui se compliquent de contractures douloureuses, et qu'on pourrait appeler, par abréviation, sciaticques *spasmodiques*. Il ne s'agit pas, cela va sans dire, d'une variété clinique indépendante ; on ne supposera pas non plus que le spasme musculaire soit le fait de la névrite plutôt que de la névralgie essentielle. La contracture est un phénomène accessoire et qui peut tenir à des causes très diverses. En tous cas, il permet d'expliquer certaines différences d'attitude qui seraient évidemment contradictoires s'il s'agissait d'une affection toujours identique à elle-même.

I. — Tout d'abord, résumons les principaux caractères de la déviation rachidienne d'après l'exposé très exact qu'en fait M. Babinski. Chez beaucoup de sujets atteints de sciaticque, on peut constater que le tronc se porte vers le côté sain, latéralement avec une inclinaison variable de l'épaule saine, tantôt du côté sain, tantôt du côté malade. Lorsque la déformation est très accentuée, on pourrait supposer, à première vue, qu'on est en présence d'une affection du rachis indépendante de la sciaticque.

Au contraire, lorsque l'inclinaison est peu prononcée, elle passe inaperçue. On l'aurait constatée sans doute, comme l'a fait remarquer M. Charcot, si on avait pris l'habitude de faire déshabiller complètement les malades qui se plaignent d'une sciaticque. On ne prend pas cette précaution parce que la précision avec laquelle ils décrivent, même par-dessus

leurs vêtements, le trajet douloureux de leur névralgie, dispense le médecin de pousser plus loin son examen. Puis, il est assez ordinaire que les malades atteints de sciatique restent couchés. Dans la position horizontale, la déviation latérale du tronc ne peut même pas être soupçonnée. On ne l'apprécie que dans la station verticale, et surtout pendant la marche. Alors, on voit que le malade fait porter tout le poids de son corps sur la jambe valide. Le tronc se penche vers le côté sain en vertu d'une incurvation plus ou moins prononcée de la portion dorso-lombaire du rachis (*fig. 1 et 2*). La courbure en question est convexe du côté malade, concave du côté sain.

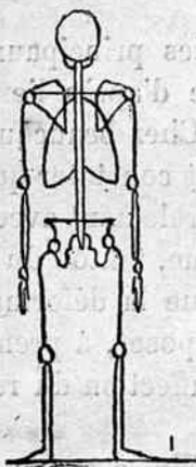


Fig. 1.

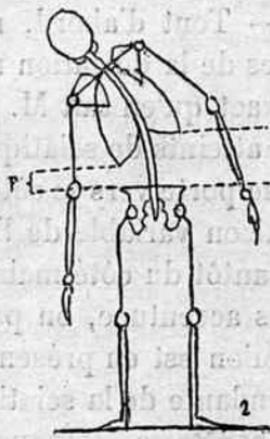


Fig. 2.

Nous ajouterons toutefois qu'il n'est pas toujours facile de déterminer l'existence de la courbure. Lorsque le tronc est fortement dévié, on n'a pas besoin de passer en revue les saillies des apophyses épineuses. La chose saute aux yeux. Dans certains

cas au contraire, où l'inclinaison rachidienne est peu prononcée, il faut s'assurer des rapports et du mode de superposition des vertèbres. Or, la station verticale est la moins favorable à la saillie lombaire des apophyses épineuses, à cause de l'ensellure physiologique<sup>1</sup>. Précisément la déviation de la taille dans la sciatique, non pas celle qui consiste dans un transport en masse du tronc vers le côté sain, mais celle qui n'existe en quelque sorte qu'à l'état d'ébauche, résulte en grande partie d'une flexion latérale de la région lombaire. Il est donc possible que la scoliose en question, à un faible degré, passe inaperçue. Mais par un moyen détourné on arrive à se rendre compte de son existence et même de son étendue. En effet, le rachis en s'inclinant vers le côté sain rapproche les dernières côtes de la crête iliaque du même côté (*fig. 2*). La crête iliaque et le rebord costal sont toujours faciles à reconnaître à travers les parties molles. La diminution de l'intervalle costo-iliaque, c'est-à-dire de la hauteur du flanc<sup>2</sup>, est donc d'une manière générale proportionnelle au degré de la courbure rachidienne.

C'est surtout dans les cas où le sujet est pourvu d'un fort embonpoint, principalement chez les femmes où le pannicule lombaire est en général assez épais, que les déformations légères sont difficiles à apprécier. Alors, on n'a qu'à s'en rapporter à l'intervalle costo-iliaque, à le mesurer du côté sain et du côté malade, et comme nous avons pu nous en rendre

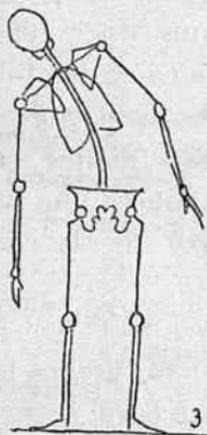
<sup>1</sup> Richer. — *Note sur l'anatomie morphologique.*

<sup>2</sup> L'intervalle costo-iliaque (F) n'a pas partout les mêmes dimensions. A l'état normal, son maximum se trouve sur la ligne verticale axillaire. C'est cet intervalle latéral que M. P. Richer appelle la *hauteur du flanc*.

compte nous-même dans une dizaine de cas, on constatera que l'intervalle costo-iliaque, c'est-à-dire la hauteur du flanc, est rétréci du côté sain. Ce rétrécissement est même tel que les téguments, conformément à une remarque de M. Babinski, dessinent des plis transversaux entre le rebord costal et la crête iliaque; parfois même au-dessous de ces plis, on sent la dernière côte en contact avec le bassin.

Deux autres faits sont encore mentionnés par M. Babinski.

1° Nous avons déjà dit que l'épaule du côté sain peut suivre le mouvement d'inclinaison du thorax (*fig. 3*). Mais c'est là une conséquence *inconstante* de la flexion latérale. En effet, comme dans les sco-



*Fig. 3.*



*Fig. 4.*

liosés ou dans les déviations du mal de Pott, le rachis rétablit le centre de gravité sur la ligne verticale par une courbure en sens inverse de la courbure de compensation, située au-dessus de la courbure dorso-lombaire; il en résulte que les épaules sont au même

niveau (*fig. 4*) ou même que l'épaule du côté sain est plus élevée que celle du côté malade. Cette dernière attitude est assez commune; elle tient à ce que la courbure de compensation est très prononcée, parce que la déviation primordiale est très prononcée elle-même (*fig. 5*). Il faudrait une deuxième courbure de compensation pour que le niveau des épaules fût le même (*fig. 6*).



Fig. 5.

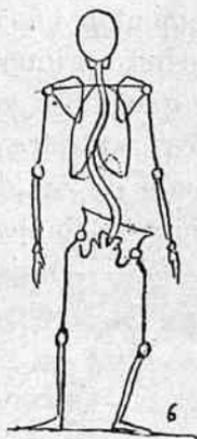


Fig. 6.

On sait que les chirurgiens ont signalé des courbures de compensation de second et même de troisième ordre. Elles trouvent toujours leur raison d'être dans la déviation primordiale et elles ont le même mécanisme dans les déviations rachidiennes provoquées par la sciatique que dans les affections primitives de la colonne vertébrale. Mais, pas plus dans le premier cas que dans les seconds, il n'est possible de dire pourquoi elles existent chez tel malade, et manquent chez tel autre. C'est pourtant de leur pré-

sence ou de leur absence que résultent le redressement de l'attitude vicieuse ou sa persistance.

Dans les cas que nous avons observés depuis la publication du mémoire de M. Babinski, les épaules se trouvaient toujours sur le même plan horizontal. Nous ajouterons que chez le même malade, l'épaule du côté sain peut être située tantôt plus haut, tantôt plus bas que l'épaule du côté malade. Cela résulte de ce que la courbure de compensation qui produit le relèvement de l'épaule abaissée a moins de fixité que la courbure primordiale de la colonne dorso-lombaire.

Ce que nous venons de dire de l'attitude des épaules peut être répété presque mot pour mot de l'attitude de la tête. Dans le cas de déviation sans courbure de compensation, la tête est inclinée du côté sain (*fig. 7*). Mais la courbure de compensation, au



*Fig. 7.*



*Fig. 8.*

lieu d'occuper la région dorsale, peut occuper la région cervicale. Alors la tête reprend son attitude normale, la ligne des épaules restant inclinée (*fig. 8*).

On conçoit toutes les variétés d'attitude qui peuvent résulter de la position respective de la tête et de la ligne des épaules, suivant le nombre et le siège des courbures compensatrices. Nous n'y insisterons pas. La seule conclusion de tout ce qui précède est la suivante : la déviation rachidienne produite par la sciatique entraîne souvent, mais non constamment, une différence de niveau des épaules. Si cette différence peut, à la rigueur, faire soupçonner l'existence d'une sciatique, elle ne peut servir en aucun cas à déterminer le côté de la névralgie.

Un des faits les plus intéressants qu'on relève dans les observations de MM. Charcot, Ballet et Babinski consiste dans la persistance assez fréquente de cette courbure primitive, même longtemps après que la sciatique est guérie. Nous y reviendrons ultérieurement. Pour le moment, nous n'ajouterons qu'un détail : c'est que la déviation rachidienne, appelée ou non à persister, n'est jamais aussi prononcée au début de la maladie qu'à son déclin. Nous dirons enfin que dans les cas où elle semble faire défaut, il suffit quelquefois, pour la voir apparaître, de faire marcher le malade. La marche, il est vrai, est souvent impossible.

2<sup>o</sup> Le second signe auquel M. Babinski attache une certaine valeur diagnostique consiste dans l'attitude de la jambe et du pied du côté malade chez les sujets atteints de déviation rachidienne. Selon M. Babinski, la jambe serait légèrement fléchie sur la cuisse, et la plante du pied reposerait sur le sol par toute sa surface.

L'attitude n'est pas aussi constante, il s'en faut de

beaucoup, que ne le prétend M. Babinski. Nous verrons dans un instant comment on peut l'expliquer et quelles conditions la font naître. Elle est en tous cas bien moins caractéristique que la courbure latérale du rachis.

L'importance de la courbure du rachis au point de vue symptomatique est indiscutable. En effet, si elle fournit parfois au diagnostic un élément utile, elle ne laisse pas, dans certains cas, de compliquer le problème et de faire surgir des difficultés. On conçoit tout d'abord que chez un sujet atteint de sciatique, l'existence d'une déviation vertébrale puisse faire supposer autre chose qu'une relation de cause à effet entre la névralgie et le vice d'attitude. Il est admissible qu'un malade affligé d'une sciatique ait en même temps et par le simple hasard d'une coïncidence une scoliose essentielle. Il n'est même pas invraisemblable qu'une courbure rachidienne entraîne, à titre de complication immédiate, une compression des racines nerveuses destinées au nerf sciatique. Une arthrite sacro-vertébrale, par exemple, est capable de réunir chez le même sujet les deux choses, sans qu'il existe entre elles d'autre rapport que l'influence d'une cause commune. La coxalgie hystérique, elle aussi, se combine assez fréquemment avec la sciatique. Comme la coxalgie tuberculeuse, elle est parfois le point de départ d'une déviation compensatrice de la colonne vertébrale. Si, dans un cas de ce genre, les symptômes de la sciatique sont prédominants, c'est à la sciatique essentielle qu'on songera en premier lieu, et, étant donné que la sciatique produit parfois la déformation secondaire du tronc, cette déviation

pourra être considérée, quoique à tort, comme une conséquence de la névralgie. On voit par ces exemples que la notion des déviations rachidiennes dans la sciatique n'est pas faite pour simplifier toujours le diagnostic. En revanche, elle permet quelquefois, ainsi que l'a démontré M. Charcot, de reconnaître une sciatique fruste dans certaines circonstances où l'inclinaison latérale du tronc échappe à toute interprétation plausible. M. Ballet a publié une observation dans laquelle le diagnostic a été réalisé par cette voie détournée. Nous avons profité nous-même de cet exemple, tout récemment, pour affirmer l'existence d'une sciatique commençante, à un moment où le malade n'éprouvait de douleur qu'au niveau du point fessier inférieur.

II. — Comment et pourquoi se produit la déviation rachidienne dans la sciatique? Ici déjà se pose une question préjudicielle : pourquoi la déviation n'est-elle pas constante? Pourquoi l'observe-t-on dans telle sciatique? Pourquoi fait-elle défaut dans telle autre en apparence rigoureusement semblable à la première? A coup sûr, ces deux sciatiques ne sont pas identiques; ou, du moins, si leurs symptômes sont les mêmes, leur nature est différente. Il y a derrière leurs manifestations grossières, qui se confondent à nos yeux, des nuances encore inappréciables, et, qui sait? peut-être des divergences radicales.

Mais au lieu de chercher à interpréter les faits, essayons d'abord de comprendre la cause de la déviation dans les cas où elle existe.

Il est d'abord de toute évidence que la déviation

est le résultat d'une action musculaire. Ce sont les muscles du côté sain qui produisent l'inclinaison du tronc. Il n'y a là rien d'essentiellement articulaire. La déviation dont il s'agit mérite donc le nom de *scoliose* au même titre que les scolioses proprement dites liées à une inégalité de développement et de fonctionnement des muscles rachidiens. Aussi, la désignation de *scoliose sciatique* nous paraît-elle devoir être adoptée. Elle est concise et suffisamment explicite.

Or, si les muscles rachidiens du côté sain l'emportent sur les muscles du côté malade chez l'individu qui souffre d'une sciatique, cette prépondérance ne peut résulter que de trois ordres de causes. Ou bien il s'agit d'une paralysie des muscles du côté malade, ou bien les muscles sains sont dans un état de tonicité exagérée, en d'autres termes, ils sont en imminence de contracture; ou bien enfin ils agissent par le fait d'une contraction simple.

La première hypothèse est inadmissible. Il est facile de s'assurer que les muscles du côté malade ne sont pas paralysés. C'est plutôt le contraire qu'on observe dans certains cas : nous y reviendrons plus loin à l'occasion des sciatiques spasmodiques. La seconde hypothèse n'est guère plus vraisemblable. Il n'est pas à supposer qu'une névralgie du nerf sciatique détermine une contracture dans un groupe de muscles indépendants de ce nerf. On ne pourrait invoquer en pareil cas qu'un phénomène réflexe. Or, si l'irritation douloureuse du sciatique, retentissant sur la moelle pouvait produire une action musculaire, c'est une contracture qu'on observerait, et cette

contracture occuperait les muscles innervés par le sciatique ; en réalité, c'est le plus souvent un relâchement de ces muscles qu'on constate dans la sciatique ordinaire. Il est vrai que certaines sciatiques, comme la sciatique hystérique ou les sciatiques symptomatiques de lésions pelviennes, font naître la contracture ; mais nous verrons bientôt que l'attitude est alors toute différente. Enfin, en admettant, à l'extrême rigueur, qu'une contracture réflexe des muscles du tronc puisse être déterminée par une sciatique, ce n'est pas une contracture croisée qu'on observerait mais une contracture homologue. A cet égard, les lois physiologiques de Pflüger sont imprescriptibles. Les faits cliniques ne leur ont jamais donné aucun démenti.

Reste la troisième hypothèse, en vertu de laquelle l'attitude vicieuse du tronc serait la conséquence d'une simple contraction musculaire. C'est à celle-là qu'il faut s'arrêter, car elle satisfait, ou peu s'en faut, à toutes les données du problème.

Un sujet sain qui se tient debout, tout droit, les jambes parallèles et symétriques (*fig. 9*), répartit le poids de son corps également sur ses deux surfaces plantaires ; et la verticale de son centre de gravité passe entre ses talons, à égale distance de l'un et de l'autre.

Chez un sujet atteint de sciatique, il en est tout différemment. Un homme qui souffre d'une sciatique droite par exemple, évite de faire porter la moitié du poids de son corps par sa jambe droite. Il déplace son centre de gravité de telle façon, que la jambe gauche porte le poids du corps tout entier. Si les deux

jambes restent parallèles, comme dans le cas précédent, les deux surfaces plantaires reposant sur le sol, le malade n'a qu'un moyen de faire passer la verticale de son centre de gravité par la seule face plantaire gauche; c'est de s'incliner à gauche, comme l'indi-

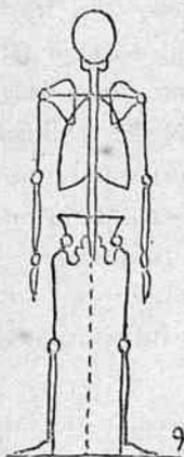


Fig. 9.

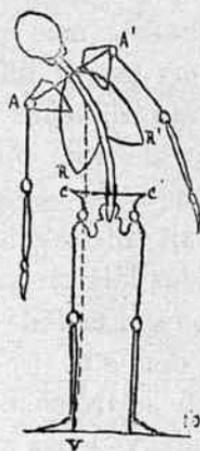


Fig. 10.

que la *figure* 10. En réalité, l'inclinaison qui résulterait d'une flexion latérale de la colonne vertébrale au niveau de l'articulation sacro-vertébrale serait irréalisable. Toutes les articulations de la région lombaire entrent en jeu, et souvent même aussi les articulations de la région dorsale. Donc au fur et à mesure que la colonne vertébrale s'incline à gauche, le rebord costal gauche (R) se rapproche de la crête iliaque gauche (C). (*fig.* 10).

Mais l'attitude parallèle des deux jambes est tout à fait exceptionnelle. On sait que les sujets atteints de sciatique cherchent toujours à fléchir les articulations de leur membre malade. C'est Lasègue qui a le premier insisté sur ce symptôme, pour en tirer un

signe diagnostique, devenu aujourd'hui classique en France. La flexion de la cuisse sur le bassin et la flexion de la jambe sur la cuisse sont des positions favorables à la diminution de la douleur. Or, dans la station verticale, cette double flexion articulaire élève le pied au-dessus du sol. On peut donc voir des malades dont la jambe endolorie ne touche au sol que par la pointe du pied, tandis que la jambe saine, portant tout le poids du corps, repose sur sa face plantaire (*fig. 11*).

Il peut même arriver que la jambe étant fortement fléchie, le pied soit maintenu par une contraction permanente et instinctive au-dessus du sol (*fig. 12*). Dans ces conditions, la marche est impossible ; on conçoit



*Fig. 11.*



*Fig. 12.*

même que la simple station debout ne puisse durer plus de quelques instants, car cette fausse position dont les cigognes s'accommodent à merveille, est interdite à l'homme.

Le sujet arrive donc insensiblement à appliquer sur

le sol la plante du pied du côté malade; et ainsi se trouve réalisée la loi, formulée par M. Babinski : *la jambe du côté malade est légèrement fléchie ; sa plante repose sur le sol par toute sa surface.*

Il s'agit maintenant de déterminer les conditions de cette attitude nouvelle.

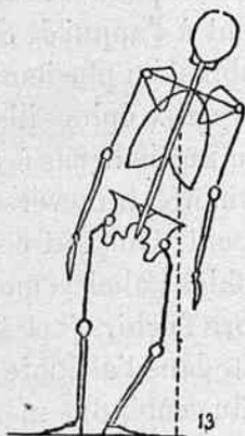
Quand un des membres inférieurs est endolori, quelle que soit la cause de l'endolorissement, le sujet évite de s'appuyer sur le pied du côté qui souffre. En vertu d'un effort automatique permanent, il maintient son pied légèrement élevé au-dessus du sol. C'est le cas de toutes les boiteries. Il s'incline alors du côté sain, de telle façon que le pied de ce côté supporte tout le poids du corps, et si la plante du pied du côté malade est appliquée à terre, cela ne veut pas dire qu'elle participe d'une manière effective à la station debout. En d'autres termes, elle est posée à terre, mais elle n'appuie pas.

L'attitude en question s'appelle le *hanchement*.

Mais pour que la jambe fléchie puisse entrer en contact avec le sol, l'*autre* jambe demeurant droite, il faut que le bassin s'incline du côté fléchi.

Dans ces conditions, il est impossible que la colonne vertébrale reste longtemps perpendiculaire à l'axe du bassin. La verticale du centre de gravité passerait, en effet, par la plante du pied de la jambe malade, ce qui ne se peut pas (*fig. 13*). Le rachis s'incline donc encore du côté sain, et cette inclinaison, par rapport à l'axe CC' du bassin, est encore plus prononcée que dans le cas où le bassin reste horizontal. Il est facile de s'en rendre compte par la mensuration des intervalles costo-iliaques, car il résulte de l'abaissement

du bassin vers la jambe fléchie, que l'intervalle costo-iliaque du côté sain est beaucoup plus court que l'intervalle costo-iliaque du côté malade (*fig. 14*). Les



*Fig. 13.*



*Fig. 14.*

dernières côtes peuvent même dans ce cas se mettre en contact avec la crête iliaque sous-jacente.

L'attitude hanchée avec inclinaison de la colonne vertébrale vers le côté sain, est de beaucoup la plus commune de toutes les attitudes que peut réaliser la sciatique. Mais le hanchement est accessoire. Il arrive souvent qu'il n'existe pas; et alors, contrairement à l'opinion de M. Babinski, la plante du pied peut ne pas reposer totalement sur le sol.

Le hanchement exagère, comme nous venons de l'expliquer, la déformation du tronc; mais cette déformation tient, avant tout, au déplacement du centre de gravité vers le côté sain. Ce qui a fait supposer à M. Babinski que le membre malade, légèrement fléchi, reposait toujours sur la totalité de sa face plantaire, c'est que notre collègue avait pris le soin de bien obser-

ver et de bien décrire les cas que le hasard lui avait présentés; et, dans un cas, évidemment, le hanchement rendait encore très manifeste la déviation rachidienne. Les photographies qui accompagnent son travail, bien qu'imparfaites, viennent à l'appui de ce que nous avançons. Du reste, M. Babinski a plusieurs fois noté la différence de niveau des deux épines iliaques antérieures; or, cette différence ne tient pas à autre chose qu'à l'inclinaison du diamètre transversal du bassin, produite par le hanchement. On peut constater également sur ses photographies l'abaissement du pli de la fesse du côté du membre fléchi, c'est-à-dire du côté malade; cet abaissement, dans l'attitude hanchée, existe infailliblement, du côté du membre fléchi, *à l'état sain comme à l'état pathologique*.

Tel nous semble être le mécanisme de l'attitude du tronc et des membres inférieurs chez les sujets atteints de sciatique.

On n'y trouve, en résumé, rien autre chose que ce qui s'observe dans toutes les variétés possibles de maladies douloureuses des membres pelviens, c'est à dire de maladies capables de produire une boiterie. Quand le sujet commence à marcher, l'attitude s'accuse davantage; elle persiste néanmoins dans l'immobilité, pendant tout le temps que dure la station verticale, lorsque la moindre pression du membre malade sur le sol est douloureuse.

Les exemples de cette scoliose symptomatique abondent. L'entorse tibio-tarsienne, la tarsalgie des adolescents, les arthrites rhumatismales même légères du tarse ou du métatarse donnent lieu à une démarche et même à une attitude identiques. Comme

dans le cas de la sciatique, la cause de l'inclinaison du tronc vers le côté sain est toujours le déplacement du centre de gravité vers la verticale passant par la jambe saine. Forcément, le malade tend à fléchir la jambe endolorie, pour qu'elle ne traîne pas sur le sol, et, presque forcément, il prend à un moment donné, l'attitude hanchée.

Alors même qu'il ne souffre pas, un sujet qui a une jambe plus courte que l'autre, incline le tronc du côté de la jambe la plus longue. Celle-ci, en effet, doit porter tout le poids du corps, y compris la jambe courte qui n'appuie pas sur le sol. Tel est, par exemple, le cas de l'hémiplégie, avec ou sans contracture, où la jambe du côté paralysé ne peut plus servir à la progression ou simplement à la station debout prolongée : « Si vous considérez, dit Todd <sup>1</sup>, une personne souffrant d'une hémiplégie ordinaire, sous la dépendance de quelque lésion organique, vous vous apercevrez qu'elle a, en marchant, une allure particulière pour porter en avant la jambe paralysée : *elle porte d'abord le tronc du côté opposé à la paralysie et appuie tout le poids du corps sur ce membre sain.* »

On peut, d'une façon très simple, provoquer l'attitude de la scoliose sciatique chez un sujet sain. Le procédé consiste à augmenter la longueur d'une des jambes avec une semelle épaisse, l'autre jambe étant dépourvue de chaussure. Celle-ci pend à côté de l'autre sans appuyer sur le sol, oscillant comme un battant de cloche ; c'est l'attitude dite « cloche-pied ». Or, quand on marche, ou plutôt, quand on saute à

<sup>1</sup> *Clinical lectures on paralysis* 2<sup>e</sup> édit., London, 1856, p. 20, cité par Gilles de la Tourette, in *VII<sup>e</sup> Iconog. de la Salpêtrière II.*

cloche-pied, la colonne vertébrale s'incline du côté sain, c'est-à-dire du côté de la seule jambe dont on se sert. Si, au lieu de sauter, le sujet marche alternativement sur le pied déchaussé et sur le pied garni de la semelle, il prend encore la même attitude inclinée; et il boite, cela va sans dire. Mais au bout de peu de temps, cette boiterie le fatigue; survient alors le hanchement, c'est-à-dire l'attitude de la scoliose sciatique :



Fig. 15.

le pied garni de la semelle étant celui sur lequel le sujet s'appuie, puisque c'est le côté de la jambe la plus longue, c'est de ce côté que se produit la déviation (*fig. 15*).

L'expérience est facile à reproduire. Elle n'est d'ailleurs que la contre-épreuve d'un traitement fréquemment appliqué dans les cas de scoliose vraie et qui consiste dans l'emploi d'une semelle de plus grande épaisseur du côté opposé à l'inclinaison vertébrale.

La semelle épaisse qu'on emploie dans ce but ne guérit pas la maladie; peut-être même a-t-elle l'inconvénient de confirmer l'attitude vertébrale vicieuse. Elle a en tous cas l'avantage illusoire de ramener la ligne des épaules à l'horizontalité.

Quant à la permanence de la scoliose sciatique, trois conditions principales paraissent y contribuer. La première et la plus importante est évidemment l'action permanente des muscles latéraux du tronc du côté sain. Nous avons dit que, dans le principe, la scoliose sciatique résultait d'une contraction muscu-

laire, mais nous n'avons pas parlé de contracture. Si la contracture ne se produit pas d'emblée, elle peut cependant survenir à la longue, sous l'influence de la permanence de la contraction. Rien n'est plus curieux que l'attitude voulue et en quelque sorte raisonnée d'un sujet atteint de sciatique, alors même qu'il ne souffre plus. C'est une remarque que faisait encore récemment M. Debove dans une petite note relative à l'effet curatif immédiat du chlorure de méthyle. A la suite d'une pulvérisation de chlorure de méthyle, lorsque la douleur a été instantanément abolie, le malade se refuse à appuyer sur le sol la jambe dont il ne souffre plus. Son appréhension est même si vive et si persistante, qu'il marche encore en hésitant, même après qu'il s'est rendu compte que sa sciatique est guérie. Dans ces conditions, il n'est pas étonnant que les seuls muscles du côté sain, agissant à l'exclusion des muscles homologues du côté malade, arrivent rapidement à cet état de spasme permanent que Duchenne (de Boulogne) a décrit sous le nom de spasme fonctionnel. Ce n'est pas, si l'on veut, à proprement parler de la contracture, mais c'est une forme d'activité musculaire qui s'en rapproche singulièrement.

Les exemples des difformités professionnelles produites par les spasmes de ce genre sont nombreux et variés. Tel est, pour n'en citer qu'un, le relèvement permanent de l'épaule gauche chez les violonistes.

Une autre cause, et non des moins efficaces, consiste dans l'atrophie des muscles du côté immobilisé. L'atrophie musculaire à la suite de la sciatique, surtout dans les cas qui relèvent d'une névrite, est un fait des plus ordinaires et il est incontestable qu'elle

s'étend, comme nous l'avons plusieurs fois observé, au delà de la sphère de distribution du nerf sciatique proprement dit. Peut-être se produit-elle sous des influences analogues à celles qui déterminent l'atrophie musculaire arthropathique.

Tandis que les muscles du côté malade s'atrophient, ceux du côté sain, dont l'activité s'est accrue, s'hypertrophient, parfois d'une façon très notable. Il en était probablement ainsi dans l'observation de M. Ballet, autant qu'on en peut juger par la photographie annexée à son travail.

Enfin, pour expliquer la persistance en quelque sorte indéfinie de la déviation du tronc, M. Babinski admet l'hypothèse que les muscles du côté sain contractent entre eux des adhérences fibreuses capables de fixer pour toujours les diverses parties du squelette rachidien dans une situation irrémédiable.

III.— Nous avons observé dix cas absolument conformes à la description générale qui précède. D'autre part — et c'est là le point sur lequel nous voulons insister — nous en avons rencontré trois où le tronc s'était, contrairement à la règle, incliné vers le côté malade.

Le premier cas concerne un homme d'une quarantaine d'années rhumatisant et graveleux, chez qui la névralgie sciatique était caractérisée par une douleur étendue depuis l'échancrure jusqu'au creux poplité. Au début et à la fin de cette affection qui fut très intense et qui dura six semaines environ, le malade pendant la station debout se tenait incliné du côté de sa sciatique; la marche, qui était très pénible, accentuait cette attitude et n'était possible qu'à la condition que le poing fût fortement appuyé sur la hanche du même côté.

Le second cas est relatif à une femme de soixante ans, chez qui la sciatique ne présentait que trois points douloureux : le point d'émergence de la grande échancre sciatique, le point péronier et le point malléolaire. Cette femme pouvait se tenir debout et marcher, mais le tronc était incliné en arrière et du même côté que la névralgie.

Enfin, le troisième malade avait une sciatique aussi complète et aussi caractérisée que possible. Son histoire d'ailleurs étant assez complexe, nous n'hésitons pas à en donner ici l'observation *in extenso*, d'après les notes détaillées qui nous ont été fournies par notre externe, M. Thévenard.

OBSERVATION. — *Névrite sciatique avec légère contracture spasmodique des muscles du membre inférieur.* — *Déformation du tronc.* — *Inclinaison du rachis du côté malade.*

Louis Tr..., âgé de dix-neuf ans, garçon de magasin, entre à l'Hôtel-Dieu (annexe), salle Saint-Landry, numéro 6, le 29 mai 1888. Ses antécédents personnels sont satisfaisants. Il a eu deux angines, l'une en 1881, l'autre il y a sept mois. Il n'est ni tuberculeux, ni scrofuleux, ni syphilitique.

Il n'est pas en mesure de fournir des renseignements précis sur ses antécédents héréditaires. Son père est mort d'une maladie qu'il ignore. Sa mère est morte phtisique à quarante et un ans. Il a une sœur âgée de quatorze ans qui s'est toujours bien portée jusqu'à ce jour. Une de ses tantes (du côté paternel) a été fréquemment atteinte de névralgies sciatiques.

Voici ce qu'il raconte sur les événements qui ont précédé la maladie. D'abord il insiste sur ce fait qu'il a été élevé très durement. Son père le mettait à la porte de chez lui à tout propos, pour la moindre peccadille, l'obligeant ainsi à passer souvent la nuit dehors. Il a été mal nourri. Quoique d'assez grande taille, il est de pauvre apparence. Son métier de garçon de magasin l'obligeait à travailler debout ; on l'employait aussi à faire des courses ; il subissait toutes les intempéries, ne prenant jamais de précautions contre la pluie, la neige ou le vent.

Il y a cinq mois il ressentit une douleur sourde dans le membre inférieur gauche ; il en indique si nettement le siège qu'il est

impossible de douter que ce ne fût une douleur sciatique. Elle se produisit peu à peu, d'abord tolérable, puis plus intense, surtout après les longues marches ; alors il boitait. Le foyer le plus douloureux occupait l'espace pelvi-trochantérien. Lorsque, après une course, le malade reprenait ses fonctions de garçon de magasin, il continuait de souffrir, bien qu'il se tint debout dans une immobilité relative. Il sentait que son pied se tournait en dedans. Le matin seulement, au réveil, la douleur avait disparu, et le pied reprenait sa direction normale. La douleur augmentant de jour en jour, on lui permit de travailler assis. Il s'ensuivit une amélioration qui persista une huitaine de jours environ. Après quoi, comme on le croyait guéri, il recommença à faire ses courses. Immédiatement la douleur le reprit, plus intense que précédemment, mais non accompagnée de boiterie. Elle variait d'ailleurs suivant les heures. Plus vive, cette fois, au réveil, jusqu'à dix heures du matin, elle se calmait graduellement dans l'après-midi et ne réapparaissait dans toute sa violence que vers sept heures du soir. Il y avait donc dans les crises une certaine intermittence. Il est à noter également que tous les jours n'amenaient pas des douleurs aussi fortes. Parfois même une journée se passait sans qu'il s'en produisît. Cet état dura un mois et demi.

Quinze jours s'écoulèrent ensuite dans un état de santé excellent ; la guérison semblait acquise. Une course fatigante provoqua une nouvelle rechute. Dans la crainte de perdre sa place, le malade ne voulut pas prendre de repos. Les douleurs redoublèrent. Avec elles réapparurent la boiterie et l'attitude vicieuse de la jambe caractérisée par la rotation du pied en dedans. Tout mouvement de flexion devint impossible. Le membre inférieur gauche était comme ankylosé, et la marche ne s'effectuait que par un mouvement très pénible de projection du bassin en avant.

C'est alors que le patient se fit admettre (fin avril 1888) à l'hôpital Tenon, salle Gérando. La médication par l'antipyrine et les pulvérisations de chlorure de méthyle prescrites par le médecin, confirment, rétrospectivement, le diagnostic de sciatique.

Après un séjour d'une semaine à l'hôpital, la douleur et les phénomènes concomitants avaient totalement disparu. Le malade sortit le 8 mai, à midi, se croyant guéri ; mais dès le même soir, la douleur, la boiterie, la rotation forcée en dedans s'étaient déjà reproduites. Le lendemain, après une heure de travail, le mal avait repris toute son intensité. Un nouveau séjour d'une quinzaine de jours à l'hôpital Tenon, dans le même service, n'amena pas d'amélioration. Le médecin renvoya, au bout de ce délai, le malade dans l'état où il l'avait reçu. Le jour suivant, celui-ci se présenta à l'hôpital Lariboisière, mais il n'y fut pas admis. Il se traîna jusqu'au bureau central ; et de là, fut envoyé à l'Hôtel-Dieu (annexe), salle Saint-Antoine, lit numéro 6 (29 mai).

Le 30<sup>m</sup> ai on constate une rotation très accentuée du membre inférieur tout entier en dedans. Le malade accuse une vive douleur sur tout le trajet du nerf sciatique qu'il parcourt du doigt avec une précision anatomique irréprochable. Cette douleur est exaspérée par la pression d'un point quelconque du trajet du nerf. La flexion de la jambe et de la cuisse sont à peu près impossibles. Cependant, quand le malade s'abandonne complètement, en évitant toute contraction active de ses muscles, on peut faire exécuter à la jambe et à la cuisse des mouvements passifs d'extension et de flexion qui sont assez bien tolérés. On remarque, en élevant la jambe au-dessus du plan horizontal du lit, que jusqu'à un angle de 45°, il ne se produit pas d'ensellure rachidienne. Passé ce point l'ensellure se manifeste, et le malade demande grâce. La flexion de la cuisse, lorsque la jambe est fléchie, peut être poussée plus loin (signe de Lasègue).

Le membre malade et le membre sain sont le siège d'une contraction musculaire généralisée, *mais peu intense*. Les réflexes rotuliens sont exagérés à droite comme à gauche, plus cependant à gauche qu'à droite. Le relèvement brusque du pied provoque un tremblement épileptoïde passager. La raideur de la jambe et de la cuisse ne permet pas de les fléchir facilement. Les mouvements passifs d'adduction et d'abduction sont à peu près impossibles. Ainsi, quand on exerce une traction de dedans en dehors sur le membre inférieur gauche, le bassin suit ce mouvement comme s'il existait une ankylose coxo-fémorale. Du côté droit le résultat est le même, quoique moins caractérisé.

La jambe et la cuisse gauches sont notablement amaigries, pour ne pas dire atrophiées; d'ailleurs, la diminution du volume n'est pas plus marquée dans un groupe musculaire que dans un autre. Les tremblements fibrillaires font défaut. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité.

L'état des viscères, explorés avec soin, paraît très satisfaisante. La santé générale est bonne. Les urines sont normales.

En raison de la trop grande intensité des douleurs, on renonce à examiner l'attitude du malade debout.

Les traitements précédemment employés ayant été insuffisants, on prescrit des applications quotidiennes de pointes de feu.

Jusqu'au 2 juin, le mal ne fait qu'empirer. La douleur est incessante.

A partir de cette date une certaine amélioration se fait sentir.

Le 11 juin, un grand progrès est réalisé. Les douleurs ont disparu pendant le repos. Elles ne réapparaissent que lorsque le malade remue ses jambes dans son lit. Les mouvements passifs de flexion et d'extension sont redevenus tolérables et relativement faciles. Ils permettent de se rendre compte que l'articulation coxo-fémorale est indemne. La marche est toujours impossible; le pied gauche reste tourné en dedans.

Le 16 juin, l'amélioration s'est confirmée. Le malade est parvenu à descendre seul de son lit. Il lui faut cependant prendre de grandes précautions pour arriver à ce résultat. Il commence par s'asseoir; puis, se tournant tout d'une pièce, les deux jambes parallèles, et comme soudées au bassin, il arrive, en pivotant doucement, jusqu'au bord de son lit, et alors seulement il se décide à fléchir la jambe sur la cuisse. Il peut se tenir debout en s'appuyant sur le dossier d'une chaise et même faire quelques pas, mais il éprouve une singulière difficulté à écarter ses jambes l'une de l'autre; elles ont encore besoin de parallélisme.

Vu de dos, le malade présente une attitude très caractéristique.



Fig. 16.

Ce qui frappe tout d'abord c'est que le membre inférieur gauche paraît plus long que le droit. Il est fléchi légèrement en dedans, la plante du pied reposant à plat sur le sol, le genou et la pointe du pied tournés en dedans, comme dans le cas de *genu valgum*. La flexion semble résulter de l'allongement du membre. L'angle formé par la cuisse et la jambe est ouvert en dehors. L'allongement, toutefois, n'est qu'apparent, car les membres, quoique amaigris, ont conservé le même degré de contracture spasmodique; et, d'autre part, la crête iliaque du côté gauche est moins élevée que celle du côté droit (fig. 16).

Le pli fessier est abaissé, presque effacé. Les muscles fessiers ont perdu leur tonicité, ce qui contraste avec le spasme des muscles postérieurs de la cuisse.

Malgré l'abaissement de la crête iliaque gauche, l'espace costo-iliaque est diminué. Le bord inférieur de la cage thoracique s'est rapproché du bassin. Entre les dernières côtes et la crête iliaque la peau présente des plis transversaux.

L'épaule gauche elle-même est très sensiblement abaissée; elle se porte un peu en arrière. La colonne vertébrale est inclinée à gauche. Elle se redresse légèrement en haut, à partir de la vertèbre proéminente. En somme, toute la moitié gauche du tronc paraît affaissée. Mais ce n'est pas le fait d'un état parélique des muscles, car les masses musculaires, toutes endolories, ont, au moins en apparence, une tonicité exagérée.

Le 17 juin, une douleur assez aiguë se fait sentir au niveau de l'articulation sacro-iliaque gauche. Le malade renonce à se lever.

Le 19, il accuse une nouvelle douleur, cette fois dans le genou gauche; il lui est impossible de s'appuyer sur sa jambe.

Le 20, il essaie de faire quelques pas, mais c'est au prix de grands efforts. La douleur, nettement localisée au genou, à la partie moyenne du mollet et dans l'espace ischio-trochantérien, confirme le réveil de la sciatique.

Le genou est un peu déformé. Il est facile de reconnaître la présence d'un léger épanchement dans le cul-de-sac supérieur de la synoviale. Quelques tremblements fibrillaires apparaissent dans la région du jambier antérieur et des péroniers latéraux.

Le 21 juin, une douleur semblable à celle du genou gauche occupe le genou droit et l'articulation coxo-fémorale droite. Les autres symptômes persistent. On prescrit le salicylate de soude à la dose de 6 grammes.

Le 22, amélioration sensible.

Le 23, le 24, les douleurs articulaires diminuent progressivement.

Le 25, elles ont complètement disparu. Le malade se déclare guéri. Il recommence à se lever, marche sans souffrir, mais se fatigue promptement.

Le 30, la guérison paraît confirmée. Les douleurs spontanées ont cessé de se faire sentir depuis quinze jours. La marche est aisée. Lorsqu'elle se prolonge, il en résulte une légère boiterie, le pied tend à se replacer dans l'adduction, mais l'attitude vicieuse s'est sensiblement modifiée ; elle persiste toutefois. Seule la pression profonde de l'articulation sacro-iliaque, de l'espace ischio-trochantérien et de la face postéro-externe de la cuisse réveille dans ces points les anciennes douleurs.

Il est incontestable que le malade dont on vient de lire l'observation était atteint d'une sciatique. Cette sciatique très intense était suffisamment déterminée par le trajet de la douleur et ses points d'intensité maximum. D'autre part, il existait un état spasmodique douloureux des deux membres pelviens qu'on n'observe pas communément dans les sciatiques dites essentielles. A un moment donné, en raison de la participation du membre droit à l'état spasmodique douloureux, il n'était pas interdit d'admettre que le malade fût atteint d'une paraplégie spasmodique de cause spinale ; mais en parcourant un grand nombre d'observations de sciatiques simples, nous nous sommes assuré que l'existence de points douloureux

du côté opposé à la sciatique n'est pas un fait exceptionnel. Puis, le mode du début, les intermittences, l'amélioration de la douleur sous l'influence du premier traitement doivent bientôt écarter cette hypothèse.

Un instant, nous avons pensé que notre malade commençait une coxalgie. La sciatique n'est pas rare au début de cette maladie et deux autres signes encore plaidaient en faveur de ce diagnostic : l'ensellure qui se produisait quand on élevait la jambe à plus de 45 degrés au-dessus du plan du lit ; et l'ankylose coxo-fémorale apparente. Pour ce qui est de l'ensellure, elle n'avait en réalité rien d'exagéré, eu égard à ce qu'on a maintes fois constaté dans des cas de sciatique simple, depuis qu'on recherche le *signe de Lasèque*. Quant à l'ankylose coxo-fémorale, elle était, à peu de chose près, aussi prononcée à droite qu'à gauche. Il aurait donc fallu admettre une coxalgie double. Le malade ayant quitté l'hôpital presque complètement guéri, cette supposition nous semble, de ce fait, écartée. En admettant même que la guérison n'eût été qu'une rémission, cela ne changerait rien aux conclusions que nous voulons tirer de l'observation, puisqu'il s'agit surtout de l'attitude de notre malade.

L'hypothèse d'une coxalgie hystérique soulève les mêmes difficultés que celle d'une coxalgie simple. Mais la prédominance de l'état spasmodique la rendait peut-être moins invraisemblable. Il manquait toutefois au tableau clinique de la coxalgie hystérique l'élément essentiel du diagnostic, à savoir : l'hystérie. La recherche attentive et quotidiennement répétée

des stigmates hystériques est toujours restée infructueuse.

Vers la fin de son séjour à l'hôpital, le malade présenta des symptômes indubitables d'hydarthrose.

Fallait-il donc admettre une sciatique *rhumatismale* chez un sujet en imminence de rhumatisme articulaire aigu ou subaigu? La sciatique chez les rhumatisants est assez rare et les auteurs font remarquer qu'elle est en tous cas de courte durée et qu'elle apparaît seulement au début de la crise rhumatismale pendant la période des localisations indéçises. Dans notre observation, les hydarthroses n'étaient survenues qu'à la fin; leur durée n'avait été que de quelques heures; elles n'avaient eu en réalité aucun rapport avec les fluxions articulaires du rhumatisme vrai. Par contre, nous ferons remarquer que les auteurs ont signalé l'hydarthrose comme une complication possible des sciatiques intenses et, en particulier, des sciatiques traumatiques, même lorsque le traumatisme porte sur un point très éloigné de l'articulation.

En résumé, ce qui frappait tout d'abord et ce qui faisait bien le fond de la maladie, c'était une sciatique, mais une sciatique accompagnée d'un spasme musculaire dans toute la sphère de distribution du nerf sciatique, et étendue même à d'autres muscles non tributaires du nerf sciatique proprement dit.

L'état spasmodique était caractérisé par une raideur douloureuse des muscles entraînant l'attitude décrite, par l'exagération des réflexes rotuliens, enfin par le tremblement épileptoïde.

Ces deux derniers symptômes, il faut bien le dire, si caractérisés qu'ils soient, ne nous semblent avoir

ici qu'une importance fort secondaire. La plupart des affections douloureuses des membres inférieurs peuvent provoquer l'exagération du réflexe patellaire ; nous en avons encore eu la preuve tout récemment dans un cas de durillon plantaire enflammé ; et il n'est pas de chirurgien qui ne sache que le phénomène du pied peut apparaître au moment où on soulève une jambe fracturée.

Les autres signes de contracture, et en particulier ceux qui donnent lieu à l'attitude de notre malade, sont beaucoup plus importants. Peu d'auteurs ont insisté sur les spasmes musculaires de la sciatique, mais presque tous les ont signalés, et le plus souvent à leur insu, quand ils ont pris le soin, comme l'a fait quelquefois Valleix, de décrire l'attitude du malade déshabillé. En revanche, ils ont étudié avec soin le même phénomène dans d'autres névralgies comme la névralgie faciale, la névralgie du nerf circonflexe, ou celle du plexus cervical. Il serait étonnant que la névralgie sciatique fit exception à une règle aussi générale que celle de la contracture survenant à propos des affections douloureuses.

L'exemple qui précède fournit la preuve qu'il peut exister des sciatiques spasmodiques, comme il existe des névralgies faciales spasmodiques, des scapulalgies spasmodiques, des torticolis spasmodiques, etc..... Dans toutes ces localisations douloureuses, le spasme musculaire correspond d'une manière générale à la région endolorie. De même, dans la sciatique spasmodique, la contracture se produit du côté de la névralgie, à l'inverse de ce qui se passe dans la sciatique non-spasmodique. C'est dans cette différence

essentielle que nous paraît résider la cause des attitudes anormales constatées chez trois de nos malades.

Ici encore, quelques explications sont nécessaires. On sait que la détermination des points douloureux de la sciatique classique depuis Valleix, a soulevé quelques difficultés d'interprétation qui ne sont point encore élucidées. Romberg s'est évertué à démontrer que les points en question correspondent à des branches de distribution du *tronc* du sciatique. Il s'en faut que sa démonstration soit irréfutable. On observe, en effet, dans certains cas de sciatique manifeste, des localisations douloureuses qu'il est bien difficile de rapporter à une névralgie du tronc sciatique proprement dit : le point lombaire, par exemple, est parfois situé à un niveau beaucoup plus élevé que les dernières émergences des branches postérieures de ce nerf.

Le point iliaque supérieur répond aux dernières divisions du nerf fessier supérieur, émané des deux dernières paires lombaires. Il existe fréquemment à la partie supérieure et interne de la cuisse un point qui ne peut répondre qu'à une branche de l'obturateur. On observe, non moins souvent, un point crural juste au niveau du triangle de Scarpa. Enfin, nous avons vu, et nombre d'auteurs l'ont signalé, que des points douloureux peuvent occuper, du côté opposé à la névralgie sciatique, des régions indépendantes de la distribution du nerf sciatique malade. Evidemment, il ne s'agit pas, dans ces cas, de sciatiques doubles, mais de névralgies à distribution indécise. C'est pour ces névralgies que Piorry

et Brown-Séguard ont adopté la dénomination peu satisfaisante de *névralgies réflexes*. Notre maître, M. Jaccoud, les a appelées *névralgies propagées* ou *associées*. M. Cartaz a cherché à les expliquer par un phénomène de *réurrence*. Quoi qu'il en soit, elles sont très fréquentes, et s'il est difficile d'en saisir la pathogénie, elles nous fournissent au moins la preuve que la sciatique, le plus souvent, n'est pas une névralgie du nerf sciatique, au sens anatomique du mot, mais bien une névralgie du plexus lombo-sacré, avec une localisation prédominante dans les branches de distribution du nerf sciatique. Une névralgie combinée du nerf sciatique et du nerf crural n'est pas en somme plus surprenante qu'une sciatique, seulement caractérisée par un point poplité et par un point malléolaire.

Étant donné que la sciatique est assez communément une névralgie du plexus lombo-sacré, il sera facile de comprendre, et même de deviner à l'avance l'attitude des malades qui en seront atteints, lorsqu'elle affectera le caractère spasmodique. Les muscles correspondant aux points douloureux lombaire supérieur et iliaque supérieur produiront, en se contractant, le rapprochement de l'intervalle costo-iliaque du côté endolori. L'attitude qui en résultera a été bien décrite par M. Terrier, dans un cas de contracture douloureuse d'origine traumatique<sup>1</sup>. Il s'agissait d'une malade hémiplegique, chez laquelle un traumatisme avait produit subitement une telle exagération des phénomènes spasmodiques, que le tronc s'était incliné du côté paralysé, comme dans l'attitude du pleurosthotonos.

<sup>1</sup> *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1880.

Il se passe quelque chose d'analogue à ce que nous avons observé sur notre troisième malade dans la plupart des cas de contracture hémiplegique n'empêchant pas les malades de marcher. Un sujet atteint d'hémiplegie spasmodique, présente presque toujours une diminution de l'intervalle costo-iliaque du côté contracturé. Il boite en marchant ; mais, comme il ne souffre pas, comme il peut s'appuyer même sur sa jambe malade, il n'a pas besoin de prendre l'attitude hanchée, c'est-à-dire de s'appuyer exclusivement sur sa jambe saine.

Dans la névralgie lombo-sciatique spasmodique, l'attitude est différente, malgré les analogies, par la simple raison que le malade souffre du côté contracturé. Comme il évite de poser à terre le pied de la

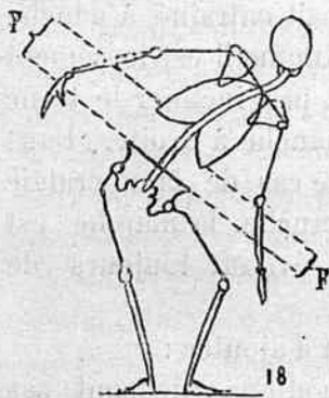


Fig. 17.

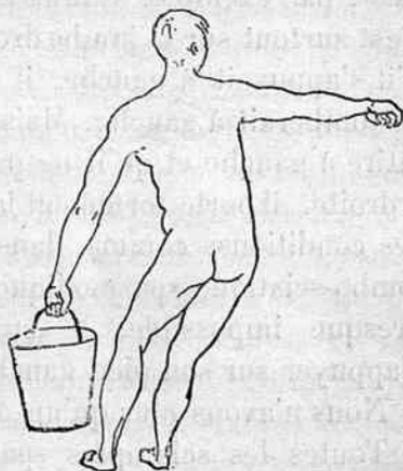


Fig. 18.

jambe malade, il est contraint de faire porter tout le poids de son corps sur la jambe saine. Or, le déplacement de son centre de gravité vers le côté sain ne

peut pas s'effectuer, comme dans les cas ordinaires, par une inclinaison de la colonne vertébrale vers le côté sain, puisque tous les muscles de l'intervalle costo-illiaque du côté malade sont contracturés et s'opposent à ce mouvement. Pour marcher et même pour se tenir simplement en équilibre, le malade en question est donc obligé de porter vers le côté sain une partie du corps qui ne soit pas immobilisée par la contracture (*fig. 17*). Il fait alors saillir la hanche du côté sain en dehors de la ligne verticale du centre de gravité, comme l'indique le croquis schématique de la figure suivante. Cette attitude est assez comparable à celle d'un homme qui porte un seau à bout de bras en évitant de se mouiller (*fig. 18*).

Le poids du seau déplace le centre de gravité. Si c'est, par exemple, le bras gauche qui porte le seau, c'est surtout sur la jambe droite que le sujet s'appuie. S'il s'appuyait à gauche, il serait entraîné à gauche et tomberait à gauche. Mais comme il est forcément attiré à gauche et qu'il ne peut pas incliner le tronc à droite, il porte fortement la hanche à droite. Dans ces conditions, comme dans le cas de la névralgie lombo-sciatique spasmodique gauche, la marche est presque impossible, le sujet évitant toujours de s'appuyer sur son pied gauche.

Nous n'avons plus qu'un mot à ajouter :

Toutes les sciaticques spasmodiques ne sont pas caractérisées par l'attitude que nous venons de décrire, il s'en faut de beaucoup. Ce sont seulement les sciaticques dans lesquelles le spasme s'étend à des muscles innervés par des branches du plexus lombaire. Aussi, avons-nous eu l'intention d'insister

autant sur les sciatiques à irradiations lombaires que sur les attitudes provoquées par ces névralgies.

CONCLUSIONS. — 1° La sciatique est une affection douloureuse qu'il est souvent difficile de limiter au tronc et aux branches de distribution du nerf sciatique. En effet, outre les points douloureux qui permettent de la reconnaître et qui répondent aux localisations classiques de la névralgie sur les diverses ramifications de ce nerf, il existe très souvent d'autres points douloureux, principalement dans les régions lombaire et périméale, qui accusent évidemment une extension de la névralgie à certaines branches des plexus lombaire et sacré indépendantes du tronc sciatique. On doit même reconnaître que, le plus ordinairement, la sciatique n'est pas seulement une névralgie du nerf sciatique proprement dit, mais une névralgie du plexus lombo-sacré. Le nerf sciatique d'ailleurs, ne représente qu'une subdivision arbitraire de ce plexus anatomique. Les limites de la névralgie sciatique ne sont donc pas nécessairement les mêmes que les limites de convention du tronc nerveux. En d'autres termes, la sciatique n'est pas la névralgie d'un nerf, mais la névralgie d'un plexus.

2° La sciatique est tantôt une névralgie, tantôt une névrite. Névralgie ou névrite, elle peut évoluer sans qu'il se manifeste aucun phénomène morbide dans les muscles innervés par le sciatique malade. Mais dans les deux cas on peut observer aussi des spasmes douloureux ou de véritables contractures. Le plus souvent ces contractures n'occupent qu'un petit nombre des muscles innervés par le sciatique ; elles peuvent ce-

pendant envahir tout le territoire de ce nerf, et même s'étendre à certains muscles du plexus lombaire, comme la douleur elle-même.

3° Il y a des sciaticques qui s'accompagnent d'une déviation de la colonne vertébrale. Cette déviation mérite le nom de *scoliose*, car elle consiste dans une *courbure latérale* du rachis. Le plus souvent, la scoliose sciatique s'observe du côté opposé à la névralgie; mais elle se produit quelquefois aussi du côté malade. On pourrait donc appeler la première scoliose *croisée* et la seconde scoliose directe ou homologue. La scoliose *homologue* est plus rare que la scoliose croisée. Le sens de la déviation est commandé par des conditions spéciales, inhérentes à la névralgie elle-même, particulièrement au siège de la douleur et plus encore au fait que la sciatique est ou n'est pas compliquée de contracture douloureuse. D'une façon générale, on peut dire que les sciaticques non spasmodiques entraînent une scoliose croisée, et les sciaticques spasmodiques une scoliose homologue.

4° L'inclinaison du tronc du côté sain, dans la sciatique névralgique simple, non spasmodique, est un phénomène commun à toutes les maladies douloureuses du membre inférieur, comme à toutes celles qui, sans être douloureuses, consistent dans un raccourcissement de ce membre<sup>1</sup>. Or, dans la sciatique, le malade fléchit presque toujours sa jambe; donc, il diminue l'intervalle qui sépare la plante du pied du fémur : par conséquent il raccourcit sa jambe.

<sup>1</sup> Il n'y a qu'une exception à cette règle; elle appartient au cas, relativement rare, où le membre atteint de sciatique se trouverait, en vertu d'une cause préexistante, plus long que le membre sain.

Comme dans la scoliose proprement dite, l'inclinaison rachidienne croisée est plus prononcée à la région dorso-lombaire; et elle est souvent associée à une courbure inverse de la région cervico-dorsale, courbure compensatrice, destinée à redresser l'épaule du côté sain. En effet, quand cette courbure compensatrice n'existe pas, l'épaule du côté sain est située sur un plan inférieur à celui de l'épaule du côté malade.

5° Une conséquence nécessaire de la scoliose est le rapprochement de l'intervalle qui sépare la crête iliaque du rebord inférieur des côtes. Il est presque toujours plus facile d'apprécier le rapprochement costo-iliaque que la déviation rachidienne. Dans les conditions normales, en l'absence de toute affection douloureuse ou non douloureuse du membre inférieur, le rapprochement costo-iliaque s'effectue quand le sujet prend son point d'appui sur une seule jambe : c'est l'attitude dite *hanchée*.

Le rapprochement costo-iliaque se produit forcément, dans l'attitude hanchée du côté du membre sur lequel on s'appuie, c'est-à-dire du côté de l'inclinaison rachidienne. Le membre sur lequel on ne s'appuie pas est alors plus flasque; il est plus ou moins fléchi au niveau de la hanche et au niveau du genou; le pli de la fesse s'abaisse, et la plante du pied repose à terre par toute sa surface.

6° Dans la sciatique imple, l'inclinaison rachidiennes entraîne le rapprochement costo-iliaque du côté sain; ce rapprochement s'accompagne (comme dans l'attitude normale du hanchement) d'une flaccidité relative du membre malade, c'est-à-dire du membre sur

lequel on ne s'appuie pas. Celui-ci est plus ou moins fléchi au niveau de la hanche et au niveau du genou; le pli de la fesse s'abaisse et la plante du pied repose à terre par toute sa surface.

En dehors du mouvement instinctif d'inclinaison vers le côté sain, qui est destiné à porter tout le poids du corps sur la jambe saine, il existe, sans doute, une autre cause qui favorise la déviation rachidienne : c'est l'inaction, voulue ou instinctive des muscles fessiers et lombaires du côté malade. En effet, à l'état normal, l'action de ces muscles participe au rapprochement costo-iliaque; les premiers, dans la station debout, élèvent la crête iliaque, les seconds abaissent le thorax, et, nécessairement, le rapprochent du bassin.

7° Il est possible cependant que les muscles lombaires soient contracturés du côté malade sans qu'il en résulte une déviation rachidienne de ce côté, et par conséquent, sans que l'intervalle costo-iliaque soit diminué. Cela tient à ce que la contracture de ces muscles ne peut pas contrebalancer l'action de tous les muscles du côté sain, lesquels agissent énergiquement de façon à incliner le tronc de leur côté.

8° La persistance de la scoliose croisée, quand le malade est guéri, doit être rapportée à une contraction permanente des muscles sains, comparable, à beaucoup d'égards, aux spasmes dits fonctionnels. Il est possible que le spasme en question se complique, à un moment donné, de rétractions tendineuses; de cette façon, l'attitude vicieuse deviendrait irrémédiable. Mais il s'agit là, jusqu'à plus ample informé, d'une hypothèse.

9° Tandis que la scoliose croisée est produite par la *contraction* des muscles du côté sain, la scoliose homologue est produite par la *contracture* des muscles du côté malade. La contracture, dans les cas de ce genre, n'est pas limitée aux muscles innervés par le nerf sciatique ; elle s'étend, dans la région latérale du tronc, aux muscles innervés par les branches du plexus lombaire. Il s'agit d'ailleurs plutôt d'une névralgie lombo-sacrée que d'une névralgie sciatique proprement dite. Le spasme musculaire peut être assimilé à celui de certaines autres névralgies (celle de la cinquième paire ou du nerf circonflexe, etc.)

Dans cette variété de scoliose, tous les muscles innervés par les plexus lombaire et sacré, ne sont pas nécessairement et également contracturés. Mais il résulte du spasme des principaux d'entre eux, que le bassin et le thorax se rapprochent l'un de l'autre : la colonne vertébrale s'incline du côté malade, le rebord costal du même côté s'abaisse vers la crête iliaque ; la cuisse est légèrement fléchie sur le bassin, et la jambe sur la cuisse. La douleur spasmodique de tout le membre inférieur rend à peu près impossible la station debout et, à plus forte raison, la marche.

Si le malade veut marcher, il prend l'attitude hanchée. Donc ici, comme dans le cas de névralgie spasmodique, l'attitude hanchée diminue l'intervalle costo-iliaque du côté sain, mais la contracture des muscles lombaires diminue encore davantage l'intervalle costo-iliaque du côté malade.

Le sujet penche du côté malade, il ne peut s'appuyer sur ce côté. L'équilibre dans la station debout devient donc impossible ; il peut être rétabli cependant, à la

condition que le malade porte la plus grande partie de son poids sur le côté sain, en faisant proéminer sa hanche saine en dehors de la ligne verticale qui passe par la plante du pied du côté sain.

10° Enfin, dans les cas où le spasme musculaire est limité aux muscles du membre inférieur et ne s'étend pas aux muscles de la région lombaire, la scoliose est croisée, comme dans les sciatiques non spasmodiques.

### UN CAS D'ABASIE-ASTASIE SOUS FORME D'ATTAQUES

(ATTAQUE ABASIQUE)

Par le D<sup>r</sup> LADAME (de Genève) <sup>1</sup>.

En février dernier, M. le professeur Charcot me fit voir dans son service à la Salpêtrière un cas de cette singulière affection qu'il a décrite et qui a été désignée par le D<sup>r</sup> Blocq <sup>2</sup> sous le nom d'*astasia-abasia*. Le malade, qui fut présenté par M. Charcot dans une de ses leçons cliniques <sup>3</sup>, n'offrait aucun trouble de la sensibilité ni de la motilité dans les organes de la locomotion, et cependant il lui était impossible de marcher normalement. Pas trace de parésie des jambes ni d'ataxie locomotrice. Tous les mouvements parfaitement normaux. Les réflexes rotuliens de même. Le malade saute à pieds joints, court à « quatre pattes », monte sur une

<sup>1</sup> Ce travail a été déposé aux *Archives de Neurologie*, le 2 août 1889.

<sup>2</sup> P. Blocq. — *Sur une affection caractérisée par de l'abasia et de l'astasia* (*Archives de Neurologie*, n° 43, janvier 1888, p. 24 et n° 44, p. 187).

<sup>3</sup> Charcot. — *Abasia à forme trépidante*, etc. *Leçons du Mardi*, 1888-89. Leçon du 5 mars 1889.

chaise, fait très bien les mouvements de natation, marche à grands pas, comme un acteur de mélodrame, en un mot, a conservé toutes les allures, sauf la marche vulgaire, normale.

Ce cas m'avait beaucoup intéressé et par une coïncidence bizarre, peu de temps après mon retour à Genève j'avais l'occasion d'observer aussi un malade astasique-abasique, qui diffère par quelques particularités des treize cas dont on a publié jusqu'ici les observations <sup>4</sup>.

L'histoire de ce malade, qui me consulta en mars 1889, est toute une odyssee.

X... est un homme âgé aujourd'hui de cinquante-quatre ans et qui a passé treize ans de sa vie à voyager sur l'Amazonie et dans la Cordillère, tantôt sur le fleuve immense, souffrant de privations de toute espèce sous un climat chaud et humide, tantôt parcourant les montagnes neigeuses, passant ainsi sans transition des plus grandes chaleurs aux plus grands froids. Alimentation le plus souvent tout à fait insuffisante : le malade couchait généralement à la belle étoile. Il a failli mourir en maintes circonstances. Il eut deux atteintes de fièvre jaune, une dysentérie et plusieurs fois des fièvres paludéennes qui l'avaient réduit à la dernière extrémité.

Il y a vingt-cinq ans, en 1864, le malade ressentit pour la première fois, en faisant de la haute voltige sur un cheval, un malaise subit, pareil à ceux qu'il eut si souvent dès lors. C'est une espèce de vertige avec angoisse, grande pâleur de la face et sentiment de défaillance, comme s'il allait mourir. Quelques jours après ce premier malaise, marchant très rapidement avec des Indiens comme guides, dans une forêt vierge, il ressentit soudain les mêmes symptômes. Tout à coup, il reçut un choc dans la tête et ne put plus marcher. Il dut s'asseoir sur l'herbe, très angoissé, ne pouvant plus se relever. « Je fis, dit-il, des efforts surhumains pour me relever

<sup>4</sup> Voir en particulier les *Leçons sur un cas d'hystérie mdle avec astasie-abasie*, par le professeur Grasset, recueillies par L. Bourget, (*Montpellier médical*, mars 1889).

et me remettre en route, car les Indiens avancent très vite et n'attendent personne. Mais j'étais comme paralysé et je sentais mes mains se tordre nerveusement. Je voulais crier, mais je m'aperçus que je ne pouvais plus articuler, le son de ma voix sortait à peine distinct de la gorge.»

Il est à remarquer que jamais ces crises vertigineuses ne sont accompagnées de perte de connaissance. La conscience reste parfaitement lucide, pendant toute la durée de l'accès.

Mais revenons à la description du premier accès. Le malade ne resta cependant pas longtemps couché sur l'herbe. Au bout de quelques minutes, il put se relever et comme les Indiens étaient déjà très loin et que M. X... craignait de se perdre dans la forêt, il fit de violents efforts et se mit à marcher, d'abord très péniblement et croyant à chaque instant qu'il ne pouvait plus aller, puis après une abondante transpiration, d'un pas rapide. Une heure après, il avait rattrapé les Indiens. Il put alors continuer son voyage à pied, marchant facilement et rapidement. Ce voyage, qui dura encore cinq jours, avait lieu dans les forêts vierges, par des chemins épouvantables, ou plutôt sans chemins du tout les Indiens, devant se frayer la route devant eux.

Je suis entré dans quelques détails en décrivant ce premier accès, parce que les particularités qu'il offre à notre attention me paraissent très importantes pour l'explication de l'origine essentiellement psychique de l'affection dont souffre actuellement notre malade. On peut dire que depuis ce premier accès il a conservé la *suggestion* de l'impossibilité de la marche, comme nous allons le voir.

Le malade attribue lui-même l'origine des troubles dont il est atteint à une faiblesse génitale qui date précisément de l'époque du premier accès et dont il ne se remit jamais. Peu de temps auparavant il avait eu un chancre mou, avec bubon dans l'aîne, mais sans aucune autre suite fâcheuse.

Depuis ce temps-là, dit-il, *je n'ai plus été le même*. Ma constitution a été fort affaiblie par un traitement antisypilitique violent qui me fut prescrit et qui a été reconnu plus tard complètement inutile par tous les médecins que j'ai consultés. M. X... se rappelle avoir souffert de coups de soleil légers, étant à cheval, mais jamais il n'a fait de chute sur la tête.

Pendant plusieurs années, quatre ans environ, il n'eut plus d'attaques, mais en 1869, étant à cheval et faisant de nouveau

de la voltige, les mêmes symptômes se déclarèrent : « C'est comme si je perdais subitement le contrôle de mes membres, par manque de sang, car je deviens très pâle, » dit-il lui-même.

Quelques jours après ce vertige, marchant tranquillement dans la rue, un accès subit le prit. Il fut soudain incapable de faire un pas et sentit que lorsqu'il voulait s'efforcer de marcher, ses jambes menaçaient de se dérober sous lui. A partir de ce moment il ressentit des douleurs aiguës, semblables à de violentes névralgies, surtout au talon. Ces douleurs arrivaient brusquement, à la manière des douleurs fulgurantes et s'éteignaient lentement et progressivement, après quelques jours. Un traitement par l'électricité améliora beaucoup la situation. Les douleurs devinrent moins fréquentes et moins violentes. Elles durèrent toutefois pendant plusieurs années. Dès lors le malade perdit de plus en plus l'aptitude de marcher.

Depuis bien des années M. X... ne peut marcher plus de quelques centaines de pas sans être pris soudain d'un accès d'astasia abasia. Une faiblesse angoissante l'envahit; il doit s'arrêter et s'il ne s'asseyait pas de suite, il tomberait à terre. S'il se force quand même à marcher, lorsqu'il sent venir les premiers symptômes, il reçoit comme un coup de marteau dans la nuque et se ressent de cette douleur pendant plusieurs jours, chaque fois qu'il tente de faire quelques pas. Aujourd'hui le malade ne peut pas faire une cinquantaine de pas sans être pris de son accès.

M. X..., qui est très intelligent, se rend très bien compte de ses sensations, et raconte en ces termes ce qui se passe alors en lui :

J'ai de ces coups parfois, comme si c'était le sang qui s'arrêtait contre un obstacle, parfois je ne sens pas cette action du sang, mais simplement un fort choc. Je deviens moins pâle et moins faible alors que dans le premier cas.

Lorsque je suis assis et couché, je suis parfaitement bien, mais si je marche ou reste debout quelques minutes, ou si je parle longtemps, et surtout avec animation, je pâlis, et il faut vite que je trouve un siège pour m'asseoir et que je cesse de parler. Dans ce dernier cas, je perds l'usage de la parole jusqu'à ce que je me sois reposé. Je mange bien, je dors bien, et autrement je me porte bien. Je suis fort et robuste et j'ai toutes les apparences de la santé.

J'ai eu pendant longtemps, mais pas constamment, des douleurs au dos, douleurs rongeautes dans la région lombaire supé-

rière, qui m'empêchaient de rester assis longtemps. Elles me quittaient dès que je circulais.

Il y a longtemps que je ne transpire plus. Lorsque je marche un peu et que je commence à me fatiguer, sans recevoir les chocs dont j'ai parlé plus haut, mes jambes s'alourdissent et j'en traîne une plus que l'autre. Il m'est impossible de faire actuellement trois pas sur un cheval; je perdrais connaissance.

Je sens une douleur à la nuque et à l'occiput (cervelet) jusqu'au sommet de la tête, et lorsque je suis au lit, le matin, il me semble que ma tête est de plomb. La tête me tire à la partie postérieure et me fait mal, comme si le vide se faisait en dedans, surtout à la naissance de la nuque, lorsque je marche quelques pas de trop.

A deux reprises différentes, en 1876 et 1883, je me suis mis tout à coup à remarquer. Cette faculté m'est revenue je ne sais comment et a disparu soudainement de nouveau sans cause apparente.

Je questionnai le malade sur les circonstances qui accompagnèrent cette reprise passagère de la marche, et il m'apprit que c'était après avoir été durant trois heures debout dans un wagon de marchandises, sans ressorts, et secoué à tel point qu'il pouvait à peine se tenir debout et qu'il lui était impossible de s'asseoir. Immédiatement après, en descendant de wagon, il fit trois kilomètres à pied, sans aucune fatigue. Le lendemain il put marcher toute la journée et se croyait guéri; il se remit en route le surlendemain, mais il n'avait pas marché vingt minutes qu'il reçut son choc et dut s'arrêter. L'année dernière, après une cure d'hydrothérapie, système Preissnitz, suivie pendant deux mois, il put marcher vingt-deux minutes de suite. « Mais, dit-il, les crises amenées par l'eau sont venues et je n'ai plus pu marcher que deux à cinq minutes. » Je continue de citer sa propre description qui offre un certain intérêt et permet de se rendre compte de son état d'esprit.

Je n'ai pas perdu l'usage de mes facultés, écrit-il. Seulement, je ne peux pas écrire longtemps sans devenir nerveux et sans perdre alors la facilité de tenir ma plume. Ma main se tordrait si je continuais. Lorsque je lis longtemps les yeux me tirent. J'ai toujours froid aux pieds. Depuis dix mois je suis le régime de Priessnitz, bains, bandages. J'ai maigri un peu, mais je ne sens point de progrès pour la marche — quoiqu'on s'y attendit et qu'on s'y attende encore.

Remarquons ces derniers mots qui me paraissent caracté-

ristiques pour juger de l'état mental du malade. Ce n'est pas lui qui s'attend à une amélioration de sa marche. Il a l'auto-suggestion qu'il ne peut pas marcher. C'est son entourage qui compte sur cette amélioration. Il va sans dire que tant que le malade sera sous l'empire de cette suggestion il ne pourra pas marcher. — La violente trépidation du chemin de fer avait suffi, il y a treize ans, pour lui ôter momentanément la suggestion et il put marcher de nouveau sans peine, jusqu'au moment où elle reparut dans une circonstance qui nous échappe, parce que le malade n'y a prêté aucune attention.

*Etat actuel le 21 mars 1889.* — Homme de grande taille, bien bâti, aux allures martiales, se tenant droit, la tête haute. — Physionomie intelligente. Grande barbe blanche qui lui donne un air beaucoup plus âgé que ses cinquante-quatre ans. Vue excellente, le malade est un tireur habile. — Aucun trouble quelconque dans les nerfs craniens. — Pupilles normales, réagissant très bien à la lumière et à l'accommodation. Intégrité absolue de tous les modes de la sensibilité sur toute la surface de la peau. — Jamais aucun trouble des sphincters. Appétit et digestions normales. — Poumons, cœur et organes abdominaux parfaitement normaux. La percussion du crâne n'est nulle part douloureuse. Réflexes rotuliens absolument normaux. Pas de clonus du pied. — Parole élégante et facile, jamais aucune hésitation ni achoppement des syllabes. — Pas de phénomène de Romberg. — Les yeux fermés, le malade marche dans sa chambre et va directement au but, comme s'il avait les yeux ouverts.

S'il y a eu amaigrissement du tissu adipeux sous-cutané, il n'y en a pas des muscles. — Au contraire, le malade est très fortement musclé, surtout des bras et des jambes. Il serre également bien des deux mains. — Tous les mouvements des extrémités supérieures et inférieures se font parfaitement bien et avec force. Pas trace de parésie ni d'ataxie. Réflexes cutanés normaux. Les réflexes plantaires ne sont pas exagérés. Nulle part des zones d'hypéresthésies.

Je fais marcher le malade devant moi. Il va et vient quelques tours dans la chambre, puis soudain s'arrête, comme cloué sur place et trépigne sans pouvoir avancer.

Au moment où il s'arrête en frappant des pieds sur le sol, il lève ses bras en l'air et renverse un peu la tête, comme s'il

venait de recevoir un coup inattendu sur l'occiput. Aussitôt il cherche un siège car, dit-il, s'il forçait et voulait continuer à se tenir debout, il ne tarderait pas à se laisser choir. S'il tente de marcher encore, les pieds trépident sans se détacher du sol, comme si le malade était atteint de paraplégie spasmodique. — M. X... ne peut plus sortir qu'en voiture, les accès de ce genre le prenant fréquemment en rue. Au moment de l'attaque, il devient très pâle.

Nous n'ajouterons que quelques mots à la description ci-dessus. Le tableau de la maladie nous paraît suffisamment clair pour qu'il n'y ait aucune hésitation sur le diagnostic. Il ne s'agit évidemment pas d'une affection organique des centres nerveux, car nous n'avons pu déceler chez le malade aucun des signes objectifs permanents qui accompagnent les lésions cérébrales ou spinales. En outre, la marche de la maladie, ainsi que les accidents étranges que nous avons relevés chemin faisant, ne laissent aucun doute à cet égard. Nous rappellerons seulement cette circonstance curieuse que le malade a été subitement guéri et a pu marcher normalement, après avoir été atrocement secoué, trois heures durant, étant forcé de se tenir debout dans un wagon de marchandises. On conçoit sans peine à quel point une maladie organique des centres nerveux eût été aggravée dans de semblables conditions !

La plupart des observations d'abasié rapportées par les auteurs concernent des hystériques; aussi le tableau symptomatologique de ce mal nouveau offre-t-il déjà de grandes variétés, malgré le petit nombre d'observations connues. M. Blocq distingue trois formes, selon que les fonctions sont *amoindries*, *abolies* ou *troublées*, et chacune de ces formes peut exister sous de nombreuses variétés. M. le professeur Grasset, a

repris les onze observations du mémoire de M. Blocq et les a ramenées à trois types bien distincts ; ceux de la *faiblesse*, de l'*incoordination* et des *mouvements cadencés* (à forme de chorée rythmée). M. Charcot propose la division suivante :

Abasie	{	paralytique	{	trépidante
		ataxique		

Notre observation ne rentre ni dans l'une ni dans l'autre de ces classifications, et il faut créer pour elle une catégorie nouvelle, car si on peut l'appeler une abasie trépidante, on ne peut pas la ranger parmi les ataxiques, puisque le malade n'offre aucune trace d'incoordination dans ses mouvements de locomotion. La variété d'abasie dont il est atteint est surtout caractérisée par le choc subit inhibitoire qui l'arrête net dans sa marche. C'est une *abasie sous forme d'attaques*.

Bien que notre malade ne possède aucun des stigmates habituels de l'hystérie, nous nous croyons cependant autorisé à ranger son affection sous la rubrique de l'hystérie, en raison surtout des accès de mutisme dont il a été atteint à maintes reprises.

Nous n'avons pas assisté à l'un de ces accès, mais la description qu'il nous en a faite correspond exactement à celle du mutisme hystérique, qui se caractérise, comme on sait, par le début soudain, l'impossibilité de crier ou de parler, la conservation parfaite de l'intelligence et le retour subit de la parole, parfois avec un peu de bégaiement pendant un certain temps.

Notre cas prouve une fois de plus que l'abasie n'est point une maladie distincte, *sui generis*, mais bien un syndrome de la grande névrose protéiforme

qui s'appelle l'hystérie, à moins qu'elle ne soit le symptôme d'une affection organique du système nerveux.

A côté de toutes les variétés connues d'attaques hystériques, syncopale, épileptoïde, démoniaque, de délire, de contractures, de sommeil, de catalepsie, etc., il faudra donc ranger désormais cette forme nouvelle, l'*attaque abasique*, dont nous pensons avoir démontré l'existence par l'observation que nous venons de rapporter.

Je ne terminerai pas cette note sans témoigner à M. le professeur Charcot tout ma gratitude pour l'amabilité avec laquelle il m'a toujours reçu, dans son service de clinique, où l'on trouve tant de sujets d'études qui, sous la haute direction du maître, ont donné naissance, depuis plus de vingt années, aux beaux travaux de l'école célèbre de la Salpêtrière.

---

#### RECHERCHES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR LES ACCIDENTS SURVENANT PAR L'EMPLOI DES SCAPHANDRES<sup>1</sup>;

Par M. le Dr MICHEL CATSARAS,

Professeur agrégé de la Faculté d'Athènes, Médecin de l'asile de Dromocaltis.

#### V. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Après avoir exposé tout au long quel est l'agent pathogène qui sert d'embolus, de quoi est-il constitué? en d'autres termes, après avoir étudié l'embolie en elle-même il nous reste à en étudier les *effets*.

La suite immédiate de l'embolie gazeuse est la

<sup>1</sup> Voir *Archives de Neurologie*, n° 47, p. 145; n° 48, p. 246; n° 49, p. 22 n° 50, p. 225; n° 51, p. 392; n° 52, p. 80; n° 53, p. 207.

diminution ou la suspension totale de l'afflux sanguin du territoire organique alimenté par l'artère où l'embolus est arrêté, c'est-à-dire l'*ischémie* ou l'*anémie*. Les phénomènes ultérieurs diffèrent suivant la durée et la compensation de l'ischémie faite par la circulation collatérale. Si l'embolie est transitoire ou bien si la circulation collatérale est suffisamment compensatrice, l'afflux sanguin se rétablit au territoire correspondant à l'artère embolisée, l'ischémie disparaît et l'embolie n'a pas de suites anatomiques. Dans le cas contraire, l'ischémie persiste et des lésions organiques se produisent dans le tissu embolisé.

La première altération est la nécrobiose, la mort locale. On rencontre alors des foyers de ramollissement : comme preuve, nous rapportons une observation contenue dans la thèse de M. N. Chabaud relative à un ouvrier mort d'un accident spinal survenu par l'emploi des cloches à air comprimé. La voici :

« Cincetti (Louis), Italien, âgé de trente-trois ans, entré le 24 août 1880, dans le service de M. le professeur CUNÈS, s'est affaissé hier matin en sortant du caisson. Au moment de son admission : prostration très grande, dyspnée, râles sibilants dans toute l'étendue de la poitrine; douleur très vive à l'hypogastre, s'exaspérant par la pression; matité dans la même région; n'a pas uriné depuis l'accident. T. 38°<sub>2</sub>; membres inférieurs paralysés et insensibles. — *Traitement*. Lavement purgatif, ventouses scarifiées, cathétérisme qui donne issue à 600 grammes d'urine.

25. — Hypéresthésie des téguments du tronc; l'urine contient de l'albumine. La sensibilité reparait d'une façon très obtuse, à la partie supérieure des membres abdominaux. T. 38°<sub>4</sub>. — Accidents thoraciques améliorés. — *Traitement*. Deux verres de Sedlitz; bromure potassique; ventouses scarifiées; on tente la faradisation le long de la colonne vertébrale.

26. — La sensibilité reparait jusqu'à la partie moyenne de la jambe; plus d'albumine dans les urines. — *Traitement*. Eau de Sedlitz, lavements purgatifs, six ventouses scarifiées, bromure.

27. — Nuit : on extrait 700 grammes d'urine par le cathétérisme;

fourmillement dans les membres inférieurs ; sensibilité augmentée. Lavement purgatif et bromure.

28.— Langue sèche râpeuse, yeux cernés, dents fuligineuses sensibilité recouvrée, transpiration abondante. T. 38°,8, mobilité encore abolie, mais faibles contractions du triceps fémoral. Bromure.

29.— Dyspnée intense, sensibilité émoussée, douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs ; douleurs en ceinture au niveau de l'hypocondre. T. 38°,4. Bromure.

30.— Tympanisme abdominal ; saillies considérables de l'intestin au creux épigastrique ; l'urine contient des phosphates. T. 38°,8, selles involontaires, m. p., deux cautères.

31.— Sensibilité moins émoussée, va mieux. T. 38°,2. Bromure, pilules au tannin.

1<sup>er</sup> septembre. — 1,150 grammes d'urines en quinze heures par le cathétérisme. T. 37°,8, m. p. — Le 2. Somnolence ; douleurs en ceinture. T. 38°,6. — Le 3. Rémission légère des symptômes, deux selles involontaires et non perçues. T. 39°,9. — Le 4. Cinq selles involontaires dans la nuit ; plaie de position au niveau du sacrum. T. 38°. 1,100 grammes d'urine dans les vingt-quatre heures par le cathétérisme ; muco-pus ; balano-posthite et urétrite légères ; m. p.

Le 6 septembre. — Sensibilité revient ; souffre moins. T. 39°,8. Gonflement de l'articulation tibio-tarsienne droite ; la plaie du sacrum s'est élargie ; m. p. — Le 7. Quatre selles involontaires, T. 38°,7. Sulfate de quinine, 0,60 ; séance de faradisation. — Le 8. Urine seul, mais involontairement. La plaie du sacrum s'élargit encore. T. 38°. Potion tonique.

Le 9. — Douleurs en ceinture ; l'eschare s'élimine ; incontinence d'urine, qui, à l'analyse, est très alcaline et présente du muco-pus et une forte proportion d'albumine. T. 38°,9, m. p., sans faradisation. Teinture de noix vomique : dix pilules.

Le 10. — Se sent mieux. T. 38°,2. — Le 11. Même état, temp. normale. — Le 12. T. 40°,4. — Le 13, matin. T. 37°,2 ; mieux sensible. Le soir : T. 40°,4, frissons violents suivis de sueurs abondantes.

Le 14. Abattements profonds ; la pression de l'abdomen provoque la sortie de matières fécales. T. 39°,6, m. p. plus : ergotine de Bonjean. — Le 15. L'eschare gagne en profondeur. Le relâchement des sphincters (anal et vésical) persiste. T. 39°,2, m. p., alcoolature d'aconit 2 grammes. — Le 17. T. 40°,2.

Le 23. L'appareil de GaiFFE ne peut réveiller la contractibilité musculaire. Les mouvements réflexes des membres inférieurs ont totalement disparu. — Muscles atrophifiés, m. p. — Le 24. Fièvre intense (sommolence). — Meurt le 26, à minuit.

*Autopsie.* — On trouve dans tous les organes un sang diffus et acide et un ramollissement dans la substance grise de la moelle,

au niveau du renflement lombaire et sur une étendue de deux centimètres et demi, ainsi que vers la partie inférieure de la portion dorsale qui présente une coloration rosée.

Avec beaucoup de peine nous sommes parvenu à obtenir une paralysie permanente chez un chien afin d'étudier les altérations du tissu embolisé. En voici l'expérience :

EXPÉRIENCE (5 mai 1885). — Chien pesant 10 k., 225. — A 2 h. 22, neuvième immersion ; 24 brasses de profondeur ; trente minutes de séjour ; une demi-minute de décompression. — A 3 h. 5, l'animal commence à trainer sa patte postérieure gauche. — A 3 h. 20, la paralysie de la motilité de cette patte est complète ; la sensibilité est obtuse du même côté ; pas de paralysie rectale ou vésicale ; pas de distension gazeuse de l'estomac ou de l'intestin ; l'animal ne rend pas de gaz par les orifices du canal digestif. Pas d'autres troubles.

Ce chien est resté paralysé deux mois et demi, trainant toujours sa patte gauche qui paraissait longue, manifestement roide, agitée fréquemment par un tremblement qui ressemblait à un frissonnement très fort. Réflexes très exaltés. Vers le troisième mois, l'animal commence à récupérer la motilité de sa patte. Dès ce moment, l'amélioration faisant des progrès remarquables, je tue l'animal par l'ouverture du thorax et procède à l'autopsie.

*Moelle.* — Des coupes transverses montrent au cordon latéral de la moitié gauche du tiers moyen de la région dorsale un grand foyer légèrement coloré en gris jaunâtre ; il n'y a pas trace d'hémorragie. Au-dessous de cette région, on voit une dégénérescence descendante du cordon pyramidal gauche nettement se dessiner par sa coloration grisâtre et ses limites caractéristiques.

Au microscope, on s'aperçoit que ce grand foyer est pour ainsi dire constitué par des petits foyers de nécrobiose caractérisés par le ramollissement et la régression granulo-graisseuse des éléments histologiques de cette région de la moelle. Au centre de ces foyers, on trouve le maximum d'intensité de la lésion ; là, les éléments nerveux sont complètement dégénérés et réduits en granulations. Vers la périphérie, surtout de la lésion, on distingue les signes d'une myélite, les tuniques des vaisseaux se sont épaissies et le tissu conjonctif en prolifération. Il n'y a pas trace d'hémorragie. Le faisceau pyramidal gauche présente les altérations classiques de la dégénérescence descendante, à savoir une lésion scléreuse caractérisée par l'atrophie considérable et la disparition du plus grand nombre des tubes nerveux et par la prolifération du tissu conjonctif qui est devenu fibrillaire. On constate des corps granuleux très nombreux. Il est à noter qu'on distingue çà et là un certain nombre de tubes nerveux restés intacts au milieu du

tissu sclérotique ; il m'a été impossible de découvrir les « *Einrisen in die Substanz* » de Leyden.

On a pu voir qu'un des premiers phénomènes qui succèdent à l'interruption du cours du sang est la mortification, le ramollissement résultat de la suspension du processus nutritif dans les parties alimentées par l'artère oblitérée. Est-il nécessaire d'affirmer que ces légers signes de myélite que nous avons constaté dans la moelle de notre chien tiennent à un travail inflammatoire qui s'est développé au pourtour des parties lésées. C'est certes un processus irritatif absolument secondaire. Notre cher et éminent maître, le professeur Jaccoud, avait donc raison d'appeler déjà en 1863 l'attention sur l'origine ischémique probable de certains ramollissements blancs que l'on rapporte à la myélite chronique. Le professeur Hayem, dans son beau travail, fait remarquer aussi que la science n'est pas encore définitivement fixée sur la question de savoir si tous les ramollissements de la moelle sont de nature inflammatoire.

Dans le travail de M. Friedrich Schultze<sup>1</sup> est relatée en détail une fort intéressante autopsie d'un ouvrier tubiste mort des suites d'un accident spinal que je reproduis textuellement ici :

« Le malade dont il s'agit était occupé, le 11 juin 1878, pour le forage d'un puits, auprès de Griesheim, non loin de Darmstadt, et avait travaillé dans un caisson d'abord sous la pression d'une atmosphère, plus tard sous celle de deux atmosphères, et du 18 au 26 juillet, sous la pression même de trois atmosphères. Au cours de ce travail, le malade robuste, toujours bien portant et jamais syphilitique, a été atteint une seule fois en sortant du caisson, des

<sup>1</sup>*Zur Kenntniss der nach Einwirkung plötz lich erniedrigten Luftdrucks eintretenden Rückenmarks affectionen, nebst Bemerkungn über die secundäre Degeneration,*

douleurs dans les oreilles, ce qui arrive souvent à ceux qui travaillent sous l'air comprimé (bon nombre d'autres ouvriers tubistes souffrent de douleurs dans les muscles, surtout des bras et des cuisses et quelquefois du dos, les articulations étaient toujours libres; d'autres troubles faisaient défaut, ces douleurs disparaissaient habituellement après deux ou trois jours si le malade ne continuait pas le travail dans l'air comprimé). Après une longue interruption, il a repris de nouveau son travail dans le caisson au commencement du mois d'août: le temps du travail était habituellement de six heures; la pression variait de une à trois et deux dixièmes d'atmosphère, une fois même le malade a travaillé pendant dix-huit heures, avec de très brèves interruptions, sous la pression d'une atmosphère et six dixièmes sans accident. Quatorze jours plus tard, immédiatement après sa sortie du caisson dans lequel il avait travaillé sous la pression de trois atmosphères et deux dixièmes pendant six heures de suite jusqu'à minuit, l'ouvrier a été atteint de douleurs dans les articulations des pieds, vingt minutes après, survint une paralysie complète des membres inférieurs, au point que la marche et la station étaient devenues impossibles. Son état ne s'étant pas du tout amélioré jusqu'au 24 août, le malade a été transporté à l'hôpital civil de Darmstadt.

Ici, M. le Dr Saeger a constaté ce qui suit: paralysie complète motrice des deux membres inférieurs et incapacité du patient de s'asseoir; en outre, paralysie de la vessie et du rectum, une diminution considérable de la sensibilité jusqu'au niveau de l'ombilic. La nuque et les vertèbres dorsales étaient très sensibles au mouvement et au contact. Bientôt le décubitus, la cystite et la pyélite se développent, et deux mois et demi après l'accident, ils amènent la mort. Au cours de la maladie, la sensibilité des membres inférieurs était décidément améliorée. La paralysie motrice, au contraire, était restée essentiellement dans le même état; en ce qui concerne les réflexes tendineux et l'atrophie musculaire, il n'en est pas fait mention.

L'autopsie, microscopiquement, n'a montré rien d'anormal. La moelle ayant été durcie dans une solution d'acide chromique, 5 p. 100 m'a été envoyé pour l'examen détaillé au commencement de novembre 1878. L'examen anatomique des autres organes n'avait montré rien d'extraordinaire; le cerveau a paru intact.

J'ai trouvé la moelle épinière un peu plus durcie, du reste, très propre à l'examen.

Le maximum d'altération avait pour siège la région dorsale inférieure; elle commençait un doigt environ au-dessus du renflement lombaire et allait jusqu'au milieu de la région dorsale et un peu au delà. Les cordons latéraux surtout sont décolorés irrégulièrement en îlots blanchâtres; la substance grise en apparence normale est nettement délimitée. Dans quelques endroits de la région

dégénérée, dans les cordons postérieurs et dans les parties postérieures, il y a une régression granuleuse et leur substance paraît fragile. Les coupes transverses de cette région montrent des foyers de dégénérescence décolorés, tantôt dans les cordons postérieurs seulement et tantôt aussi, dans l'un ou l'autre des cordons latéraux en diverses combinaisons et de formes diverses. En général, l'examen microscopique présentait donc essentiellement le tableau d'une dégénérescence disséminée des cordons blancs de la région dorsale de la moelle ou d'une leucomyélie dorsale disséminée.

Au-dessous du niveau du renflement lombaire se dessinait la dégénérescence typique des cordons pyramidaux ; en haut, vers la région cervicale, il y avait une dégénérescence descendante des cordons de Goll et des faisceaux cérébelleux des cordons latéraux.

Au microscope, la pie-mère et l'arachnoïde se présentent normales ; on ne trouve pas de cellules granuleuses dans la moelle épinière, même dans les préparations par le potassium et la glycérine. Aucune coupe ne fait voir la destruction complète de toute la substance nerveuse, et par conséquent, il n'y a pas de myélite transverse dans le sens étroit du mot ; les cordons antérieurs, aussi bien que la plus grande partie des cordons latéraux, et les cordons postérieurs portent des fibres nerveuses qui ne présentent rien d'anormal. Il va sans dire que dans les foyers qui, déjà à l'œil nu présentaient comme des sièges de lésion profonde, on constate une disparition complète des éléments nerveux à la place desquels on voit un amas, vaguement circonscrit, de cellules transparentes avec de fines granulations et un ou plusieurs noyaux ayant la grosseur des cellules granuleuses situées les unes auprès des autres. Les vaisseaux surtout des parties périphériques des cordons latéraux, aussi bien que des parties secondairement dégénérées sont en grande partie endurcis à un degré très élevé.

La substance grise de la région cervicale et lombaire est intacte. A la région dorsale seulement et même d'un côté, un endroit bien limité se trouve dégénéré. Aux limites des cornes antérieures et postérieures, au niveau de la commissure blanche paraît un foyer circonscrit constitué par un tissu dense, visqueux ; au pourtour de quelques vaisseaux plus grands se trouve une substance assez étendue et granuleuse, privée de cellules et de noyaux à peu près analogue à la *granular desintegration* de Lockhart Clarke. On ne rencontre nulle part ni extravasation, ni pigment du sang, ni hématoïdine, etc., etc.

Pour moi, il n'y a pas de doute qu'il s'agit dans le cas de M. Schultze des foyers limités de nécrobiose ischémiques, disséminés et caractérisés par le ramol-

lissement et la dégénérescence granuleuse. L'anémie et le ramollissement spinal par l'emploi des scaphandres est tout à fait comparable à l'anémie et au ramollissement expérimental de Panum, Vulpian, Cohn et Feltz, qui par l'injection de poudres très fines sont parvenus à oblitérer un certain nombre d'artères spinales et à priver ainsi de sang artériel tout un segment de moelle. L'ischémie spinale par embolie est déjà aussi établie par la clinique. A preuve, par exemple, les faits de Furkvell et de Leyden. Dans le premier cas, il s'agit d'un jeune homme mort d'une maladie du cœur, chez lequel Morgagni a montré un ramollissement central de la moelle dorsale et au milieu de la lésion une artère oblitérée. Les faits de Leyden sont relatifs à des embolies capillaires chez des sujets atteints et morts d'endocardite ulcéreuse.

Un autre phénomène qui succède à l'interruption du cours du sang est l'hémorrhagie due à l'intensité de l'hyperhémie collatérale. Sous l'influence de l'augmentation de la pression, les vaisseaux se dilatent et dans un bon nombre de cas quelques rameaux se rompent. Il est rare, contrairement à l'opinion de Blanchard, que la distension des vaisseaux par les gaz, produise directement l'hémorrhagie. Il résulte de mes expériences que les hémorrhagies sont beaucoup plus graves et plus fréquentes au cerveau qu'à la moelle, et plusieurs fois, elles se rencontrent au cerveau sans qu'il y en ait trace à la moelle. La meilleure preuve de ce fait est fournie par le chien de l'EXPÉRIENCE I, chez lequel on trouve six grands et quatre petits foyers hémorrhagiques au cerveau et rien à la moelle malgré la grande quantité de bul-

lettes de gaz que l'on y voit emboliser ses vaisseaux. Les belles recherches de Duret et de Heubner ont bien démontré la division en territoires artériels distincts, la présence d'artères terminales, dont l'obturation est fatalement et rapidement suivie d'une congestion fluxionnaire collatérale dans les vaisseaux perméables; l'augmentation excessive de la pression en amène la rupture, de là l'hémorrhagie.

Nous avons vu que les phénomènes ultérieurs des embolies gazeuses sont la nécrobiose et l'hémorrhagie. Ces phénomènes, qui tous les deux tiennent à l'interruption du cours du sang, peuvent coexister, ce qui est arrivé chez les chiens des EXPÉRIENCES II et XV. On trouve aussi la coexistence de ces deux suites anatomiques dans le fait de M. Cotsonopoulos. J'en fais ici la traduction :

«A. N..., âgé de trente ans, marin bien constitué, fort, travaillant depuis une année environ dans l'air comprimé, a été transporté le 2 mai à l'hôpital de Nauplie pour une paraplégie. D'après ce qu'il raconte, il travaillait six jours auparavant au bord du golfe Argolique, à la profondeur de 30 mètres et sur un fond boueux, lorsque, immédiatement après sa montée, il a senti une douleur intense aux lombes et un fort engourdissement des membres inférieurs, dont les mouvements après une heure étaient devenus tout à fait impossibles. Les compagnons lui ont fait des frictions et lui ont cautérisé le pénis. Ce malade avant son entrée à l'hôpital avait été soumis au traitement du D<sup>r</sup> Lakellariades, consistant en applications répétées de ventouses et d'un vésicatoire aux lombes. A son entrée à l'hôpital, la paraplégie était complète : impossible de faire le moindre mouvement. Les muscles ne se contractent pas sous l'influence du courant faradique. La sensibilité à son tour était complètement abolie sur toute l'étendue des membres inférieurs, sauf le tiers supérieur de la cuisse qui était un peu sensible; néanmoins le malade avait parfois spontanément une sensation de brûlure à ses membres paralytiques et surtout aux jambes. Paralyse de la vessie qui débordait le pubis de quatre travers de doigt; parésie intestinale; tympanisme : on vidait la vessie deux fois par jour. La pression de la colonne ver-

tébrale n'était pas douloureuse. On voyait déjà à la région dorsale une plaque rouge douloureuse, c'était le commencement du décubitus qui s'est développé plus tard. Température et pouls normaux. En présence de pareils symptômes survenus subitement et précédés de douleurs lombaires, nous avons admis plutôt l'existence d'une hémorrhagie dans la colonne vertébrale et nous avons ordonné de nouveau des ventouses et des sangsues à l'anus, des purgatifs et des lavements vinaigrés. Il y a eu une petite amélioration : la sensibilité était revenue un peu à la partie supérieure de la cuisse. Mais bientôt l'état du malade s'empire, la cystite et le décubitus à formation rapide se développent, fièvre, frissons, et enfin par suite des progrès du décubitus, le sacrum ayant été complètement dénudé et par suite des troubles urinaires, la mort survient le 4 juin, à savoir le quarantième jour après l'invasion de l'accident. Cet homme avait conservé sa connaissance jusqu'à la fin.

*Autopsie.* — L'autopsie, qu'on n'a permis de faire qu'avec grande difficulté, a fait voir, le canal vertébral ayant été ouvert dans toute sa longueur, une grande quantité de sang entre la dure-mère et le canal osseux (les vertèbres munies, on le sait, dans leur surface interne de périoste, la dure-mère n'y est pas adhérente, comme elle l'est à la surface interne des os du crâne), du sang demi-coagulé, et du rouge noirâtre, émanant sans doute des plexus veineux nombreux situés dans cette région. La surface externe de la dure-mère humectée par le sang épanché était d'une couleur rouge-noir et infiltrée de sang extravasé. La surface interne après la section paraît blanchâtre et légèrement injectée. A la partie inférieure de l'espace sous-arachnoïdien existait un épanchement de sang d'un rouge foncé, demi-coagulé, en grande quantité autour des nerfs spinaux qui forment la queue de cheval. Ayant coupé la moelle épinière dans ses différentes parties, nous avons trouvé que sa région lombaire en grande partie et le tiers supérieur de la région dorsale avaient subi le ramollissement blanc à un haut degré, puisqu'à peine la pie-mère, fort adhérente à la moelle épinière, était-elle coupée ou détachée, que la substance myélitique ramollie s'écoulait pour ainsi dire. Les autres parties de la moelle présentaient la consistance normale ; pas d'hyperhémie ni dans la moelle ni dans la pie-mère. On ne trouva pas non plus le liquide encéphalorachidien augmenté de quantité.

Les parents du scaphandrier ne permettant pas de continuer l'autopsie, nous nous sommes borné seulement à ouvrir l'hypogastre afin d'observer la vessie, dont les parois avaient acquis une grosseur de plus d'un centimètre due aux altérations de sa muqueuse, grossie, ramollie et d'une couleur rouge-brun et au grand développement du tissu conjonctif sous-jacent et de la tunique musculaire. »

Pour être complet, on ne peut pas omettre le travail du professeur Leyden intitulé « *De l'affection de la moelle épinière causée par une diminution brusque de la pression barométrique* ». Ce travail intéressant est basé sur une observation avec autopsie que je rapporte textuellement ici :

L'ouvrier K..., âgé de vingt ans, le 26 juillet, une demi-heure après la sortie du caisson, a senti subitement une sensation de pression au creux épigastrique, une gêne de la respiration et une sensation d'affaiblissement des membres inférieurs.

Les deux membres inférieurs sont complètement paralysés; le malade, même quand il est couché, n'est pas en état de mouvoir ses membres qui sont, en outre, insensibles aux piqûres d'aiguilles; la sensibilité de la peau du ventre jusqu'au bord inférieur du thorax est complètement paralysée à droite, très obtuse à gauche; nécessité de vider la vessie par la sonde.

29 juillet. — La paralysie aussi bien de la motilité que de la sensibilité est complète aux deux membres; les muscles paralysés se contractent vivement au courant faradique sans que le malade en ait la moindre sensation.

1<sup>er</sup> août. — Le membre inférieur gauche peut, dans la position horizontale, faire quelques mouvements rotatoires. Il n'en est pas de même pour le droit qui est complètement immobile. L'anesthésie des deux membres inférieurs est encore complète. L'urine extraite par la sonde est légèrement colorée de sang. Les mouvements réflexes sont très diminués; les réflexes crémastériens faibles.

3 août. — L'état de la sensibilité et de la motilité reste le même; l'urine est trouble, alcaline, de mauvaise odeur, légèrement colorée de sang et contient un peu d'albumine. L'état général est essentiellement pire; le malade paraît affaibli; il se sent faible; l'appétit est mauvais; pouls petit et fréquent.

8 août. — Même état de la paralysie; affaïssement progressif; pouls petit, pulsations 116; température variant entre 38°,5 et 39°,5. La mort survint dans la nuit du 9 au 10 août; conservation des facultés intellectuelles jusqu'à la fin. La durée totale de l'accident a été de quinze jours.

L'autopsie faite onze heures après la mort par le Dr Gelpke n'a fait voir aucune altération de la moelle épinière. Les veines du canal vertébral aussi bien que celles de la moelle étaient remplies. Il y avait dans le sac de la dure-mère du liquide assez transparent. Quand on pratique des coupes transversales de la moelle surtout à la région dorsale, on voit la substance blanche faire saillie dans

quelques endroits; cependant, on ne peut constater clairement une coloration quelconque. Rien d'anormal du côté du cerveau, des poumons et du cœur. Les reins plus grands, hypérhémiés, contiennent dans leur substance corticale un grand nombre de petits abcès, ayant la grosseur d'un grain de millet. Il y a dans la pyèle du liquide trouble, de mauvaise couleur et purulent. Couches épaisses de pus dans la vessie.

La moelle durcie pendant deux mois dans le liquide de Müller m'a été envoyée par le Dr Lehweß. Le durcissement a bien réussi; la consistance est bonne et propre à pratiquer des coupes. Les coupes transversales ont montré le renflement cervical et lombaire tout à fait à l'état normal. Au contraire, l'aspect de la région dorsale est tacheté: on distingue des points plus clairs et plus jaunes qui tranchent sur un fond gris foncé. Ces points jaunes se trouvent surtout aux cordons postérieurs et à la partie postérieure des cordons latéraux, de sorte que la coupe transversale présente un aspect maculé tel que je l'ai décrit dans la myélite aiguë. En somme, on pouvait suivre cette constitution dans la coupe transversale sur une assez grande étendue (10 centimètres environ de hauteur), sans qu'elle existe nulle part dans le renflement cervical et lombaire. Cette altération avait le maximum d'intensité au milieu de cette étendue où l'on observait des taches longitudinales plus grandes et nettement délimitées, qui se brisaient à la section et tombaient de la masse fondamentale. Les cordons postérieurs à un petit endroit offraient dans leur ensemble un même état fragile, bien que le reste de leur substance puisse se couper très bien. Ces enfoncements circonscrits m'ont rappelé ce que j'avais observé dans la myélite traumatique et dans la myélite aiguë expérimentale produite par l'injection d'agents chimiques. L'examen microscopique a donc démontré que ces points clairs jaunes, les foyers de la lésion, constitués presque exclusivement par un amas de grandes cellules, étaient pour ainsi dire enfoncés dans la substance des cordons postérieurs et avaient séparé le tissu nerveux; ils étaient situés dans une fente. On ne pouvait observer dans cet amas de cellules aucun débris de tissu nerveux ou de reticulum de la névroglie. On n'y rencontrait guère qu'un certain nombre de rameaux à l'état normal, surtout on ne constatait ni de la rupture, ni de l'hémorragie dans les alentours des vaisseaux.

Ces cellules étaient rondes, ayant la grosseur des cellules granuleuses, nucléaires, mais en grande partie sans contenu adipeux. Quelques cellules offraient une coloration légèrement jaune, mais on ne pouvait constater ni entre elles ni autour d'elles de sang extravasé, de bols de pigment, etc., etc. Ces amas étaient circonscrits et nettement délimités; leur forme était presque toujours irrégulièrement ovale. Le tissu circonvoisin des cordons

postérieurs offrait plus ou moins les signes de la myélite parenchymateuse c'est-à-dire les fibres nerveuses étaient gonflées plus grandes et tout le tissu montrait cet aspect fin, vésiculeux que j'ai décrit dans la myélite récente. Ces altérations que je considère comme réactionnelles formaient dans quelques places une petite zone autour de ces amas de cellules et dans quelques autres places pénétraient plus loin dans la substance blanche, de façon à altérer tous les cordons postérieurs. Les parties postérieures des cordons latéraux participent aussi de cette altération. On y trouve des enfoncements cellulaires plus nombreux, plus petits, mais en assez grande étendue cette myélite réactionnelle vésiculeuse. On voit dans les cordons antéro-latéraux et antérieurs çà et là des petits endroits de processus myélitique. La substance grise avec ses cellules, les racines antérieures et postérieures et les méninges ne se montrent nulle part sensiblement lésées. Le maximum d'altération se trouve au milieu du domaine de la lésion. Ici les cordons postérieurs sont en quelque sorte dilacérés et si fragiles que la plus grande partie de leur masse fait très facilement saillie à la coupe. Le reste de leur substance et les cordons latéraux montrent une myélite parenchymateuse récente.

D'après Leyden, sous l'influence de la décompression brusque, il se dégage du gaz, de l'oxygène et de l'acide carbonique qui occasionnent des déchirures de la substance de la moelle. Je n'ai pas pu découvrir ces « *Einrissen in die Substanz* » dans les moelles des chiens. Schultze, de son côté, n'a pas constaté ces déchirures de la substance myélitique. Pour moi, on peut parfaitement bien comprendre la formation de ces points clairs jaunes en admettant qu'il s'agit des foyers limités de nécrobiose ischémique disséminés avec myélite réactionnelle. Avant de procéder à l'étude physiologico-pathologique des accidents par l'emploi des scaphandres, je dois avouer que ce chapitre est forcément incomplet parce qu'il nous manque des observations avec examen microscopique du système nerveux, etc., chez l'homme.

## VI. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE.

Comment peut-on expliquer au point de vue physiologico-pathologique les différentes formes cliniques que revêtent les accidents des scaphandriers? Maintenant que nous connaissons quel est l'agent pathogène, quel est son mode d'action et quelles sont ses suites pathologico-anatomiques nous pouvons, grâce aux progrès de la neuropathologie moderne aborder la physiologie pathologique des accidents nerveux. Commençons par les accidents cérébraux et tâchons d'expliquer une à une les formes cérébrales.

α). FORME APHASIQUE. — La clinique est arrivée, on le sait bien, à distinguer quatre modes spéciaux de mémoire du mot, à savoir mémoires auditive, visuelle, motrice d'articulation et motrice graphique, et à nous montrer que chacune de ces mémoires partielles a son siège à une région déterminée de l'écorce de l'hémisphère gauche du cerveau. L'anatomie nous enseigne que les régions auxquelles se rattachent ces spécialisations fonctionnelles sont irriguées par les branches de l'artère sylvienne. Rappelons bien de l'autre côté que l'agent pathogène est le gaz, qu'il agit par embolie et que la conséquence immédiate de toute embolie est l'ischémie du territoire dont les vaisseaux sont obstrués.

Or, est-il difficile, en connaissance de ces données, de faire la physiologie pathologique de la forme aphasique? Assurément non. Ainsi une obstruction gazeuse de la branche de l'artère sylvienne qui se porte en

avant pour se rendre en particulier à la région de Broca ne peut parfaitement bien rendre compte de l'amnésie motrice d'articulation des OBSERVATIONS XXXII, XXXIII et XXXIV, en déterminant par l'ischémie du pied de la troisième circonvolution frontale la perte d'un grand facteur du mot, l'image motrice d'articulation ? Une embolie gazeuse d'une autre branche de l'artère sylvienne qui se distribue à la première circonvolution temporo-sphénoïdale dans la partie postérieure de laquelle siège le centre de l'audition mentale n'est pas capable par l'ischémie de ce vaisseau de déterminer la perte d'un grand facteur sensoriel du mot, l'image auditive et par suite donner lieu à la surdité verbale (Worttaubheit) de l'OBSERVATION XXXV ?

La localisation de grosses perles de gaz ayant obstrué complètement l'artère de la circonvolution de Broca et celle qui se distribue au lobule pariétal inférieur, le centre de la vision et des perceptions visuelles des mots, incomplètement l'artère de la première temporo-sphénoïdale, a produit la perte complète de l'image visuelle et motrice d'articulation, incomplète de l'image auditive et par conséquent l'aphasie motrice d'articulation, la cécité verbale et la surdité verbale incomplète du malade de l'OBSERVATION XXXVI. L'oblitération simultanée d'une branche secondaire qui naît de la partie inférieure de la branche sylvienne de la frontale ascendante et qui se rend au pied de la deuxième frontale gauche, au centre d'Exner, a produit la perte de l'image motrice graphique, en un mot l'agraphie du même malade. Donc l'embolie multiple et simultanée des

branches susmentionnées de l'artère eylvienne, qui comprend, on le sait bien, dans son domaine en particulier, le matériel de la faculté du langage, a supprimé plusieurs mémoires partielles et donné naturellement lieu à plusieurs espèces d'aphasie ou, ce qui revient au même, à une aphasie mixte.

L'embolie et la nature de l'embolie peuvent parfaitement bien expliquer les trois caractères des troubles de langage survenant par l'emploi des scaphandres. La brusquerie de l'invasion est l'effet même de toute embolie, quel que soit l'embolie ; il n'en est pas de même pour les deux autres caractères, qui s'observent dans l'immense majorité des cas, à savoir la durée très courte et la brusque disparition dont seule la nature gazeuse de l'embolie donne la raison et qui par cela même spécialisent en quelque sorte les troubles du langage de cette origine : en effet, l'embolie gazeuse étant une chose transitoire, les vaisseaux ne s'étant pas altérés, l'ischémie est, elle aussi, transitoire, et une fois les vaisseaux désobstrués par la dissolution et l'absorption de l'embolie gazeuse, la circulation se rétablit et les fonctions du langage reviennent à l'état normal. C'est un embolie gazeuse qui seul peut donner lieu au fait si original qui s'est passé chez le malade de l'OBSERVATION XXXI qui a été atteint d'une vraie *série d'aphasies motrices transitoires*, constituée en quelque sorte de quatre accès. Mais en quoi consiste ce fait ? Nous pouvons affirmer que ce sont quatre ischémies successives et essentiellement transitoires de la circonvolution de Broca produites par des embolies égales en nombre et tout à fait temporaires. Nous avons surpris plus d'une fois le mécanisme de

ce phénomène vraiment curieux sur le cerveau de chiens à la surface duquel nous voyons à travers le trou artificiel des parois crâniennes une brusque embolie se faire dans un vaisseau, une ischémie consécutive au territoire irrigué par ce vaisseau et au bout de quelques moments cette embolie, par la dissolution de l'embolie en de très fines bullettes visibles seulement à la loupe, ou même par son absorption complète, disparaître et la circulation se rétablir pour faire place après quelques minutes à une nouvelle embolie du même vaisseau suivie d'une nouvelle ischémie d'une durée toujours momentanée, et ainsi de suite.

On peut rapprocher ces phénomènes de ceux, déjà connus, de la *migraine ophtalmique accompagnée*. Mais quel rapport y a-t-il entre ces deux ordres de phénomènes? eh bien le voilà. C'est que parmi les migraines ophtalmiques il y en a qui immédiatement après l'apparition du scotome classique éprouvent de l'aphasie motrice. Certains d'entre eux sont atteints de cécité verbale, d'autres sont pris de surdité verbale et ont perdu la mémoire des images motrices graphiques. Mais le rapport ne s'arrête pas là; ajoutons tout de suite que les troubles du langage de ces migraineux ophtalmiques sont dans l'immense majorité des cas des phénomènes éminemment transitoires. Hâtons-nous de dire qu'on admet généralement la théorie du spasme temporaire et l'anémie consécutive transitoire des vaisseaux sylviens pour expliquer le cortège des phénomènes de la *migraine ophtalmique accompagnée*: nous nous plaisons à employer l'expression de l'illustre médecin de la Salpêtrière. L'obser-

vation de M. Galezowski, qui a pu voir, par l'examen ophtalmoscopique une thrombose des vaisseaux de la rétine vient corroborer cette théorie. On a pu voir que ce rapprochement est absolument légitime; la différence consiste dans le *modus faciendi* de l'anémie transitoire. En effet dans un cas, c'est un spasme temporaire, tandis que dans l'autre c'est un embolie qui produit l'anémie. Maintenant, nous dira-t-on, supposez que l'embolie au lieu de se dissoudre ou de s'absorber résiste au contraire pendant un certain temps, l'ischémie durera plus longtemps, le tissu embolisé sera nécrosé, les vaisseaux finiront par s'altérer, comme cela arrive à la moelle; d'où la possibilité d'une aphasie permanente provenant de l'emploi des scaphandres. C'est assez logique, j'en conviens; on peut même s'y attendre, mais jusqu'à présent, je n'en ai jamais observé.

β). FORME CÉRÉBRALE PARALYTIQUE. — L'étude de la localisation des lésions matérielles organiques nous permet d'avoir une notion à peu près exacte de l'endroit où l'on doit placer les troubles cérébraux paralytiques d'origine scaphandrienne. Cet endroit c'est la zone motrice de l'écorce cérébrale

1. *Type de paralysie partielle.* — L'embolie de l'artère qui naissant de la sylvienne, se distribue au tiers inférieur et moyen de la circonvolution frontale ascendante et qui fournit aux centres du facial inférieur et du membre supérieur peut, par l'ischémie de ces régions et la suppression des incitations motrices volontaires du cerveau droit, rendre compte de la paralysie du facial inférieur et du membre supérieur du malade qui fait le sujet de l'OBSERVATION XLVIII.

L'embolie et l'ischémie du rameau que cette branche fournit au centre du facial inférieur a dû déterminer la paralysie faciale gauche du plongeur de l'OBSERVATION XLVII.

2. *Type d'hémiplégie.* — Outre la deuxième, la troisième branche sylvienne qui se distribue à la pariétale ascendante comprend une partie des centres moteurs des membres. Le lobule paracentral, le tiers supérieur de la frontale ascendante et une petite étendue de la partie supérieure de la pariétale ascendante, régions ou siège le centre psycho-moteur du membre inférieur sont irriguées par la branche moyenne de la cérébrale antérieure. L'embolie donc et l'ischémie plus ou moins totale des centres psycho-moteurs de l'écorce détermine l'hémiplégie.

Le fait du scaphandrier de l'OBSERVATION XLV est très curieux, dans ce sens que l'on voit ce malheureux plongeur être atteint, toutes les fois qu'il dépassait les cinq immersions de suite, toujours du même accident, à savoir d'une paralysie tantôt gauche, tantôt droite avec ou sans paralysie faciale, résultat de l'ischémie des centres du facial inférieur et du membre supérieur, suivie au bout d'un certain temps d'une paralysie du membre inférieur par le fait de l'ischémie du centre psycho-moteur de ce membre.

La même localisation a eu lieu quinze fois au cours de son travail.

La brusquerie de l'invasion et l'intensité excessive sont des caractères qui se rencontrent à toute embolie. La durée fugitive n'appartient qu'aux embolies gazeuses.

La paralysie du facial inférieur et du membre supé-

rieur gauche du malade de l'OBSERVATION XLVIII n'a pas été fugitive. Le cinquième jour seulement après l'invasion des phénomènes paralytiques, le malade a commencé à pouvoir exécuter quelques petits mouvements. Sa paralysie faciale aurait été plus améliorée mais dès ce moment, le mieux s'accroissait d'un jour à l'autre, au point que le treizième jour de son accident il était déjà en voie de guérison, obtenue complète au bout de trois mois. L'embolie ici aurait duré pendant quelque temps et l'ischémie consécutive a dû altérer d'une certaine façon la zone motrice, sauf son tiers supérieur, ce qui explique la durée de trois mois de cet accident cérébral paralytique, mais cette altération n'était certes pas matérielle, car l'accident rentrerait dans la catégorie des affections permanentes provenant de l'emploi des scaphandres, ce qui n'a pas eu lieu.

γ) FORME ÉPILEPTIFORME. — De cette forme rare, nous n'avons eu à rapporter qu'un seul cas ayant cliniquement revêtu le type de l'épilepsie jacksonienne de la catégorie d'épilepsie brachiale. L'étude de la localisation de ce phénomène de l'épilepsie partielle a démontré qu'il est sous la dépendance immédiate d'une lésion (syphilis, tumeur d'une autre nature, légère inflammation corticale, etc., etc.) qui a son siège aux centres psycho-moteurs et suivant la catégorie de l'épilepsie jacksonienne, c'est tel ou tel point déterminé qui en est atteint. Cette étude donc nous permet de reconnaître du moins l'endroit où se passent les phénomènes convulsifs de notre malade. Cet endroit c'est la zone motrice et par analogie aux lésions matérielles

organiques de l'épilepsie partielle brachiale, c'est la partie moyenne de la portion centrale de la frontale et pariétale ascendante. De quelle nature est la lésion qui siège à cet endroit? La nature de cette lésion est certes irritative, j'ajouterai même qu'elle est fonctionnelle; car c'était une série d'accès, un véritable état de mal épileptique jacksonien, qui a duré cinq heures au bout desquelles il a disparu complètement pour ne plus revenir. Mais en quoi consiste cette irritation? Nous croyons pouvoir la rattacher à l'infiltration de gaz dans les intervalles des tissus de l'endroit sus-indiqué. Nous savons très bien que les gaz deviennent libres dans le sang, dans tous les liquides et dans les intervalles des tissus. Donc la présence de bullettes de gaz a fortement irrité les cellules nerveuses; l'effet immédiat de cette irritation est une action soudaine et violente de ces cellules; les centres moteurs se déchargent et le résultat de cette décharge est le spasme musculaire, le trait saillant de l'accès.

FORME SENSORIELLE. — 1. *Variété oculaire*. Le plus grave trouble oculaire qui provient de l'emploi des scaphandres est la cécité. Nous croyons pouvoir la rattacher à l'embolie gazeuse de l'artère centrale de la rétine. C'est elle qui seule peut donner la raison de tous les caractères de la cécité d'origine scaphandrienne, à savoir la brusquerie de son invasion, le maximum de son intensité dès le début, la cécité en question étant complète ou presque complète dès le premier moment de son invasion. La constitution de l'embolie donne la clef de l'explication de la durée courte et de la disparition rapide parfois brusque, instantanée de

la cécité. En effet, dans un délai variable mais toutefois court, l'embolie s'étant dissous ou absorbé, la circulation se rétablit et la vue revient à l'état normal. Une expérience relatée au chapitre de pathogénie vient à l'appui de cette explication. Nous avons pu constater sur le chien qui fait le sujet de l'EXPÉRIENCE VI une oblitération gazeuse de l'artère centrale de la rétine.

C'est à la présence de fines bullettes de gaz dans les petits vaisseaux de la sclérotique qu'il faut attribuer cette sensation de brûlure et cette envie irrésistible de se frotter les yeux qui s'observent fréquemment chez les plongeurs à scaphandres.

2. *Variété auriculaire.* — Le mécanisme de la production de la variété auriculaire est le même que celui de la variété oculaire.

FORME VERTIGINEUSE. — Les vertiges des OBSERVATIONS L et LI doivent être rattachés, croyons-nous, à un changement de pression intra-labyrinthique dû à la présence de gaz dans le liquide contenu dans les canaux demi-circulaires. Le labyrinthe étant une cavité close qui ne peut recevoir qu'une certaine somme de contenu à l'état normal, le dégagement de gaz dans ce liquide constitue un surcroît que le labyrinthe ne se prête pas à recevoir, il s'ensuit donc une compression fatale du nerf labyrinthique ou nerf de l'espace : c'est ainsi que la portion vestibulaire du nerf auditif a été désignée, on le sait bien, par M. M. Cyon, qui a démontré expérimentalement que les troubles de l'équilibre sont dus aux lésions de cette portion. Or, le nerf de l'espace une fois comprimé, la sensation de

l'équilibre disparaît, les troubles locomoteurs apparaissent, le vertige de Ménière éclate.

La nature de l'agent qui sert à augmenter la pression intralabyrinthique, explique aisément les particularités cliniques propres au syndrome de Ménière, provenant de l'emploi des scaphandres, à savoir l'intensité excessive dès le premier moment de son invasion, et son évolution spéciale (marche éminemment et spontanément rétrogressive, disparition si rapide).

Quant à expliquer pourquoi le malade qui fait le sujet de l'OBSERVATION LI ne pouvait plus continuer son travail dans l'air comprimé, car dès qu'il commençait à descendre, il était pris aussitôt de vertiges si intenses, qu'il était obligé de monter, la chose nous paraît bien facile. Ne sait-on pas, en effet, qu'il suffit d'augmenter la pression du liquide labyrinthique, pour qu'immédiatement, il se produise des vertiges. Or, la colonne d'air est refoulée par la compression contre la membrane du tympan; la pression exercée se transmet par l'intermédiaire de la chaîne des osselets au liquide labyrinthique, le nerf de l'espace déjà lésé est de nouveau comprimé, le vertige réapparaît. Mais notons bien que ce mode d'augmentation de pression intra-labyrinthique, ne peut en aucune façon provoquer le syndrome de Ménière, car s'il en était ainsi, ce syndrome devrait faire son apparition *au fond de la mer, durant la compression et non pas après la montée*, immédiatement après l'enlèvement même du casque, (OBSERVATION L), dix minutes après la décompression (OBS. LI). Si nous avons défendu sévèrement au plongeur à scaphandre de l'OBSERVATION LI le travail dans l'air comprimé jusqu'à sa guérison, c'est justement pour éviter une

suraugmentation instantanée de la pression intra-labyrinthique par les compressions, et de cette manière empirer l'état vertigineux de notre malade.

**FORME MENTALE.** — La pathogénie des accidents en question peut aisément expliquer le mode de production de l'accident mental de l'OBSERVATION XLIX. Est-il difficile, en effet, de concevoir que l'explosion soudaine de gaz dans les interstices de l'écorce cérébrale d'un héréditaire dégénéré, a dû violemment troubler toutes les fonctions psychiques ayant exagéré leur activité. La présence de bullettes de gaz aux différentes zones cérébrales avait déterminé chez notre malade l'excitation intellectuelle intense, et l'exagération de tous les phénomènes psychiques : fuite des idées, loquacité intarissable, hallucinations, illusions, désordre de la motilité, etc., etc. La violence de la détente peut donner la raison de l'obnubilation complète de la conscience, de cette amnésie complète qui a suivi l'attaque. La nature de l'agent irritatif explique la durée fugitive de l'accès.

**FORME DE PERTE DE CONNAISSANCE.** — La perte de connaissance est certainement due à l'ischémie cérébrale, suite d'oblitérations artérielles.

Nous voilà à l'étude physiologico-pathologique des accidents spinaux. La période prodromique de ces accidents est la même pour toutes les formes. Les symptômes qui la constituent sont dus à la localisation des gaz, aux différentes parties de l'organisme, au cerveau, aux poumons, au tube digestif, aux muscles, aux articulations etc. ; c'est la raison pour laquelle nous avons

appelé ces symptômes *extrinsèques*. L'étude de la physiologie pathologique des accidents cérébraux, nous fait dispenser de nous occuper du groupe de symptômes céphaliques. Les troubles respiratoires qui ont leur genèse aux organes mêmes de la respiration en y appartenant en propre (dyspnée, sensation de suffocation), doivent être rattachés à l'entrave des fonctions respiratoires, par l'explosion et l'accumulation de gaz dans les vaisseaux pulmonaires, interceptant ainsi leur circulation. Des symptômes gastriques, les uns sont dus au développement de gaz dans la cavité stomacale, tel est le gonflement gazeux de l'estomac ; les autres douleurs gastriques, froids étouffants, etc., reconnaissent, croyons-nous, comme mode de production, l'irritation du plexus solaire par la présence de gaz dans les intervalles de son tissu. Quant au groupe des différentes douleurs nous en parlerons dans la suite. Maintenant, quand les lésions épinales siègent ou au moins dominent au centre et aux cordons latéraux de la moelle, nous avons la forme centrale spinale latérale ; quand c'est au centre, aux cordons latéraux et postérieurs que les lésions se localisent, naît la forme centrale spinale postéro-latérale, avec les syndromes propres aux régions lésées de la moelle. Le siège des lésions au centre et aux cordons postérieurs, donne naissance à la forme centrale spinale postérieure. La localisation exclusive des lésions aux cordons postérieurs, produit la forme spinale postérieure. Enfin, si les lésions siègent à la moitié de l'organe spinal, nous avons la forme unilatérale avec ses variétés intramyélitique ou extramyélitique, suivant que la localisation de l'agent pathogène est intraspinale ou extraspinale. Les accidents

spinaux paralytiques transitoires, sont certainement dus à l'ischémie transitoire de la moelle par des embolies gazeuses de ses vaisseaux.

Parmi les accidents extra-nerveux, les plus fréquents sont les arthropathies et les myopathies douloureuses qui tiennent à l'explosion soudaine de gaz, dans les intervalles du tissu musculaire et dans le liquide intra-articulaire, irritant ainsi les muscles et les articulations qui se gonflent, même si la quantité de gaz est grande. On conçoit facilement que l'emphysème sous-cutané généralisé est produit par l'accumulation considérable d'une grande quantité de gaz développés dans le tissu sous-cutané. L'hémorragie thyroïdienne est certes due à la rupture des vaisseaux par les gaz, dans le corps thyroïde.

## VII. — THÉRAPEUTIQUE.

Les études détaillées des conditions étiologiques facilitent naturellement la conception des données thérapeutiques et constituent les bases sur lesquelles doit être édifiée la thérapeutique préventive. Ces bases se résument :

1°. — *Eviter les causes favorisant le développement de l'agent pathogène par leur action directe sur sa production.* — Il faut donc :

a). *Régler la durée du séjour.* — De 10 à 15 brasses, une heure. De 15 à 20 brasses, un quart d'heure. De 20 à 25 brasses, dix minutes. De 25 à 28 brasses, cinq minutes. De 28 à 30 brasses, trois minutes. De 30 à 32 brasses, une seule minute. On

ne dépasse jamais cette profondeur. C'est aux braves habitants de Hydra que j'adressé surtout ce conseil, car on a la très mauvaise habitude de prolonger outre mesure la durée du séjour.

b). *Décompresser lentement et en plusieurs temps*, c'est-à-dire faire monter avec une lenteur ménagée, et, toutes les 2 brasses, arrêter la décompression pendant une minute. De cette manière, on obtient d'une part, par la lenteur de la décompression, une quantité de gaz aussi petite que possible, de l'autre, par l'arrêt de la décompression, fait toutes les 2 brasses, on soumet le plongeur à scaphandre à une compression nouvelle de une minute, qui sert à redissoudre le peu de gaz dégagés par la décompression lente des 2 brasses.

c). *Défendre sévèrement les immersions successives*. — Il faut que le plongeur fasse une seule immersion après laquelle il doit se déshabiller ; il ne fera la seconde qu'après une série d'immersions faites par ses compagnons, qui doivent être au nombre de quatre et ainsi de suite.

Quant au quatrième élément étiologique, il ne peut en être question, car conseiller les scaphandriers de ne pas plonger par de grandes profondeurs, ce serait leur défendre leur métier, car on ne trouve plus assez d'éponges aujourd'hui à de petites profondeurs.

2° *Eviter les causes qui agissent en s'opposant à l'élimination de l'excès des gaz devenus libres, lors de la décompression*. — Il faut donc :

a). *Ne pas faire des immersions en cas de refroidissement*, qui a pour effet d'intercepter la voie d'élimination de gaz par la peau.

b). *Défendre les immersions en cas d'affections pulmonaires soit aiguës, soit chroniques*, qui agissent en mettant des entraves au fonctionnement régulier de l'appareil respiratoire et par cela même en s'opposant à l'élimination de l'excès de gaz par cette voie.

c). *Défendre les repas avant l'éclusement*, en d'autres termes, laisser libre le tube digestif pour la même raison.

3° *Eviter la fatigue*. — Ne pas marcher, ne pas lutter contre le courant de mer, interrompre de temps en temps la pêche des éponges. C'est ainsi qu'il faut au bout de deux mois de pêche de la grande campagne se reposer pendant quelques jours, afin de prévenir cet amaigrissement, suite inévitable du long travail dans l'air comprimé, qui prédispose tant aux accidents. Pour la même raison, il faut bien s'alimenter.

Nous voilà enfin ramené à l'exposé rapide des moyens qu'il faut immédiatement employer dès que l'accident arrive. Je suis autorisé par mes observations chez l'homme à confirmer, d'accord en cela avec Paul Bert et bien d'autres auteurs, qu'une recompression immédiate est le seul moyen de combattre efficacement les accidents par l'emploi des scaphandres. La recompression immédiate faite à une profondeur de 10 à 12 brasses, quinze à vingt minutes de séjour, et d'une décompression lente et en plusieurs temps, est le moyen le plus puissant, en même temps que le plus commode, pour redissoudre les bulles embolisées dans les capillaires ou disséminées dans les intervalles des tissus, car la respiration d'oxygène conseillée par Paul Bert est d'un emploi très difficile,

sinon impossible, pour les scaphandriers. Le scaphandrier de l'OBSERVATION XXXVI a retrouvé la parole par la recompression au fond même de la mer.

En cas d'accidents permanents, la base du traitement doit être la compression systématique dans l'air comprimé, à preuve l'efficacité de ce traitement chez les malades des OBSERVATIONS I, III, IV, XXVII, LIX, etc. Fort de ces données, j'ai ordonné le traitement par l'air comprimé aux malades des OBSERVATIONS XIII, XIV, XXI, XXII, XXIII, XXV. Celui de l'OBSERVATION XIII est presque complètement rétabli par le traitement dans l'air comprimé, secondé de l'application des pointes de feu, de seigle ergoté et d'une hygiène appropriée. Sous l'influence du même traitement, nous avons obtenu un amendement considérable du syndrome spasmodique réduit simplement à l'exaltation des réflexes à l'épilepsie spinale et une amélioration très grande des symptômes des cordons postérieurs. C'est surtout au traitement par l'air comprimé qu'est due la grande amélioration du syndrome tabétoïde du malade de l'OBSERVATION XXI, l'amendement considérable qui équivaut presque à la guérison du malade de l'OBSERVATION XXII. Enfin le malade de l'OBSERVATION XXV est complètement guéri grâce à ce traitement suivi pendant deux mois.

Je conseille aux scaphandriers de faire pendant deux ou trois mois de suite trois immersions par jour à une profondeur de 8, 10 et 12 brasses, quinze à trente minutes de séjour et d'une décompression ménagée. Interrompre après l'aérothérapie pendant un mois, recommencer ensuite, etc.

Mais comment expliquer l'efficacité de ce traitement.

On sait qu'avec ces faibles pressions le sang artériel devient plus riche en oxygène ; il résulterait, en outre, des analyses directes de la quantité d'acide carbonique exhalée, d'urée sécrétée dans un temps donné faites par Paul Bert, C. Liebig, S. Pravaz, Vivenot, Panum, que les oxydations organiques augmentent d'intensité. Est-ce donc à cette suroxygénation et cette augmentation de nutrition régénérant les fibres nerveuses détruites qu'il faut attribuer l'efficacité de ce traitement ?

Les communautés de ces îles doivent donc installer de petits hôpitaux au bord de la mer pour établir l'*aérothérapie systématique* par l'emploi des scaphandres. Chaque petit hôpital doit avoir à sa disposition deux à trois machines à scaphandre pour le traitement par compressions. C'est de cette manière que l'on peut instituer les autres moyens thérapeutiques mentionnés à chaque cas particulier, applications de pointes de feu, seigle ergoté, médications iodurées, hygiène appropriée, etc., etc. D'ailleurs, ces moyens constituent la thérapeutique classique des affections centrales d'autre origine.

La suspension n'a pas donné de bons résultats.

On doit soigneusement éviter tout ce qui peut aggraver les paralysies spasmodiques, par exemple, la faradisation, les pratiques hydrothérapiques, la balnéothérapie, les frictions, la strychnine, etc., etc.

Il faut enfin sévèrement proscrire l'emploi de l'alcool.

---

# PHYSIOLOGIE

## LES FONCTIONS DU CERVEAU<sup>1</sup>

DOCTRINES DE L'ÉCOLE ITALIENNE,

Par JULES SOURY,

Maitre de conférences à l'École pratique des Hautes-Études.

### CENTRES CORTICAUX DE LA SENSIBILITÉ CUTANÉE ET MUSCULAIRE ET DES MOUVEMENTS VOLONTAIRES (*Suite*).

Les trois séries d'expériences instituées par V. Marchi et G. Algeri pour étudier les dégénérationes descendantes consécutives aux lésions destructives des diverses zones de l'écorce cérébrale du chien et du singe, ont porté : 1° sur la sphère motrice (gyrus sigmoïde) d'un hémisphère correspondant à peu près aux territoires de DHG de Munk; 2° sur la région pariétale et angulaire (à peu près F de Munk); 3° sur la région occipitale (A de Munk). Dans la première série d'expériences, dont les principaux symptômes furent une hémiplegie qui, tout en s'atténuant, persista d'une manière appréciable jusqu'à la mort, une diminution semblable de la sensibilité tactile et musculaire, du sens de la température et de la douleur, la dégénération descendante avait, à l'examen microscopique, atteint les deux faisceaux pyramidaux, le faisceau croisé plus

<sup>1</sup> Voy. *Arch. de Neurologie*, n° 51, p. 337; n° 52, p. 28; n° 54, p. 360.

que le faisceau direct, et, en outre, quelques faisceaux isolés des cordons antérieurs et des cordons de Burdach. Dans la seconde série, hémiparésie plus légère, également persistante, mais troubles très accusés de la sensibilité spécifique (cécité, puis amblyopie bilatérale, affectant surtout la moitié interne de l'œil opposé à la lésion, altération transitoire de l'ouïe et de l'odorat) : outre le faisceau pyramidal croisé, la dégénérescence avait surtout atteint les cordons de Burdach. Enfin, dans la troisième série de ces expériences, point de troubles moteurs, quoiqu'il existât un très léger affaiblissement des muscles du côté opposé ; analgésie considérable et persistante ; amblyopie bilatérale, le côté croisé étant le plus affecté ; les cordons de Burdach étaient presque complètement dégénérés ; des cordons de Goll et d'autres cordons postérieurs, quelques faisceaux seulement l'étaient chez le chien. Chez le singe, au contraire (extirpation bilatérale des lobes occipitaux), qui survécut deux ans, les cordons de Goll et de Burdach étaient dégénérés. De ces faits, V. Marchi et G. Algeri concluent à leur tour que les territoires sensoriels et sensitivo-moteurs de l'écorce cérébrale ne forment pas des centres complètement distincts, des aires nettement isolées ou isolables : ils empiètent en partie les uns sur les autres, se pénètrent, et, comme dirait Luciani, s'engrènent. Enfin, et c'est ce qui nous intéresse surtout ici, il n'existe pas d'entre-croisement total des faisceaux sensitifs ou moteurs : une partie de ces faisceaux, quelque petite qu'elle soit, ne s'entre-croise pas, et a un trajet direct. Ces vues modifieraient donc un peu le schéma de Luciani.

Aussi bien les travaux mêmes de ses élèves, exécutés au laboratoire de physiologie de Florence, contredisent également à cet égard la doctrine du maître. Je citerai seulement les récentes études expérimentales et cliniques de Giulio Masini, *Sur les centres moteurs corticaux du larynx*<sup>1</sup>. On sait que Hermann Krause, dont les belles recherches ont été instituées dans le laboratoire de Munk, a déterminé le centre moteur cortical des muscles du larynx (1884) : il est localisé au pied de la circonvolution précruciale du chien. Masini a repris ces expériences et, tout en convenant que les phénomènes de réaction ou de déficit fonctionnels atteignent, en ce point limité de l'écorce, leur plus grande intensité, il a trouvé que ce centre s'étendait bien au delà, et qu'il rayonnait en tous sens vers les autres régions motrices. Voilà une nouvelle preuve de cette tournure d'esprit, générale et constante, des physiologistes et des cliniciens italiens, si souvent signalée dans cette étude. Ici, il est vrai, l'influence de Luciani sur Masini est présente, directe et efficace ; on ne peut même s'empêcher de noter que le disciple exagère les doctrines de son maître. Ainsi, pour Masini, l'aire excitable du larynx embrasserait « presque toute la zone motrice ». Pour que les phénomènes de parésie des muscles du larynx persistent un certain temps, l'ablation bilatérale des aires de Krause ne suffit pas : il faut enlever toute la masse cérébrale en avant du sillon crucial ; encore les phénomènes de déficit ne sont-ils durables (et dans une certaine mesure seulement) que si l'on détruit, en

<sup>1</sup> *Sui centri motori corticali della laringe. Studi sperimentali e clinici.* Napoli, 1888.

même temps, la circonvolution postérieure, bref, presque toute la zone motrice ! Non pas, sans doute, que cette aire motrice du larynx possède, sur tous les points, la même intensité fonctionnelle. « Je ne nie pas, écrit Masini, que l'aire de Krause ne représente le foyer principal du centre du larynx. » Mais, en vertu de ses irradiations aux centres voisins, cette aire se confondrait en partie avec les centres de la langue, du voile du palais, des mâchoires, des membres antérieur et postérieur. C'est toujours la théorie de l'engrenage. « Et il n'en pouvait pas être autrement, dit Masini ; le moyen de supposer que le larynx dût faire exception à ce qui a déjà été reconnu pour tous les autres centres sensitivo-moteurs ? » De même, nous retrouvons ici la théorie de la suppléance des fonctions motrices du larynx, après l'ablation complète des centres corticaux, par des « centres phonateurs sous-corticaux »<sup>1</sup>. Ajoutons que, de concert avec les phénomènes de parésie, Masini a observé des altérations de la sensibilité tactile et musculaire, thermique et douloureuse, sur la muqueuse laryngée.

Mais ce que nous voulons retenir, c'est que, touchant la question des rapports croisés ou directs, unilatéraux ou bilatéraux, du centre laryngé de chaque hémisphère avec l'organe périphérique, Masini tient pour Goltz contre Luciani. La réaction isolée comme la parésie de la corde du côté opposé au centre excité ou détruit témoigne sans doute que les rapports croisés

<sup>1</sup> Dans la partie clinique de son travail, Masini constate la persistance des paralysies des cordes vocales du larynx et n'invoque plus, comme pour les animaux, de suppléance des centres corticaux par des centres sous-corticaux homologues.

prévalent, mais les rapports directs de ce centre nerveux avec les muscles laryngés du même côté sont également évidents. Si, sur un hémisphère, on excite ce centre avec un courant plus intense, on détermine une réaction motrice bilatérale des muscles du larynx. Or, Luciani soutient encore, et, en tout cas, son schéma de l'aire sensitivo-motrice enseigne que chaque centre moteur cortical n'a que des rapports unilatéraux ou croisés avec les muscles du côté opposé du corps, — ce qui n'est pas seulement en contradiction avec ce qu'il a lui-même établi pour les autres aires fonctionnelles du cerveau, mais avec tous les faits connus, auxquels il convient d'ajouter ceux d'un disciple de l'éminent physiologiste de Florence.

Les belles études sur la physiologie du cervelet, que Luciani a inaugurées, en 1884, dans un premier Mémoire, ne soulèvent pas une pareille critique. Instituées et conduites avec une méthode jusqu'ici bien rare en ce difficile sujet, ces études peuvent être citées comme un modèle de critique scientifique. Les recherches expérimentales d'Albertoni et de Lussana ont été reprises dans un esprit nouveau et avec une technique opératoire d'une haute précision. Pour acquérir une idée des fonctions de ce grand centre nerveux, il ne suffit pas de léser ou de désorganiser plus ou moins le cervelet : il fallait l'extirper aussi complètement que possible, et en opérant de telle sorte que l'animal pût survivre assez longtemps pour être observé, lorsque l'état général et la nutrition seraient redevenus normaux.

Lussana, au cours de recherches qui ont duré quarante ans, a considéré le cervelet comme le centre

nerveux du sens musculaire, centre coordinateur des mouvements volontaires de translation, ou, ainsi qu'il s'exprime encore, comme le centre de gravité du corps dans la station et la locomotion <sup>1</sup>. Les organes de transmission de ce centre nerveux sont, suivant Lussana, les cordons postérieurs de la moelle épinière. Ces conducteurs ne contiennent pas seulement les fibres du sens musculaire; ils renferment aussi celles du tact, de la pression, etc., et tous ces modes de la sensibilité générale sont abolis dans l'ataxie spinale: mais le sens musculaire des membres et du tronc est seul atteint dans l'ataxie cérébelleuse. Enfin, la lésion d'une partie quelconque du cervelet déterminerait des phénomènes bilatéraux.

Bianchi avait démontré, contre l'hypothèse alors soutenue par Soltmann et par Goltz, que, lorsqu'on excite par l'électricité l'écorce cérébrale, et spécialement la zone motrice, le cervelet n'a point de part dans les réactions motrices des membres, puisqu'il peut être entièrement détruit sans que ces mouvements fassent défaut ou soient même modifiés <sup>2</sup>. Bianchi n'en avait pas moins constaté les rapports réciproques qui existent, au point de vue anatomique et physiologique, entre le cerveau et le cervelet, — tels que le développement insolite de la partie antérieure des hémisphères cérébraux, et surtout du gyrus sigmoïde, dans les cas de destruction du cervelet.

L'existence d'un faisceau fronto-cérébelleux, reliant

<sup>1</sup> Lussana. *Sul cerveletto ricerca fisio-parologica*, Giorn. internaz. scienze mediche. an. IV, p. 121. Napoli, 1882. — *Physiopathologie du cervelet*. Arch. ital. de biologie, VII, 1886, 145.

<sup>2</sup> *Contribuzione speriment. alli compensazioni funzionali*. — Riv. speriment. di fren., 1882, 431 sq.

le lobe préfrontal d'un côté avec l'hémisphère opposé du cervelet, paraît, en effet, bien établie, ainsi que celle de connexions du même genre entre le cervelet et les lobes temporal et occipital.

Voici les phénomènes de déficit consécutifs à l'extirpation presque complète du cervelet, observés par Luciani sur une chienne qui a survécu huit mois à l'opération <sup>1</sup>. Il faut distinguer deux périodes et même trois. Dans la première, ce qui domine, c'est ce qu'on peut appeler, « par un hommage à la mémoire de Flourens », *l'incoordination des mouvements volontaires*, c'est-à-dire l'absence des associations normales de mouvements musculaires nécessaires à l'accomplissement des différents actes intentionnels ou voulus. Toutefois, la contracture du train antérieur et l'impotence du train postérieur de l'animal ne semblent pas résulter directement de l'ablation du cervelet : ce sont, pour Luciani, de simples effets du traumatisme opératoire ; ils ont graduellement diminué avec la fièvre, la suppuration, les abcès métastatiques, et même presque entièrement disparu quand la cicatrisation de la plaie a été complète, et que la nutrition de l'animal est redevenue normale. C'est donc uniquement dans la seconde période qu'on peut étudier les phénomènes de déficit directement et exclusivement attribuables à l'ablation du cervelet. Ce qui frappe alors dans les mouvements volontaires de l'animal, c'est le manque de mesure, de suite et d'énergie, un désordre des mouvements qui ne va pas, sans doute, jusqu'à empê-

<sup>1</sup> L. Luciani. — *Linee generali della fisiologia del cervelletto. Prima Memoria*, Firenze, 1884. (Publicazioni del R. Istituto di studi superiori... in Firenze.)

cher l'accomplissement des divers actes volontaires, comme dans l'incoordination, mais qui donne l'impression de ce que les cliniciens appellent l'*ataxie cérébelleuse*. La tête, les membres et le tronc sont agités de continuel mouvements cloniques, les muscles se relâchent tout à coup et l'animal tombe en marchant. Mais aucune investigation objective ne révèle la moindre altération appréciable de la sensibilité générale, en particulier du *tact* et du *sens musculaire*. L'ataxie cérébelleuse de cette chienne ne résultait ni d'une lésion du sens de l'équilibre, ni d'un manque de coordination et d'adaptation des mouvements musculaires (comme cela apparaissait clairement lorsqu'elle nageait, au lieu de marcher), mais d'un affaiblissement du tonus et de l'énergie des mouvements. Ce défaut d'énergie du système nerveux moteur, conséquence directe de la perte des fonctions du cervelet, est un phénomène bien distinct de la parésie et de la paralysie. Luciani veut qu'on le désigne du vieux mot d'asthénie. Enfin, dans la troisième période, les effets indirects et lointains de la suppression de l'innervation cérébelleuse ont consisté en troubles trophiques et vaso-moteurs, en une dénutrition rapide de l'animal, qui mourut dans un état de marasme extrême.

Ajoutons que les récentes recherches de Borgherini (de Padoue), *Sur quelques essais d'ablation du cervelet*<sup>1</sup>, ne font pas plus mention d'une altération du sens musculaire que celles de Luciani, contrairement à la doctrine de Lussana. Borgherini a présenté deux chiens au Congrès de Pavie : chez le premier, dont la

<sup>1</sup> *Archives italiennes de biologie*, IX, 1887, p. 17. — XII<sup>e</sup> Congrès de l'Association médicale italienne, tenu à Pavie, en sept. 1887.

lésion n'intéressait que les hémisphères cérébelleux et le vermis, les pédoncules ayant été respectés, on observait, treize mois après l'opération, ces mouvements de la tête, de la nuque et du tronc que rend assez bien l'expression de *titubation cérébelleuse*. Debout, le chien se tenait les membres écartés. D'ailleurs, toutes les formes de la sensibilité étaient normales, ainsi que le pouvoir sexuel. Chez le second chien, dont l'opération avait au contraire détruit tout le système pédonculaire, en laissant subsister le cervelet entier (sauf quelques fragments du vermis), et qui avait survécu six mois, on notait tous les troubles caractéristiques des malades atteints de tabes dorsal ou d'ataxie locomotrice, mais toujours sans aucune altération de la sensibilité. Des troubles trophiques ont également été observés chez ces chiens. L'autopsie vérifia les lésions annoncées par Borgherini.

Peut-être convient-il, avant d'aborder la partie clinique de ce chapitre, de citer quelques faits qui présentent une sorte de transition entre les études de physiologie expérimentale et celles d'anatomie pathologique. L'Italie a eu son Bartholow. Sciamanna, répondant aux adversaires des localisations cérébrales, à Brown-Séguard, à Goltz, à Marcacci<sup>1</sup>, a constaté sur l'homme vivant, à travers la dure-mère, la vérité de la doctrine nouvelle des fonctions du cerveau. Chez le nommé Ferd. Rinalducci, dont le pariétal *droit* était fracturé, la trépanation enleva une portion considérable de cet os : l'ouverture mesurait 35 millimètres

<sup>1</sup> *Centri motori centrali. Studio critico sperimentale*. Torino, 1882. — Etude conçue dans un esprit purement négatif; la plupart des objections de Marcacci n'ont plus depuis longtemps aucune raison d'être.

de long sur 25 de diamètre. L'application des courants galvanique et faradique détermina des mouvements isolés de groupes musculaires distincts : 1° des mouvements de l'aile du nez et de la lèvre supérieure gauche, en réponse à l'excitation du tiers inférieur de la PA ; 2° des mouvements d'extension de la main gauche, des trois premiers doigts, des mouvements de flexion de l'avant-bras et de soulèvement du sourcil, par l'excitation du tiers moyen de la PA et du lobule pariétal inférieur ( $P_2$ ) ; 3° des mouvements de rotation de la tête, de l'orbiculaire des paupières, du sourcil et de la langue, par l'excitation de la circonvolution supra-marginale, là où elle se continue avec la  $T_1$ <sup>1</sup>. L'analogie, et quelquefois l'identité, avec les phénomènes du même genre, observés par D. Ferrier sur les singes, frappèrent beaucoup les esprits en Italie à cette époque, et en particulier les lecteurs de la vaillante revue de Lombroso, de Garofalo et de Ferri.

Lombroso a aussi institué sur l'homme vivant des expériences, à l'effet de contrôler les observations de la clinique et de vérifier les résultats de la physiologie. Il n'a pas excité les centres moteurs de l'écorce à travers la voûte crânienne par l'application d'un courant galvanique, comme l'avait fait Charcot<sup>2</sup>, ni, comme Dumontpallier, par des piqûres du cuir chevelu, par le vent d'un soufflet capillaire ou l'action de l'aimant, de

<sup>1</sup> G. Sciamanna. — *Gli awersari delle localizzazioni cerebrali*. — Archivio di psichiatria, scienze penali ed antropologia criminale per servire allo studio dell' uomo alienato e delinquente. III, 1882, 209 sq.

<sup>2</sup> C. R. de la Soc. de biol., 7 janvier 1882. Charcot. *Phénomènes qui se manifestent à la suite de l'application du courant galvanique sur la voûte crânienne pendant la période léthargique de l'hypnotisme chez les hystériques*.

la chaleur, de la lumière, du son, etc.<sup>1</sup> : la tête du sujet — une hystéro-épileptique de vingt-six ans, mais éveillée pendant les expériences et sans qu'on eût exercé sur elle la moindre suggestion — était sillonnée d'échelles divisées en centimètres; Lombroso, armé d'un petit marteau à percussion, put noter exactement, en frappant légèrement la tête, les points dont la percussion provoquait, d'une façon constante, des paralysies sensitivo-motrices du bras, de la jambe, de la face. Les fonctions des sens spéciaux ont pu être également modifiées dans le même sens par la percussion de leurs centres respectifs. Lombroso détermina à volonté, dit-il, la cécité, la surdité, la « perte du goût et de l'odorat », la paralysie de l'hypoglosse, l'aphasie, etc. Ces paralysies furent tantôt directes, tantôt croisées. Lombroso déclarait, dans une lettre ouverte du 8 avril 1886, que les résultats ainsi obtenus par lui et par ses collaborateurs, MM. Castelli et Montalcino, étaient en général conformes à la doctrine reçue. La simulation lui paraît impossible, « car la malade ne connaissait évidemment pas la théorie des localisations cérébrales ». Sans doute, tous les sujets hystériques ne réagiront pas avec la même sûreté, la même précision, aux petits chocs du marteau. Lombroso estime cependant que ces phénomènes représentent uniquement l'exagération d'un processus physiologique commun à tous les individus<sup>2</sup>.

L'année suivante, au Congrès de l'Association médicale italienne, à Pavie (1887), Rainoldi a présenté

<sup>1</sup> C. R. de la Soc. de biol., 14 janvier 1882.

<sup>2</sup> V. *Lo Sperimentale* de nov. 1885; et la lettre de Lombroso, datée de Livourne, le 8 avril 1886, insérée dans la *Semaine médicale*, 1886, p.154.

une hystéro-épileptique qui, durant la période léthargique de ses attaques, manifesterait au plus haut degré le « phénomène rolandique<sup>1</sup> ». Au moyen de légères percussions digitales sur les points du crâne qui correspondent aux différents centres moteurs ou sensoriels de l'écorce, l'expérimentateur italien a réussi à provoquer des mouvements de flexion et d'extension des extrémités supérieure ou inférieure du côté opposé, mouvements souvent localisés au membre correspondant, quelquefois aussi combinés et bilatéraux, des contractures circonscrites, etc. En somme, les réactions motrices des membres correspondaient aux points, toujours les mêmes, excités par la percussion, et ces points ont paru coïncider avec les centres moteurs de ces membres. En dehors de ces zones, la percussion ne provoquait aucune réaction motrice. Rainoldi aurait ainsi constaté une fois de plus, avec Charcot, l'état d'hyperexcitabilité spécial du cerveau pendant la période léthargique de l'hypnose. Enfin, au cours de la discussion, Silva a rappelé que la percussion n'était pas indispensable pour produire le phénomène rolandique : il a déterminé les mêmes réactions de l'écorce en comprimant légèrement ou même en effleurant les parties correspondantes de la tête (1885).

#### IV.

Les résultats actuels des recherches cliniques et anatomo-pathologiques de Seppilli sur la nature des fonctions de la zone motrice du cerveau humain, nous

<sup>1</sup> *Fenomeni di ipnotismo in un'istero-epilettica.* — *Arch. per le mal. nerv.*, 1887, 542.

emportent bien loin de l'époque où les troubles de la sensibilité cutanée et musculaire étaient presque un signe pathognomonique servant à distinguer une lésion de la base d'une lésion de l'écorce. Charcot et Pitres (1877-1879), Maragliano (1878), Cl. de Boyer (1879) représentaient une opinion que d'autres cliniciens, Tripier (1880), Pétrina (1881), Exner, Bernhardt, etc., devaient bientôt ruiner. Il y aurait sans doute quelque exagération à prétendre que les lésions destructives de la zone motrice s'accompagnent toujours, en même temps que de troubles de la motilité, d'altérations de la sensibilité générale<sup>1</sup>. Mais on n'en est plus à s'étonner qu'un fait très général et, très constant ait pu longtemps échapper à l'observation même des plus clairvoyants. Pendant des siècles, on a sectionné, excité, cautérisé la substance grise et la substance blanche du cerveau sans être jamais parvenu, jusqu'à 1870, sinon à mettre en jeu la contractilité musculaire, du moins à produire des parésies ou des paralysies de la motilité. Qu'a-t-il manqué à tous les précurseurs de Fritsch et Hitzig, à tant de physiologistes et de cliniciens souvent du plus grand génie? Il ne leur a manqué qu'une méthode plus rigoureuse, j'entends dans cette province de l'investigation scientifique. « La méthode crée les résultats », a écrit Hitzig. A coup sûr, si l'on avait expérimenté avec méthode sur la surface entière du cerveau, il y a longtemps que l'on aurait découvert ce que tout le monde peut constater aujourd'hui. Il est donc possible que les difficultés que présente l'examen de la sensibilité cutanée

<sup>1</sup> Charcot et Pitres. *Etude critique et clinique de la doctrine des localisations motrices*, Paris (1883), p. 55.

et musculaire, en regard des fonctions de la motilité, soient une des causes du silence qu'ont gardé si longtemps les auteurs sur ce genre de lésions fonctionnelles. Quoi qu'il en soit, et en laissant la question ouverte en clinique, il est certain qu'il a suffi d'attirer l'attention sur ce point pour voir se multiplier les cas de paralysie mixte de la sensibilité et du mouvement d'origine corticale. Seppilli cite quarante-sept cas cliniques accompagnés d'autopsie, où des altérations manifestes de la sensibilité générale coïncidaient avec des troubles de la motilité dus à des lésions de l'écorce. Dans les altérations de la sensibilité générale sont ici comprises, outre les troubles du sens musculaire, celles de la sensibilité tactile, de la sensibilité thermique et de la sensibilité dolorifique. « On doit admettre, dit Seppilli, que, dans la zone corticale de la sensibilité cutanée, la perception des impressions tactiles, thermiques ou dolorifiques ou bien dépend du mode différent d'excitation des fibres nerveuses, ou de ce que les fibres des sensibilités tactile, thermique et dolorifique sont mêlées et confondues, ou se trouvent entre elles dans un étroit rapport. » Voici en quelles proportions les lésions affectaient les différentes régions du cerveau dans les 47 cas cliniques recueillis par Seppilli :

FA.....	26 fois.
PA.....	23 —
P <sub>1</sub> .....	14 —
P <sub>2</sub> .....	16 —
F <sub>3</sub> .....	9 —
F <sub>2</sub> .....	6 —
F <sub>1</sub> .....	4 —
LP.....	6 —
T.....	6 —
O.....	7 —

Les lésions provocatrices des altérations fonctionnelles de la motilité et de la sensibilité générale occupaient donc surtout les circonvolutions *frontale* et *pariétale ascendantes*, soit seules, soit de concert avec les circonvolutions voisines, telles que celles du *lobe frontal* (régions antérieures des trois frontales), du *lobule paracentral* et des deux *lobules pariétaux*.

Telle serait l'étendue de la zone sensitive corticale (zona sensitiva cutaneo-musculaire).

Elle coïncide de tous points avec la zone dite motrice ; elle est seulement plus étendue.

Les cliniciens ont été jusqu'ici assez unanimes à reconnaître que les lésions des deux tiers antérieurs des circonvolutions du lobe frontal, non plus que celles des lobes occipital et temporal, ne déterminent aucun trouble de la sensibilité cutanée et musculaire, à moins que le processus morbide ne s'étende aux régions rolandiques. Peut-être cependant cela n'est-il déjà plus tout à fait exact pour les régions antérieures du lobe frontal, pas plus que pour le lobe pariétal.

Silvio Tonnini, médecin du manicomie de Ferrare, avait, dès 1881, observé un fait qui permettrait d'étendre la zone motrice à la région préfrontale de la face interne de la  $F_1$ , ainsi qu'on le voit aujourd'hui, dans le schémas du cerveau du singe de V. Horsley et de Schaefer. Chez un homme, mort à 35 ans de gangrène pulmonaire, et qui à l'âge de quatre ans avait eu des accidents nerveux suivis d'une paralysie complète du membre inférieur gauche, puis d'une parésie avec contracture et arrêt de développement du même membre, une ancienne lésion destructive, intéressant uni-

quement l'écorce, siégeait un peu en avant du pied de la F<sub>1</sub>, sur la face interne, et sur la portion contiguë de la circonvolution du corps calleux. « Que ce cas soit suffisant pour étendre en avant la zone motrice, je ne le crois pas, écrivait alors Tonnini; mais, comme premier exemple d'une grande netteté, il pourra contribuer à enlever à l'hypothèse reçue ce qu'elle présente de trop absolu<sup>1</sup>. »

Quant à l'hypothèse de David Ferrier, d'après laquelle le centre de la sensibilité générale siégerait dans les régions de l'hippocampe, « l'observation clinique, dit Seppilli, n'a jusqu'ici apporté aucune preuve à l'appui. Les cas de lésions limitées à l'hippocampe sont d'ailleurs si rares, que Ferrier avoue lui-même n'en avoir pu trouver un seul ». Ajoutez les cas cliniques où les troubles de la sensibilité avaient fait défaut en dépit des plus graves lésions destructives de l'hippocampe et ceux, innombrables, où ces troubles existent sans lésions de l'hippocampe. Enfin, dans le cas d'épilepsie chronique, où la sclérose et l'atrophie de la corne d'Ammon<sup>2</sup> constituent une trouvaille nécroscopique assez fréquente (Meynert, Snell, Tamburini, etc.), on ne rencontre point d'ordinaire d'altérations

<sup>1</sup> Silvio Tonnini. *Focolajo distruttivo di antica data nella zona latente (non motrice) della faccia interna del lobo frontale destro; monoplegia dell' arto inferiore sinistro con contrattura; epil essia parziale a sinistra.* — Archivio ital. per le mal. nerv., 1881, 544 sq. Cf. les réflexions de Charcot et de Pitres sur cette observation, « assurément la meilleure parmi toutes celles qui ont été données comme contradictoires à la doctrine des localisations ». *Etude critique et clinique*, etc., p. 16.

<sup>2</sup> Livio Vincenzi. *Sulla sclerosi dell' alveus cnei orni d'Ammon di un epilettico.* — Archivio ital. per le mal. nerv., 1882, 307. Cf. Tamburini, *Riv. speriment. di fren.*, 1879, 197, 201, et, plus haut, ce que nous avons dit des études de G. Fasola (1886) sur les fonctions de la circonvolution de l'hippocampe.

permanentes et bien circonscrites de la sensibilité générale<sup>1</sup>.

Voilà pour l'étendue de la zone sensitive de l'écorce cérébrale. Mais, comme les troubles de la sensibilité musculaire, de la sensibilité cutanée et de la motilité se montrent quelquefois dissociés en clinique, tout porte à croire que les aires corticales dont les lésions ont déterminé ces désordres fonctionnels ne sont point identiques. Quel est le siège anatomique des perceptions et des représentations du sens musculaire ? D'après Nothnagel, ce seraient les P<sub>1</sub> et P<sub>2</sub>. Seulement, dans les cas cliniques connus, sauf deux, ceux de Grasset et de Kahler et Pick, la lésion n'a jamais été trouvée limitée au lobe pariétal. Toute conclusion sur le siège du sens musculaire dans l'écorce serait donc prématurée. « Mais, dit Seppilli, on peut du moins admettre comme vraisemblable, que le lobe pariétal est surtout en connexion avec les faisceaux du sens musculaire. » A l'appui de cette hypothèse, Seppilli ajoute que, dans nombre de cas où il n'est point fait mention d'altération du sens musculaire, la lésion s'étendait uniquement à la zone motrice. Si les observations cliniques confirment un jour ces vues, si les

<sup>1</sup> En regard de ces objections, faites du point de vue clinique, nous devons rappeler que, au point de vue expérimental, Horsley, Schaefer, Sanger-Brown, persistent à croire, avec D. Ferrier, que la destruction du gyrus torricatus et celle de la portion hippocampale de cette circonvolution déterminent une hémianesthésie du côté opposé. Une démonstration complète de ce fait n'a d'ailleurs jamais été faite par les physiologistes eux-mêmes. Il faudrait enlever entièrement ces parties du grand lobe limbique, « opération de la plus grande difficulté, écrit Schaefer, mais que je n'abandonne pourtant pas l'espoir d'effectuer un jour. En attendant, j'affirmerais l'extrême probabilité de cette hypothèse en raisonnant par exclusion, etc. ». A Schaffer. *Experiments on special sense localisation in the cortex cerebri of the monkey*. — Brain, janvier 1888, 379.

centres de la sensibilité musculaire ont un siège distinct de celui de la sensibilité cutanée, la zone corticale de la sensibilité générale apparaîtra divisée en deux régions : la première serait localisée dans les lobes pariétaux, la seconde coïncidant avec la zone dite motrice. Les observations cliniques recueillies jusqu'ici montrent en effet que l'hypoesthésie et l'anesthésie cutanées non seulement accompagnent les parésies et les paralysies de la motilité : d'ordinaire elles ont une égale extension. « Cette identité d'extension des paralysies du mouvement et de la sensibilité nous semble prouver, écrit Seppilli, que les cellules nerveuses de l'écorce dont dépendent la sensibilité cutanée et le mouvement volontaire des différents groupes musculaires doivent se trouver dans un étroit rapport. »

Les altérations de la sensibilité cutanée sont en général moins intenses que celles de la motilité volontaire. Cette différence d'intensité, on a cherché à l'expliquer par la différence d'*extension* et de *profondeur* de la lésion corticale. C'est ainsi que, suivant une hypothèse de Lisso, les lésions superficielles de l'écorce des régions motrices détermineraient des troubles de la sensibilité cutanée, les lésions profondes, des altérations du sens musculaire et des paralysies motrices.

Quant à la profondeur de la lésion, l'observation clinique démontre, ainsi qu'il résulte des cas recueillis par Seppilli, que les lésions de l'écorce et de la substance blanche sous-jacente, tout comme les lésions superficielles de l'écorce seule, peuvent ne déterminer que des troubles légers de la sensibilité, toujours de moindre intensité que ceux du mouvement. Il faut en

dire autant de l'extension en surface de la lésion. Mais s'il ne paraît pas qu'on puisse encore expliquer par l'étendue ou la profondeur des lésions les différences d'intensité des troubles de la sensibilité et du mouvement, retenons du moins comme certain que les perceptions de la sensibilité générale ont réellement et exclusivement leur siège dans l'écorce cérébrale. Si une lésion destructive de l'écorce les paralyse, une lésion irritative les exalte<sup>1</sup>.

Les observations cliniques d'altération de la sensibilité générale relevées sur les différentes parties du corps permettent-elles de rapporter ces troubles fonctionnels à des lésions correspondantes et exactement localisées de la zone corticale sensitive ? S'il en était ainsi, cette zone pourrait être subdivisée en centres de la face, du tronc, des extrémités supérieure et inférieure, etc. A cet effet, Seppilli a réparti en cinq groupes : 1° les cas cliniques d'altérations de la sensibilité de la *face* et des *membres* ; 2° les cas où la sensibilité des *membres* était seule affectée ; 3° ceux où la

<sup>1</sup> A. Bignami et G. Guarnieri ont trouvé, à l'autopsie d'un homme de 45 ans, mort de pneumonie, amputé de la cuisse *gauche* onze ans auparavant, une atrophie ascendante du cordon postérieur, de la corne postérieure, de la corne antérieure, de la colonne de Clarke, d'une moitié de la moelle épinière et des deux circonvolutions rolandiques à *droite*. Toutefois les grandes cellules pyramidales de Betz subsistaient dans les régions motrices atrophiées de l'écorce. Ces auteurs en concluent que si, comme l'admettent Luciani et Seppilli, les centres de la motilité et de la sensibilité cutanée et musculaire sont confondus ou « engrenés » dans la zone motrice, ils ne dégénèrent pas à la fois après l'ablation d'un membre. L'amputation est suivie, dans la moelle, de l'atrophie simple ascendante des voies sensibles, atrophie s'étendant jusqu'à la station terminale, dans l'écorce cérébrale, des faisceaux sensitifs. Mais le processus dégénératif atteindrait les centres supérieurs des appareils de la sensibilité cutanée et musculaire, non les centres moteurs. *Ricerche sui centri nervosi di un amputato*. — *Bolletino della R. Acad. med. di Roma*, 1888. — *Réferat in Archivio ital. per le mal. nerv.*, 1889, XXVI, p. 40.

sensibilité des *bras* et de la *face* étaient altérés à la fois; 4° ceux où ses troubles étaient limités au *bras* seul; 5° enfin, ceux où ils l'étaient à la *face*.

Or, il serait impossible, dans l'état actuel de la science, de déterminer exactement, sur l'écorce cérébrale, le siège anatomique des différents centres de sensibilité générale, et cela parce qu'à des lésions plus ou moins circonscrites de l'écorce, peuvent correspondre des altérations plus ou moins diffuses de la sensibilité. C'est ainsi que la destruction du centre d'un membre postérieur est suivie, nous l'avons vu, de parésie ou de paralysies du mouvement et de la sensibilité qui, loin d'être circonscrites à ce membre, s'étendraient plus ou moins au membre antérieur et à la face. Mêmes résultats si la lésion destructive intéressait le centre cortical du membre antérieur ou celui de la face. De même encore, l'aire du centre du larynx, localisé chez l'homme, sur la  $F_3$ , près le centre de Broca et le pied de la  $FA$ , s'étendrait bien au delà, s'« engrenant » avec les centres sensitivo-moteurs de la face, des lèvres et de la langue. La coexistence quelquefois signalée de l'aphonie et de l'aphasie motrice plaiderait dans le même sens. Le centre du larynx, chez l'homme, chez le chien, est d'ailleurs bilatéral, contrairement à ce qu'affirme Seguin, qui le place sur la  $F_3$  droite, et contrairement à l'hypothèse de Luciani sur l'unilatéralité fonctionnelle des centres corticaux sensitivo-moteurs.

Ainsi, appliquée à l'étude des localisations fonctionnelles de la sensibilité générale et de la motilité volontaire, la méthode anatomo-clinique nous amène, comme la méthode expérimentale, à conclure une fois

de plus, suivant les auteurs italiens, et toujours en vertu de la théorie de l'« engrenage », qu'une lésion limitée de l'aire sensitivo-motrice d'une région correspondante du corps, a des effets beaucoup plus étendus, et retentit souvent sur d'autres régions plus ou moins éloignées, voire sur toute la moitié du corps opposé à la lésion. Tout ce qu'il serait permis d'avancer, parce que cela ressort avec évidence des observations cliniques réparties en cinq groupes par Sepilli, ainsi que des diagrammes qu'il a construits avec ces matériaux, c'est que, conformément à la topographie des centres moteurs de l'écorce, les altérations de la sensibilité de la face sont surtout en rapport avec les lésions des parties inférieures des circonvolutions ascendantes, et que celles des extrémités correspondent surtout aux lésions des parties supérieures de ces circonvolutions.

(A suivre.)

---

## RECUEIL DE FAITS

---

### TROIS NOUVELLES OBSERVATIONS D'HYSTÉRO-ÉPILEPSIE CHEZ LES JEUNES GARÇONS;

Par BOURNEVILLE et P. SOLLIER.

#### UNE FAMILLE D'HYSTÉRIQUES<sup>1</sup>

Nous devons compléter l'observation de notre malade Lav... (Eugène) jusqu'à ce jour.

1888. *Janvier*. — En quittant sa mère, le 9, il est allé à Arpajon, sous prétexte de trouver de l'ouvrage, avec Ber... et Leco... Revenu à Paris, il a été arrêté à la gare d'Orléans et conduit au Dépôt de la Préfecture de police. Au bout de deux jours, ayant déclaré qu'il avait été malade à Bicêtre, on l'a envoyé à l'infirmerie de la pré-

<sup>1</sup> Voir le n° 54, p. 410.

fecture de police où il est resté une demi journée. De là, il a été expédié au bureau d'admission de l'Asile clinique, puis à Bicêtre.

Envoyé en congé le 1<sup>er</sup> juillet, il n'est pas rentré. Dans la première quinzaine de ce mois, il a eu un jour un vertige et le lendemain une attaque. Il est resté jusqu'en septembre avec ses parents, s'occupant des soins du ménage. Alors il a travaillé chez un fabricant de houtons. Il a eu trois attaques en trois jours, et, dans la crainte d'être renvoyé, il n'est plus retourné à son atelier. A partir du 26 avril 1889, jusqu'au commencement d'août, il a travaillé chez lui, à faire des raccommodages de chaussures, c'est-à-dire exerçant le métier qu'il a appris à Bicêtre. Il a été ensuite homme de peine pendant deux mois et demi à l'usine à gaz située près de son domicile, puis il a été employé pendant trois semaines à l'abattoir de la Villette. Il a recommencé à faire de la cordonnerie et, depuis le 25 décembre dernier, il est rentré à l'usine à gaz. Si nous donnons ces détails, c'est pour montrer combien les malades comme lui ont de la peine à se fixer.

Voici le tableau des attaques durant son séjour à Bicêtre :

	1885		1886		1887		1888	
	ATTAQUES	VERTIGES	ATTAQUES	VERTIGES	ATTAQUES	VERTIGES	ATTAQUES	VERTIGES
Janvier. . . . .	—	—	—	—	15	»	1	»
Février. . . . .	—	—	—	—	1	»	»	»
Mars. . . . .	—	—	—	—	4	»	3	»
Avril. . . . .	92	15	—	—	»	»	3	»
Mai. . . . .	573	542	—	—	1	»	3	»
Juin. . . . .	271	222	—	—	4	»	2	»
Juillet. . . . .	66	10	—	—	3	»	»	»
Août. . . . .	52	5	—	—	7	»	—	—
Septembre. . . . .	34	14	—	—	3	»	—	—
Octobre. . . . .	10	2	—	—	1	»	—	—
Novembre. . . . .	3	»	—	—	1	»	—	—
Décembre. . . . .	4	»	1	»	8	»	—	—
TOTAUX. . . . .	1105	809	1	»	48	»	12	»

I. — Nous n'avons à relever dans les *antécédents héréditaires* que l'état nerveux du père et de la mère ; mais les renseignements sur leur famille sont bien vagues et les graves accidents observés chez la plupart de leurs enfants autorisent à penser qu'il doit y avoir eu, au contraire, des tares profondes. En effet, seule l'ainée des huit enfants survivants n'aurait pas eu de

manifestations nerveuses. La plus âgée des filles semble avoir eu des crises hystériques. Un garçon présentait des phénomènes de somnambulisme. Les autres enfants auxquels nous avons eu l'occasion de donner des soins ont tous présenté des phénomènes qui relèvent de l'hystérie et dont nous allons donner une brève description.

N° 2. Lav... (Henriette), 25 ans, bandagiste.

1885. 14 août. — Depuis cinq ou six mois, elle a des points de côté variable, et des douleurs dans la tête, surtout au niveau des tempes. Pas de convulsions. Nerveuse, mais jamais d'attaques. Appétit médiocre. Tympanite passagère. Pas de point ovarien. Régliée à treize ans et demi, facilement et régulièrement depuis. Sommeil bon; parfois rêves et cauchemars. A maigri depuis trois ans. Travaille beaucoup et veille. Ne tousse pas. Sous l'influence d'un traitement tonique (Fer, gentiane, bains), elle s'est remise promptement.

Les accidents névropathiques, en somme très légers chez cette jeune fille, ont été, au contraire, très accentués chez la suivante.

N° 3. Lav... (Marie), 16 ans, en 1885; bandagiste.

1885. 23 juillet. — Rien de particulier jusqu'à l'âge de six ans, époque où elle a maigri sans raison. Il y a deux ans, en avril 1883, elle a été soignée pour des douleurs dans le ventre et à la tête. A toujours été très nerveuse. Fréquents accès de colère. Pleure facilement et cesse non moins rapidement. Le 9 juillet en rentrant de l'école pour déjeuner, elle a été prise à la fin du repas de « tournoisements de tête » qui auraient duré trois ou quatre minutes. La vue était brouillée. Elle a senti qu'elle tombait en arrière et a appelé sa mère qui l'a trouvée renversée sur sa chaise, les yeux grands ouverts, la bouche béante. Flacidité générale. On l'a couchée. Au bout de quelques instants elle a regardé et repoussé les personnes qui l'entouraient et qu'elle ne semblait pas reconnaître. Puis elle est revenue à elle, a reconnu sa mère, l'a embrassée et s'est mise à pleurer. Aussitôt après, elle est retombée sans connaissance et a été prise d'une nouvelle crise cataleptiforme. Elle aurait eu cinq crises semblables dans un espace de quarante minutes. Dans l'intervalle des crises, elle avait les yeux hagards; elle voyait les gens et ne les reconnaissait pas.

Elle sent des deux côtés le pincement et le chatouillement mais beaucoup mieux à gauche qu'à droite.

Le 12 juillet, nouvelle crise; le 15 et le 19, nouvelles crises d'une demi-heure environ. Pas de cris, pas de rigidité. Hallucinations.

6 août. — Depuis quelques jours, elle se débat violemment dans ses attaques qui sont devenues plus fréquentes. Elle en a deux

par jour de trente à quarante-cinq minutes. Voici le tableau des crises :

10 juillet,	1	crise,	50	minutes.
16	—	1	—	
19	—	1	—	30 —
21	—	1	—	15 —
23	—	1	—	10 —
25	—	1	—	20 —
26	—	1	—	5 —
27	—	4	—	5, 8, 5 et 8 minutes. sanglots et pleurs après les crises.
29	—	1	—	
3 août,	1	crise.		
4	—	2	—	45 et 50 minutes.
5	—	2	—	
6	—	1	—	
7	—	2	—	
9	—	47	—	

10 août. — Des 47 attaques d'hier, 5 ont duré de quinze à vingt minutes; elle s'y est débattue. Les 42 autres ont été courtes, de quelques secondes seulement. Elles sont survenues sans émotions, sans contrariétés.

*Description des petites attaques.* — Elle sent une douleur vers la région ovarienne droite; puis elle a une sensation de boule remontant à l'estomac où elle s'arrête un peu, pour gagner le larynx, et alors elle suffoque. Pas d'autre aura. Elle ne perd pas connaissance, et raconte que la boule redescend au creux de l'estomac puis dans le ventre, et qu'alors elle ne la sent plus. Durant l'examen, sans avertissement, ce qui serait la règle dans les petites crises, elle dit tout à coup « ah! » Le corps s'incline en arrière et elle tombe assise. La face est pâle, le corps allongé, les membres étendus sans rigidité, les paupières entr'ouvertes, les globes oculaires dirigés en bas, les pupilles notablement dilatées. Au bout d'une dizaine de secondes, elle revient à elle en poussant un petit soupir.

*Grandes attaques.* — L'aura serait très courte (cinq ou six secondes). Elle dit « Ah! », tombe assise, puis sur le dos. Elle reste immobile deux ou trois secondes, sans rigidité, assure-t-on, puis (2<sup>o</sup>) elle se débat, croise les bras derrière le dos, sur la poitrine (cette phase durerait quatre ou cinq minutes); ensuite elle a (3<sup>o</sup>) des crispations, met ses doigts dans sa bouche et essaie de l'écartier; elle cherche à saisir les objets brillants pour les porter à sa bouche (durée de quatre à cinq minutes). Elle se donne des coups de poing sur la poitrine, se serre le cou. Puis les mouvements cessent et elle est prise de délire. « Ah! le coquin, je l'attrapperai et le ferai

guillotiner. » Elle voit brûler les jambes de son frère. « Eteins-donc le feu, maman, on brûle ! » Elle se plaignait ensuite de brûler elle-même. Hier elle a vu une puce sur le nez de sa sœur et lui a donné un coup de poing. Elle commande à sa sœur d'aller lui chercher un singe et une tortue d'Amérique. La nature du délire est ordinairement triste (durée de quatre à cinq minutes). Elle revient à elle tout d'un coup et demande à manger. Pas de pleurs ni de rires exagérés. Pas de miction abondante. La sensibilité est conservée à gauche et très notablement diminuée à droite. Le ventre présente un peu de tympanisme.

4 août. — Les 11, 12 et 13 août, elle a eu 152, 249 et 198 crises, dont un certain nombre avec grands mouvements d'arc de cercle. Mouvements de rotation sur l'axe, se tournant brusquement du dos sur le ventre. Elle a perdu connaissance dans toutes les attaques. — Points hystérogènes : douleur au niveau de l'apophyse épineuse de la deuxième vertèbre dorsale, s'irradiant le long de la colonne vertébrale, qui présente de la scoliose. Points douloureux au-dessous de chaque clavicule : en comprimant un peu fortement, elle étouffe. Point mammaire de chaque côté. La pression de ces divers points ne donne pas la sensation de boule, mais provoque « comme des coups de marteau ». Elle distingue bien les couleurs des deux côtés. Oûe moins bonne à droite. Odorat et goût, normaux des deux côtés.

26. — La pression sur la région ovarienne droite détermine une sensation de boule remontant au larynx.

Essais d'hypnotisme par la fixation du regard. Très grande résistance. Palpitations des paupières; les narines se dilatent; mouvements de déglutition, mais pas de sommeil.

1<sup>er</sup> septembre. — Les douches ont été prises régulièrement, depuis le 15 août. Les crises ont eu la marche suivante :

15	août	43	31	août	3	16	septembre	0
16	—	35	1	septembre	1	17	—	2
17	—	1	2	—	3	18	—	3
18	—	6	3	—	3	19	—	2
19	—	13	4	—	3	20	—	4
20	—	12	5	—	6	21	—	3
21	—	11	6	—	0	22	—	4
22	—	6	7	—	2	23	—	1
23	—	5	8	—	2	24	—	3
24	—	6	9	—	3	25	—	1
25	—	7	10	—	10	26	—	1
26	—	2	11	—	3	27	—	0
27	—	7	12	—	2	28	—	1
28	—	17	13	—	1	29	—	0
29	—	3	14	—	3	30	—	2
30	—	2	15	—	3			

Hier elle a eu deux crises parce que sa mère n'a pas voulu céder à un de ses caprices.

17 décembre. — Depuis quinze jours, elle aurait de petites crises tous les jours (au moins deux). A la suite d'une colère, elle en a eu neuf et le lendemain vingt-neuf; l'une d'elles aurait duré vingt-cinq minutes. Les crises sont d'habitude légères. Les différents modes de sensibilité sont notablement émoussés. A gauche elle sent qu'on la pince, mais elle ne souffre pas. Parfois elle a un brouillard devant l'œil gauche. Elle voit des poupées qui dansent et cela en dehors des crises. Elle n'a plus d'hallucinations avant ou après l'attaque. Sifflements dans les deux oreilles, mais surtout à gauche. En somme, les phénomènes de l'*aura* prédominent à gauche. Elle distingue bien les couleurs. Pas d'onanisme. Elle ne recherche pas non plus les garçons.

1886. 18 janvier. — Du 17 au 25 décembre, elle aurait eu tous les jours trois ou quatre attaques. Rien du 25 au 27. Depuis, attaques tous les jours, quatre au maximum. Ses attaques seraient plus fortes. Dans ses attaques de décembre, elle a eu un *délire de parole* très prononcé. Elle parle tout le temps de son frère et cherche à mordre.

28. — Pendant le mois de janvier, elle a eu des attaques, trois ou quatre en moyenne, tous les jours. Les crises les plus longues ne durent que trois ou quatre minutes. Elle se débat toujours un peu, balance la tête latéralement, ne cherche plus à mordre. Très impressionnable, pleure à la plus légère contrariété. Dans ses crises elle fait des signes de répulsion, grince des dents quand d'autres personnes la touchent.

Dynamomètre Mathieu: Dr., 25; G., 12 1/2; cette diminution de la *force musculaire* à gauche est en harmonie avec les autres symptômes. — Traitement: capsules de bromure de camphre.

18 février. — Pas d'attaques. Marie a recommencé le 13 les douches suspendues à cause du froid.

20. — Les attaques paraissent avoir eu des caractères particuliers. Elle était couchée lorsqu'à onze heures du matin sa mère entendit qu'elle respirait bruyamment « en râclant ». S'étant levée elle la trouva sans connaissance, la face rouge violacée, les yeux grands ouverts, fixes, la tête immobile, les membres flasques, la respiration très gênée. On lui a fait respirer de l'éther et elle n'est revenue complètement à elle qu'à deux heures et demie du matin.

Depuis cette attaque, l'enfant a de la tendance à dormir après ses attaques ordinaires.

## 25 mars. — Marche des attaques :

11	mars	0	18	mars	0
12	—	3	19	—	1
13	—	1	20	—	2
14	—	0	21	—	0
15	—	0	22	—	3
16	—	1	23	—	2
17	—	1	24	—	2

Les attaques ont donc augmenté bien qu'elle ait suivi régulièrement son traitement. Sa mère a dû cesser de l'envoyer à l'école, parce qu'elle faisait peur aux autres enfants. C'est là, l'une des circonstances qui plaident à l'appui de l'hospitalisation des hystériques, sans compter que le traitement, pour être efficace, réclame l'isolement.

Durant l'examen, elle est prise d'une attaque. Elle s'affaisse sans prévenir, sur la table. Tout le corps se raidit. On la couche par terre, où, au bout d'une minute, elle se tortille, fait l'arc de cercele, puis s'assoupit quelques minutes et revient à elle. — Traitement : supprimer le bromure de camphre, continuer le fer, la valériane, le houblon, le vin de gentiane et les douches.

25 mars, 9 attaques; 26, 5; 28, 4; 29, 0; 30, sensibilité normale. — Zones hystérogènes sur l'apophyse épineuse de la quatrième vertèbre dorsale, de la sixième, de la septième et de la dixième; clou hystérique au niveau du vertex. Zones hystérogènes sous-mammaires doubles. Douleur dans les deux régions ovariennes et les deux flancs.

15 avril. — Depuis le 30 mars, une à quatre attaques presque tous les jours. Elles ont conservé le même caractère.

20 mai. — Une ou deux attaques tous les deux ou trois jours, depuis le 17 avril. Les règles ont apparu pour la première fois le 20 avril, sans douleur dans les reins ni dans le ventre, mais avec de la gastralgie; elles ont duré huit jours. Marie a eu pendant longtemps la sensation d'un brouillard devant les yeux et d'un cheveu qui pendait devant son œil droit, puis aurait passé de l'autre côté. La sensibilité est conservée.

1<sup>er</sup> juillet. — A eu quatre attaques depuis la dernière visite. Elle ne s'est pas débattue. Elles ont été très courtes. Pas de pleurs après l'attaque, ni de délire.

22 juillet. — Légère attaque le 2 juillet, une autre le 13. Ces deux crises ont été très légères. Elle dit « ah ! » se laisse aller, s'affaisse, perd connaissance. A la fin, nausées. Puis elle s'endort. Les règles ont reparu le 3 juillet. Elles ont duré six jours. Elle continue ses douches, les dragées de protochlorure de fer (Rabuteau), le houblon.

26 août. — Une attaque le 30 juillet chez sa patronne, blanchisseuse, à la suite d'une émotion causée par l'épandage d'une bassine d'eau froide qu'elle mettait sur le fourneau et qui, en tombant sur une surface chaude, répandit une grande fumée. Sa patronne l'a remerciée de crainte que sa fille, âgée de cinq ans, n'en eût peur. — Le 9 août, trois petites attaques sans cause appréciable. — Pas de règles en août. Anémie légère. Picotements dans les seins et les flancs. Sensation de brûlure autour de l'oreille.

30 septembre. — L'état reste le même. Dynamomètre Collin : D. 38. — G. 25. Après des mouvements passifs le côté gauche amène 28. Après avoir regardé à travers un verre rouge la main droite donne 26, la gauche 31; et après avoir regardé à travers un verre violet on a à gauche 33, et à droite 34. — A la fin de la séance la main droite seule donne 29 Elle a eu des attaques le 20 août, le 1<sup>er</sup>, 28 et 30 septembre et le 6 octobre.

14 octobre. — Une attaque de cinq minutes. Pas de sommeil à la suite.

25 novembre. — Pas d'attaques nouvelles. Elle est retournée à l'école, ne prend plus ses douches depuis un mois. — Règles régulières.

20 décembre. — Une attaque sans cause.

1887. 10 janvier. — Une attaque le 25 décembre et le 3 janvier; deux, le 4 janvier; trois, le 5; quatre, le 6; trois, le 7; deux, le 8; une, le 9. Elle prétend n'avoir aucune cause expliquant cette rechute. Tristesse de temps en temps, craignant qu'on ne la place à la Salpêtrière. Sensibilité conservée, normale. Pas de zone hystéro-gène. Les attaques surviennent toujours brusquement, sans cause. Elles durent au maximum vingt, au minimum dix minutes. A la fin des attaques, elle reste le regard fixe et sans voir, dit-on, pendant environ dix minutes. Mais, si on lui passe la main devant les yeux, elle a une sorte de soubresaut. L'appétit a diminué. Selles régulières. Parfois tympanite. Pas de trouble de la miction. Les règles sont venues le 22 décembre avec huit jours de retard. Elles ont été très peu abondantes et ont duré quatre jours.

27. — Une attaque les 10, 11 et 18 janvier. Rien depuis le 19. La malade a pâli; elle perd beaucoup de ses forces. Les muqueuses sont un peu pâles. Elle recommence à voir devant l'œil gauche des cheveux qui passent. Sa vue se brouille. Les règles n'ont pas paru le 22. Sommeil prolongé et lourd, sans cauchemars.

3 mars. — Nouvelles attaques le 3, le 4, le 5 et le 10 février.

<sup>1</sup> Comme on le voit par l'histoire de La. E, et par celle de sa sœur Marie, on les renvoie des ateliers, ainsi qu'on les congédie de l'école; d'où, nous le répétons, la nécessité de l'hospitalisation.

5 août. — Marie n'a pas eu d'attaques depuis le 10 février. Régulée périodiquement. Appétit régulier. Travaille bien. Zone hystéro-gène dans la région ovarienne droite. La sensibilité paraît normale des deux côtés. Rachialgie légère au niveau de la cinquième côte dorsale avec irradiation dans l'épaule gauche. Envies de pleurer assez fréquentes. Exigeante. Continue les douches.

22. — Pas d'attaques. Le 17 août, engourdissement de la main gauche et du poignet qui a disparu au bout d'un quart d'heure après des frictions. Les engourdissements sont revenus tous les jours durant quelques minutes. Pas de contractures.

1889. Décembre. — Depuis le mois d'août 1887, jusqu'à la fin de l'année, il lui est arrivé deux ou trois fois de se trouver mal sans avoir de grandes attaques. En 1888, elle n'a eu ni crises, ni vertiges, ni syncopes, mais elle était nerveuse et colère. Elle s'est mariée le 12 février 1889 et est accouchée d'une fille vers le milieu du mois de décembre. Elle n'a pas eu d'attaques. Durant cette période elle a travaillé d'abord chez un bandagiste avec sa sœur, puis a été trois semaines blanchisseuse. Ce métier étant trop fatigant, elle s'est remise aux bandages. Actuellement elle tient un hôtel meublé à Saint-Etienne.

Nous nous bornerons à mentionner : les *mouvements de rotation* sur l'axe du corps, l'hémianesthésie gauche, la prédominance des phénomènes de l'aura du même côté, les *attaques syncopales*, l'arc cercle, les hallucinations, le délire de parole, les tentatives pour mordre les personnes qui l'entourent, ou pour se frapper elle-même. Disons enfin, que c'est aux douches et aux toniques que nous avons dû la disparition des crises nerveuses.

N° 4. Lav... (Joseph), onze ans, en 1886; tabletier.

1886. 8 mars. — L'enfant qui d'habitude n'est pas peureux, et dort bien, a été pris, au moment d'aller à l'école, où il va volontiers, d'un malaise, puis il s'est mis à sauter comme s'il avait des secousses dans les épaules. Il faiblissait sur ses jambes. Le soir, il tremblait encore. Tout lui faisait peur, il ne voulait pas rester seul dans sa chambre. Il se plaignait que, en marchant, ses doigts de pieds restaient raides dans ses souliers. Le visage était altéré, les yeux hagards, le son de voix changé. Il a mangé un peu. Il a uriné dans son pantalon sans s'en apercevoir. Une fois couché avec son petit frère, il voyait des gendarmes qui emportaient des femmes mortes, un homme qui emportait sa sœur Marie. Pendant la nuit, en dormant, il a encore eu des secousses. Le 9 mars, il n'a pas eu de secousses, mais la figure était encore un peu égarée. Le 10, il aurait eu quelques secousses, mais très faibles. — Traitement :

bains alcalins, tisane de houblon et de valériane, bains de pieds tous les soirs.

23. — Pendant huit jours, les peurs et les secousses ont à peu près complètement disparu. Depuis cinq ou six jours, il est redevenu très peureux. Les mouvements sont brusques. Sommeil agité, remue beaucoup. Urine parfois au lit (7 à 8 fois depuis le 1<sup>er</sup> janvier.)

1<sup>er</sup> avril. — Il est tranquille dans le jour. Le soir, ses peurs augmentent. S'il est assis, par exemple, en train de travailler, et que quelqu'un ouvre la porte, il est aussitôt pris de peur, s'empare du premier objet de défense qui lui tombe sous la main, et se précipite vers la personne qui vient d'entrer. Il la saisit par le bras et la menace en poussant une sorte de gémissement menaçant. Aussitôt que la personne lui a parlé, sa peur cesse. Il se met à pleurer en disant qu'il a fait du mal. S'il rentrait dix personnes de suite, il avait dix fois les mêmes crises. La nuit, sommeil agité, rêves, mais non cauchemars. Fonctions digestives régulières. Légère céphalalgie frontale droite. Il a pâli un peu, les yeux sont souvent cernés. Pas d'onanisme. Pas de vers. Il n'a pas d'accès de colère, n'est pas méchant. Il continue à aimer jouer et n'est pas devenu plus irritable. — Traitement: bromure de camphre, tisane de valériane, bains de pieds, bains alcalins.

15. — Amélioration notable. N'a plus de peurs. Retourne à l'école. Il est un peu plus irascible qu'autrefois. Lui qui était très doux, il a des tendances à devenir méchant.

1889. Décembre. — Il n'est plus peureux, mais il est toujours sujet à se mettre en colère. Parfois il rêve et cause tout haut, mais n'a plus de cauchemars. Développement physique un peu arrêté.

N<sup>o</sup> 5. Lav... (Paul), neuf ans.

1885. 1<sup>er</sup> octobre. — Le soir en mangeant il a perdu complètement connaissance. On l'a porté sur un lit et il a eu huit crises ce jour-là, de cinq heures et demie à huit heures et demie, sans cause appréciable. Pas de cri initial. Il cherche dans ses crises à marcher sur les mains et sur les pieds, les appuie contre le mur, cherche à mordre. Revenu à lui, il s'est souvenu de ce qui s'était passé, disant à sa mère qu'il avait dû lui faire mal, et qu'il l'avait mordue. C'est la première fois qu'il aurait été malade. Il n'a jamais eu aucune affection dans son enfance. Il n'est pas peureux. Traitement: tisane de valériane, bains.

17 décembre. — Depuis la dernière visite il a eu trois crises le trente novembre. Elles auraient été très légères. Depuis le début de ses accidents nerveux, il travaille moins bien. La sensibilité paraît égale des deux côtés. Pas de point hystérogène, pas de rachialgie. Il est devenu peureux depuis ses crises. Par moments, il a de la boulimie; d'autres fois, on ne peut lui faire manger quoi que ce soit.

1886. 11 février. — Il se plaint d'un point douloureux entre l'ombilic et les fausses côtes gauches.

26. — Il n'a pas eu de crises. Persistance du point douloureux dans le flanc gauche, assez peu intense du reste. Appétit irrégulier.

1887. 4 avril. — Depuis cinq mois l'enfant a, la nuit, des tressaillements. D'autres fois, il a des soubresauts, mais moins fréquents. Ces tressaillements dureraient presque toute la nuit, passant d'une région à une autre. Pas de peurs, pas de cauchemars, pas de céphalalgies, pas de nouvelles attaques. Sujet à se mettre en colère. — Traitement : bromure de camphre (D<sup>r</sup> Clin) et tisane de valériane.

5 août. — Les tressaillements ont diminué au bout de cinq jours et ont disparu complètement au bout de dix jours. Il boit et mange bien. Grande irascibilité.

1889. Décembre. — Il n'a plus eu aucun accident nerveux. Il est resté un peu irascible. Il est obéissant et affectueux. Il est plus grand que son frère.

Les accidents observés chez ces deux jeunes garçons sont incontestablement de nature hystérique, comme ceux que nous avons relevés chez Eugène et chez Marie. On retrouve chez le dernier un certain nombre des phénomènes bizarres signalés dans les épidémies de possession démoniaque. Revenons maintenant à notre principal malade.

II. — Dans ses *antécédents personnels*, nous relevons : des *convulsions internes* se manifestant à six reprises de l'âge de trois semaines à quatre mois ; des *accès de cris nocturnes* d'un à cinq mois ; à onze ans, une fièvre typhoïde compliquée de *délire* et le laissant plus nerveux qu'auparavant ; à douze ans et demi, il est pris d'un *étourdissement* avec *hallucinations*, suivi d'une *fugue* inconsciente ; enfin, à quatorze ans, à la suite d'une colère vive, se manifesta la *première attaque d'hystéro-épilepsie*.

III. — Ce malade présentait une hémianesthésie incomplète à gauche et des zones hystérogènes ; les phénomènes de l'aura se manifestaient du même côté ; il était sujet à des attaques et à des vertiges. Ceux-ci, quelquefois très nombreux, se montraient surtout avant et après les attaques. Nous en avons donné la description. Contrairement aux vertiges épileptiques,

ils n'exerçaient aucune influence sur les facultés intellectuelles. Dans les attaques, nous relevons seulement le cercle, l'attitude du crucifiement et les tentative que le malade faisait pour se déchirer avec ses dents. Les essais d'hypnotisation n'ont donné que des résultats partiels.

IV. — Le *traitement* que nous avons employé chez lui a consisté, ainsi que chez les malades dont nous avons rapporté l'histoire antérieurement, en des *exercices de gymnastique* et des *douches*.

---

## REVUE D'ANATOMIE ET DE PATHOLOGIE PHYSIOLOGIQUE

---

### I. DU TRAJET DES FIBRES RADICULAIRES POSTÉRIEURES DANS LA MOELLE ET DE LA STRUCTURE DE LA SUBSTANCE BLANCHE DANS LE SEGMENT POSTÉRIEUR DE LA MOELLE, AVEC ALTÉRATIONS PATHOLOGIQUES DE CETTE SUBSTANCE ; par A. TAKACS. (*Neurol. Centralbl.*, 1887.)

Les fibres radiculaires postérieures à peine entrées dans la moelle se diviserait en deux portions : l'une qui pénètre directement dans la substance grise postérieure, — l'autre qui gagne auparavant, en dedans et en dehors, la substance blanche, autour des cornes grises postérieures. Celles qui pénètrent d'emblée dans les cornes grises postérieures, traversent la substance gélatineuse et peuvent être suivies ensuite dans les colonnes de Clarke où elles semblent se terminer. Celles qui longent la substance blanche autour des cornes grises postérieures (faisceau cunéiforme de Burdach et segment postérieur du rejeton des cordons latéraux), remontent immédiatement sur une longueur de trois racines et ne s'introduisent qu'après dans la substance de la corne. Des cellules de Clarke partent deux sortes de fibres. Les unes vont dans la profondeur du faisceau de Burdach dessiner une sorte d'aile plane qui deviendra la source du faisceau de Goll. Les autres, laissant la substance grise en dehors, s'enfoncent dans le segment postérieur du rejeton des cordons latéraux, s'infléchissent en arrière et en haut, pour aller embrasser circulairement le faisceau latéropyramidal et fournir les matériaux du cordon latérocérébelleux. Les *cordons de Goll* et les *faisceaux latérocérébelleux*, sont donc composés de fibres équivalentes qui émanent des fibres radiculaires postérieures après leur passage par les cornes grises postérieures. Les *cordons de Burdach* et le *segment postérieur du rejeton du cordon*

*latéral* sont la continuation directe des fibres radiculaires postérieures, mais ces fibres, au-dessus de leur entrée dans la moelle à des hauteurs plus ou moins distantes de cette entrée, pénètrent la substance grise des cornes postérieures. — De là les propositions de *physiologie* que voici : Les faisceaux de Goll et latéro-cérébelleux étant la prolongation des fibres radiculaires postérieures qui ont préalablement passé par les cellules grises des cornes postérieures, ce sont eux qui forment le trajet le plus direct de la sensibilité, tandis que les faisceaux de Burdach avec les segments postérieurs du rejeton de cordon latéral, constituent des voies sensibles médiatees. D'où les altérations aliformes des faisceaux de Burdach dans les portions inférieures de la moelle, au début du tabes, de concert avec celles des racines et des colonnes grises postérieures. D'où également, à une phase plus avancée de la maladie, la prééminence de la dégénérescence des faisceaux de Goll, dans les portions supérieures de la moelle.

P. K.

II. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES MODIFICATIONS DE LA RÉACTION DÉGÉNÉRATIVE PARTIELLE; par M. BERNHARDT (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1887).

Observation sans autopsie. Pas d'étude expérimentale. Névrite périphérique dégénérative probable dans le domaine des nerfs péronier et tibial gauche. (Segment inférieur du sciatique) « Réaction dégénérative partielle avec lenteur obligée même indirecte des contractions convulsives » (Erb). Ce qui, d'après l'auteur, distingue cette observation de celles de Erb, c'est que, par l'excitation indirecte, il se produit aussi des contractions, à la fermeture de l'anode, et que, non seulement l'excitation directe du muscle par les courants continus permet de constater une hyperexcitabilité manifeste par rapport aux muscles indemnes, mais aussi l'excitation indirecte galvanique.

P. K.

III. CONTRIBUTION A CE QU'ON APPELLE LA GALVANISATION DU GRAND SYMPATHIQUE; par C. ENGELEKJEN. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1887).

Ce procédé ne signifie rien, en ce sens que, dans les conditions classiques préconisées, on obtient les mêmes effets par l'électrisation cutanée d'un point quelconque du corps. Ce qu'il faut, c'est actionner les organes terminaux dans la peau des fibres centripètes, et ces fibres elles-mêmes, qui agissent par voie réflexe sur le processus pathologique.

P. K.

IV. DE LA MANIÈRE D'ÊTRE DE LA RÉSISTANCE DES TISSUS DE L'ÉCONOMIE A LA CONDUCTIBILITÉ GALVANIQUE, DANS LA MALADIE DE BASEDOW; par A. EULENBURG. — DE LA DIMINUTION DE LA RÉSISTANCE ÉLECTRIQUE DES TISSUS DE L'ÉCONOMIE DANS LA MALADIE DE BASEDOW; par P. VI-

GOUROUX. — ADDITION A LA COMMUNICATION PRÉCÉDENTE; par A. EULENBURG (*Centralbl. f. Nervenheilk*, 1887).

Ces mémoires ou notes, parmi lesquelles cinq observations (Eulenburg) confirment en somme la manière de voir de MM. Charcot et Vigouroux : dans le goître exophthalmique, les tissus présentent beaucoup moins de résistance que normalement à la conductibilité de l'électricité galvanique. Cette manière de voir est battue en brèche par Martius. P. K.

V. D'UNE DISPOSITION ANATOMO-MICROSCOPIQUE ORIGINALE TROUVÉE DANS LE PLEXUS BRACHIAL EN UN CAS DE NÉVRITE CONSÉCUTIVE A UNE FIÈVRE TYPHOÏDE; par E. STADELMANN. (*Neurol. Centralbl.* 1887.)

Autour des trousseaux nerveux, prolifération du périnerve, la substance nerveuse paraissant comprimée de la périphérie au centre. Dans les troncs nerveux, couches d'un tissu formé par de grands noyaux fusiformes à longs prolongements, comparables à de jeunes cellules du tissu conjonctif et qui en sont réellement; ces couches concentriques comme les couches corticales de l'oignon, ne se distinguent pas du reste de l'endo-nerf, et ne présentent pas de lumière centrale; elles n'offrent aucun caractère qui les rattache à un corpuscule de Paccini. Coloration très pâle de ces foyers. P. K.

VI. CONTRIBUTION EXPÉRIMENTALE A L'ÉTUDE DE L'HYPEREXCITABILITÉ MÉCANIQUE DES MUSCLES; par M. FRIEDMANN. (*Neurol. Centralbl.*, 1887).

Ce phénomène dépend de l'union des muscles avec la moelle. Une grenouille normale qui reçoit un choc léger sur le ventre des muscles de sa jambe ne réagit pas par une évidente contraction musculaire. Si, en provoquant chez elle une myélite artificielle, on sépare dans une certaine mesure ou complètement l'appareil locomoteur du centre, les convulsions musculaires et le clonisme podalique sont aisés à déterminer; ce phénomène subsiste chez la grenouille décapitée, mais il disparaît quand on sectionne absolument le sciatique ou tout l'appareil musculaire de la jambe. C'est donc bien une manifestation centrale. P. K.

VII. DE L'ORIGINE NUCLÉAIRE DE LA BRANCHE OCULAIRE DU FACIAL; par E. MENDEL. (*Neurol. Centralbl.*, 1887).

L'immense majorité (90 0/0) des apoplexies cérébrales et des affections en foyer du cerveau respectent l'orbiculaire des paupières. Les localisateurs ont fourni des explications de ce fait.

Mais ils n'ont pu expliquer pourquoi dans la paralysie bulbaire, alors par exemple qu'il y a paralysie avec atrophie des muscles innervés par la branche buccale, ceux de la branche oculaire restent indemnes, tandis que l'autopsie révèle une complète atrophie du noyau ventriculaire du facial. Or, si chez des lapins et cochons d'Inde nouveau-nés, on enlève l'orbiculaire des paupières (paralysie faciale périphérique de l'œil), on provoque des lésions, non dans les noyaux du facial, non dans ceux de l'oculo-moteur externe, ni dans les troncs périphériques du facial, mais bien dans le noyau de l'oculo-moteur commun.

La branche oculaire du facial est donc animée par l'oculo-moteur commun, ou, plus exactement, par la partie postérieure du noyau de celui-ci.

P. KERAVAL.

VIII LYMPHANGIOME DE LA PIE-MÈRE SPINALE. MYÉLITE PAR COMPRESSION ;  
par J. TAUBE. (*Neurol. Centralbl.*, 1887.)

L'existence d'une cicatrice radiée et du nasonnement, l'amélioration de l'anesthésie, la rapidité du décours, firent diagnostiquer : myélite par compression (tumeur syphilitique ?) Les fluctuations cliniques s'expliquent à l'autopsie par les modifications de volume de cette tumeur vasculaire. Mais la rapidité de l'issue (moins de trois mois) ne s'explique pas par une tumeur ovale, grosse comme une noix, occupant les deux feuillettes de la pie-mère au niveau et en arrière des sixième et septième paires rachidiennes. *Diagnostic.* Myélite transverse commune insignifiante, ancienne, ayant, par recoquillement déterminé des ectasies et des tumeurs secondaires.

P. KERAVAL.

IX. CONTRIBUTION A LA QUESTION DES LOCALISATIONS GÉRÉBRALES EN  
TENANT PLUS PARTICULIÈREMENT COMPTE DES TROUBLES DE LA VUE  
D'ORIGINE CÉRÉBRALE ; par C. REINHARD. (*Arch. f. Psych.*,  
XVII, 3 ; XVIII, 1,2.)

Travail personnel basé sur seize observations relatées *in extenso* prises chez des alcooliques, des paralytiques généraux, des déments séniles, des individus affligés de lésions traumatiques, des déments apoplectiques ayant subi des ictus dus à des hémorrhagies ou à des ramollissements. Nous ne pouvons entrer dans l'étude critique des faits, mais il importe de résumer les conclusions de ce long travail.

1° Les lésions de l'ensemble des circonvolutions cérébrales produisent des troubles de la motilité d'autant plus tôt que ces lésions siègent plus près du pourtour immédiat du sillon de Rolando ; - 2° les troubles de la sensibilité produits par des lésions se montrent surtout nettement quand l'altération atteint les lobes pariétaux ; - 3° l'aphasie, qu'elle soit motrice ou sensorielle, ne se montre chez les droitiers que lorsque

la lésion occupe l'hémisphère gauche. L'aphasie motrice apparaît principalement quand la lésion siège sur le pied des deuxième et troisième frontales et l'ingula du côté gauche. L'aphasie sensorielle se montre de préférence quand l'altération occupe les première et deuxième temporales; — 4° la lésion du lobe occipital engendre des troubles de la vue directs, qui appartenant à la cécité psychique, qui à la cécité corticale. La destruction des lobes pariétaux peut indirectement et passagèrement provoquer des troubles de la vue d'origine cérébrale; — 5° le déficit de la perception consciente des couleurs et de l'espace doit sous un certain rapport être tenu pour de la cécité psychique: la perte ou le dommage apporté au souvenir des impressions optiques appartient encore à l'absence de la cécité psychique. Quand la sensation de lumière a disparu, on a affaire à la cécité corticale<sup>1</sup>; — 6° les troubles de la vue d'origine cérébrale peuvent être hémisphériques ou bi-latéraux, complets ou incomplets: en tous cas, ils sont toujours homonymes; — 7° sous le nom de *cécité psychique partielle*, il faut comprendre un état dans lequel il existe encore la perception consciente de certaines impressions de couleur et d'espace, une faible partie des images commémoratives des impressions optiques ayant seule disparu. Par contre, on pourrait désigner sous le nom de *cécité corticale partielle*, une lacune du champ visuel bi latérale absolue mais incomplète; — 8° la cécité psychique se produit plutôt dans les lésions superficielles de l'écorce; la cécité corticale dans les lésions qui pénètrent toute l'épaisseur de l'écorce ou jusqu'à la lisière de substance blanche, voire dans la couronne rayonnante; — 9° la cécité, psychique ou corticale, se produit de préférence quand l'altération occupe la convexité du lobe occipital; — 10° les lacunes du champ visuel ne passent par le point de fixation que quand, entre autres parties de l'écorce, un endroit de la convexité qui pourrait bien être la deuxième occipitale, se trouve détruit; — 11° cet endroit correspond à la macula lutea de la rétine et représente la projection des fibres du nerf optique qui servent à la vision la plus distincte; — 12° l'expansion corticale du nerf optique est telle que chaque point de cette expansion est en rapport avec deux points identiques ou moitié homonymes *correspondantes* des rétines de l'individu. Il n'est pas démontré que chez l'homme l'écorce de chaque lobe occipital se divise en deux compartiments; — 13° l'hypothèse de Villexun, d'après laquelle les éléments de la perception consciente (aperception) pour la lumière, les couleurs, l'espace, se trouvent dans l'écorce, superposées, encouchées par séries correspondantes aux trois sortes d'aperceptions énoncées, cette hypothèse donne la meilleure satisfaction à la théorie; elle explique, en outre, parfaitement en réalité certaines particularités des troubles de la vue d'origine cérébrale; — 14° les objections de Goltz contre l'existence des troubles de la vue d'origine cérébrale ne s'appliquent pas à l'homme).

P. KERAVAL.

#### X. QUELQUES CONSIDÉRATIONS ET QUELQUES RÉSULTATS RELATIFS A L'ANATOMIE DE L'ENCÉPHALE, PAR A. FOREL (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 4.)

##### I. Contrôle du grand travail de Golgi. M. Forel. accorde ce qui

<sup>1</sup> On donnera l'ensemble de la question traitée dans le corps des *Archives de Neurologie (Analyses, revue bibliogr. Sociétés et dans le Traité des maladies de l'encéphale de Wolmagel, Trad. Keraval, Paris, 1885.*

suit : 1° l'ensemble des branches des prolongements potoplasmiques des cellules nerveuses se terminent à l'aveugle sans déboucher ailleurs, ni sans s'anastomoser ; ils sont gibeux, rugueux, et ne présentent aucune structure fibrillaire ; — 2° toute cellule nerveuse est unipolaire, c'est-à-dire qu'elle possède un prolongement, mais un seul prolongement fibrillaire ou autrement dit nerveux ; — 3° ce prolongement nerveux, cylindraxile, est toujours ramifié ; lui et ses branches se distinguent des prolongements potoplasmiques par leur aspect, leurs bords lisses, uniformes ; leur finesse permet aussi de les distinguer des prolongements potoplasmiques ; — 4° il y a en effet deux catégories de cellules nerveuses : a. des cellules dont le prolongement cylindraxile aboutit à une fibre blanche après avoir fourni une plus ou moins grande quantité de fins rameaux latéraux (exemple : les grandes pyramides de l'écorce, les cellules de Purkinje, les grandes cellules des cornes antérieures) ; b. des cellules dont le prolongement cylindraxile se résout complètement en un fouillis de fiébrilles et ne donne pas naissance à une fibre nerveuse (exemple : nombreuses petites cellules nerveuses). Mais M. Forel n'admet pas que des fibres issues des prolongements cylindraxiles s'anastomosent avec les branches de fibres nerveuses qui de la substance blanche entrent dans la substance grise ; la contiguïté, oui ; la continuité non. Et cette contiguïté suffit à la transmission des excitations.

Il n'y aurait pas lieu non plus, d'après M. Forel, d'admettre que les cellules de la première catégorie (a) soient motrices, et celles de la deuxième (b) sensitives. Il n'y a que le mode de terminaison périphérique d'une fibre nerveuse qui décide de sa fonction. La cellule d'où provient une fibre nerveuse sera, si elle est sensible, placée à la périphérie (cellule épithéliale de la peau transformée en cellule nerveuse) ; si elle est motrice, placée au centre. — Quant à la doctrine des *localisations cérébrales*, M. Forel pense que divers districts de l'écorce reçoivent des fibres de projection d'origines très différentes.

II. *Rapports du corps genouillé externe avec l'écorce de l'œil.* Quand on extirpe l'écorce, on condamne à la nécrose toutes les cellules du corps genouillé ; quand on enlève l'œil, il ne meurt de cet organe que la substance fondamentale gélatineuse. C'est parce que les fibres du nerf optique se terminent en ramifications arboriformes dans le corps genouillé externe et qu'il existe un second système de fibres qui prennent leur origine dans le corps genouillé externe, dans ses cellules, vont se terminer en arborescences dans la sphère visuelle du cerveau (coin). Par conséquent, des sollicitations du nerf optique arrivent au corps genouillé externe par simple contiguïté de fibres. Quand on a extirpé la sphère visuelle du cerveau on obtient l'atrophie non seulement du corps genouillé externe, mais de la bandelette optique et même du nerf optique

du côté opposé. Les cellules du corps genouillé n'étant pas bipolaires, il est probable qu'il existe des fibres directes qui vont de la bandelette à l'écorce, que la rétraction atrophique du corps genouillé externe comprime d'autres fibres optiques, enfin que les éléments optiques s'atrophient par abolition de la fonction principale.

III. *Dégénérescences secondaires dans leurs rapports avec les atrophies de Gudden.* Deux nouvelles expériences permettent d'affirmer ce qui suit : 1° si chez un adulte, on interrompt, à la base du cerveau, la continuité d'un nerf moteur on obtient aussi, comme chez le nouveau-né, la dégénérescence de ce nerf des deux côtés, y compris ses cellules d'origine ; — 2° la section d'un nerf moteur dans son trajet périphérique entraîne, si un déplacement suffisant des éléments de ce nerf empêche l'accroissement ultérieur des fibres du tronc central jusqu'au muscle, une atrophie lente marastique du tronc central et de ses origines cellulaires ; — 3° chez un lapin auquel après la naissance on a détruit le trijumeau de l'intérieur du crâne, on rencontre l'atrophie de la racine ascendante de ce nerf, mais les cellules de la substance gélatineuse et le système des fibres longitudinales sont demeurés indemnes ; — 4° la méthode des atrophies de Gudden diffère de celles des dégénérescences secondaires, non pas en tant que méthode, mais en tant qu'étendue des lésions ; c'est-à-dire que chez un adulte, les résultats des interventions sont simplement plus lents que chez les nouveau-nés ; on produit dans le premier cas plus de délabrements dont les détritits sont résorbés plus lentement, ce qui nuit à la généralisation des atrophies et à l'intensité des déplacements des lambeaux. Les deux méthodes reposent évidemment sur la nécrose d'une des parties ou des deux parties des organes séparés, selon l'importance de l'un des morceaux divisés. P. K.

XI. DE L'ALLURE DES NERFS SENSIBLES DANS LA TÉTANIE; par J. HOFFMANN (*Neurol. Centralbl.*, 1887).

Hyperexcitabilité électrique (de même que dans les nerfs moteurs) et hyperexcitabilité mécanique des nerfs sensitifs. Un cas même témoigna de l'hyperexcitabilité mécanique et électrique de l'hypoglosse. P. KERAVAL.

XII. CHANGEMENT PÉRIODIQUE DE COULEUR DES CHEVEUX, par C. REINHARD, *Boston medical and Surgical journal*, vol, CX, n° 10.

Un cas curieux et probablement unique de changement périodique de la couleur des cheveux a été rapporté par le docteur C. Reinhard dans le dernier numéro des Archives de Virchow. Le

sujet de cette curieuse observation était une femme épileptique, idiote, de treize ans, qui fut pendant deux ans au Dolldorf-Berlin Asylum.

Très peu après l'entrée de cette fille à l'asile, on remarqua que ses cheveux, qui étaient roux et épais, changeaient de couleur de temps en temps, allant du jaune clair au rouge sombre et réciproquement. Le processus commence à la fin des cheveux, et s'achève assez rapidement en deux ou trois jours, et chaque changement persiste huit jours. On a remarqué que ces changements de couleur étaient en général synchrones au changement de son état physique accompagnant ses attaques d'épilepsie; le noir pendant la phase d'excitation, la couleur claire pendant la phase de stupeur. Ces changements arrivaient dans les mêmes cheveux indépendamment de la croissance de nouveaux cheveux. Il n'y avait aucune affection des cheveux ni du cuir chevelu, à l'exception d'une légère sécheresse pendant la période de stupeur.

L'auteur, après une étude soignée de ce cas, d'après des examens microscopiques des cheveux à différentes périodes et du cuir chevelu après la mort, suppose que l'explication la plus probable de ce phénomène est le changement considérable et rapide de la quantité d'air contenue dans le cheveu. La couleur claire est due à la présence d'une grande quantité d'air masquant le pigment; la couleur sombre revient avec l'absence d'air; en plus, une plus grande sécheresse et dureté des cheveux à certains moments, doit être mise en cause en altérant la réfraction de la lumière; plus les cheveux sont secs, plus claire est la couleur.

La présence d'une plus grande quantité d'air dans les cheveux est l'explication qu'on a offerte pour expliquer les cas de changement permanent et soudain du noir au gris ou au blanc, — malgré l'opinion d'Hébra et de Kaposi, — ce fait est bien établi par Charcot, Bichat, Deluis, Raymond et d'autres auteurs dignes de foi. Raymond a rapporté un cas où, à la suite d'une névralgie sévère, les cheveux ont passé du noir au blanc en cinq heures. Landois décrit un de ces cas dans les *Virchow's Archiv*, d'avril 1866.

Dans ces changements permanents d'autres causes que l'augmentation d'air doivent entrer en jeu, et il est probable que ces changements permanents sont sous la dépendance des nerfs trophiques.

L'air peut pénétrer dans le cheveu, soit de l'air atmosphérique, soit des gaz du sang, soit des deux sources à la fois.

On peut donc conclure que : 1° les troubles trophiques dans le domaine des nerfs du cuir chevelu, peuvent s'accompagner d'autres phénomènes cérébraux; — 2° les troubles trophiques peuvent s'étendre jusqu'aux cheveux; — 3° ces troubles peuvent prendre un caractère périodique; — 4° les troubles dans les cheveux se manifestent par une perte de couleur; — 5° ces phéno-

mènes dépendent aussi probablement d'un défaut dans l'accroissement des cheveux et peuvent être transitoires.

XIII. CERVEAU EXCEPTIONNELLEMENT LOURD CHEZ UN PARALYTIQUE GÉNÉRAL ; par T.-W. MAC-DOWALL. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1886.)

Le malade auquel appartenait ce cerveau n'avait présenté d'autres symptômes que les symptômes ordinaires de la paralysie générale.

A l'ouverture du crâne, il s'écoula onze onces de liquide, et on trouva au cerveau un poids de 61 onces : privé du liquide sous-arachnoïdien, il pesait encore 58 onces. L'auteur fait remarquer que les 11 onces de liquide qui s'écoulèrent au moment de l'ablation du cerveau, représentaient assurément plusieurs onces de tissu cérébral. Si donc on ajoute au poids du cerveau un poids de cinq onces et demie, considéré comme représentant le poids perdu par suite de l'atrophie du tissu cérébral, on obtiendra pour ce cerveau un poids total de 66 onces et demie, c'est-à-dire supérieur à tous les chiffres rapportés jusqu'ici.

R. M. C.

---

## REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE

---

I. DES HALLUCINATIONS DU SOUVENIR ; par E. KRÉPELIN. (*Arch. f. Psych.*, XVII, 3. XVIII, 1-2.)

D'après l'auteur, les troubles qualitatifs de la mémoire et les anomalies de la faculté de localiser dans le temps se divisent en *illusions du souvenir* et *hallucinations du souvenir*. Les illusions du souvenir représentent la corruption partielle des souvenirs réels ; les hallucinations sont constituées par la complète falsification d'une réminiscence y compris le souvenir absolument erronné et contourné de Sander. L'ensemble de toutes ces anomalies forme les *paramnésies*.

Considéré au point de vue clinique, l'hallucination du souvenir se décompose en : 1<sup>o</sup> *hallucination simple* ; le produit créé de toutes pièces par l'imagination s'impose brutalement, de but en blanc comme s'il était une réminiscence. 2<sup>o</sup> *hall. associative* ; le souvenir

apparent est suscité par une impression actuelle qui éveille en l'esprit l'écho plus ou moins net d'impressions antérieures supposées en rapport intime avec la perception en question ; 3° *hall. identificatrice* ; c'est là le mirage de Sander. La situation présente dans son ensemble, avec ses détails, apparaît comme l'épreuve photographique d'un événement antérieur.

L'*hall.* simple de la mémoire se rencontrerait surtout dans la paralysie générale, puis dans la folie systématique (confusion des personnes), parfois, dans la mélancolie et la manie. Chez les déments, on observe que bientôt ils confondent ce qui leur est arrivé avec des réminiscences d'ordre purement imaginaire ; ils mêlent le tout sans remarquer les contradictions, à raison et de la faiblesse de leurs facultés, et de la perturbation de leur jugement et du trouble très accusé de leur connaissance. Naturellement ce syndrome ne se manifeste pas chez l'idiot ou le dément d'emblée.

L'*hallucination associative* doit être distinguée de la méconnaissance des personnes de l'entourage. Dans ce dernier cas, il s'agit de la confusion des personnes en question avec des individus réels que le malade connaissait vraiment jadis. Dans le premier cas, la personne, correctement dénommée, nettement conçue par le malade et qui a en effet jadis été connue de lui telle qu'il la voit dans son esprit, cette personne devient le point de départ de réminiscences imaginatives. En certains cas rares, l'aliéné ne connaît son entourage que parce que, selon lui, il a entendu parler ou il a lu quelque chose sur lui.

L'*hallucination identificatrice* se manifeste par un vide presque complet de la connaissance, survenant régulièrement pendant une période de temps mesurable, et par une suspension momentanée du cours des idées : état fréquent chez les épileptiques.

Quinze observations personnelles.

P. K.

## II. DE L'IMMOBILITÉ, DE LA FIXITÉ PARALYTIQUE DE LA PUPILLE DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE ; par C. MOELI (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 1.)

Plus de cinq cents paralytiques généraux, examinés à cet égard, se décomposent en : 28 p. 100 de parfaite réaction des pupilles à la lumière ; 40 p. 100 de réaction lente ; 10 p. 100 de réaction extrêmement faible ; 4 p. 100 de cas douteux ; 47 p. 100 de réaction totalement absente. Donc dans la moitié des cas, la réaction à la lumière a disparu complètement, ou elle est douteuse, plus de 61 p. 100 témoignent d'une réaction très notablement entravée. Chez la plupart des sujets présentant de l'immobilité de la pupille, l'excitation de la peau même par de forts courants faradiques ne pût déterminer de dilatation ; cependant, chez un certain nombre de femmes, de forts courants produisent une

mydriase évidente ; on peut donc considérer comme la règle que, lorsque les pupilles ne réagissent plus sous l'influence de la lumière, les excitations sensibles périphériques ne peuvent dilater la pupille. Enfin, la paralysie des pupilles est non pas seulement un symptôme fréquent mais un symptôme précoce, et par suite un signe diagnostique important de paralysie générale.

M. Moeli a, comme il le dit, suivi la marche de la maladie chez des patients ne présentant dès l'abord que ce seul symptôme. Il a pu faire la part de sa précocité et de sa prépondérance dans l'espèce, tenir compte des tabes et des lésions grossières du cerveau, de la syphilis, de l'alcoolisme, considérées comme agents pathogénétiques, primordiaux, secondaires, complicateurs ou protopathiques. Il cite en particulier plus de cinquante observations classées. Sur 1,900 cas, on a trouvé 56 malades atteints d'immobilité pupillaire qui, après avoir été observés pendant des années, ne peuvent être convaincus de paralysie générale ; parmi eux, cependant, huit devinrent paralytiques, plus tard, d'autres (trois) tabétiques ; si l'on enlève les tabétiques qui devinrent ultérieurement paralytiques généraux, et les malades atteints de lésions cérébrales grosses, il reste vingt cas d'immobilité pupillaire et des aliénés non paralytiques, soit seulement 1,6 p. 100 que l'on peut réduire à 12, soit 0,8 p. 100 parce que chez la moitié d'entr'eux, la syphilis fut constatée. Enfin, les autopsies ont permis à M. Moeli d'examiner les parois latérales du troisième ventricule ; il semble chez les paralytiques généraux en question, que les fibres de la couche limitante aient diminué ; chez les fous systématiques et épileptiques, la paroi postérieure de la même région semble altérée dans sa couche conjonctive. Cependant, il serait prématuré de conclure que les observations et l'examen histologique ne laissent pas que d'offrir des contradictions. D'un autre côté, arguer du peu d'atrophie des fibres de la paroi ventriculaire des paralytiques généraux, pour venir dire que l'immobilité des pupilles à l'égard de la lumière n'a pas sa raison d'être dans l'atteinte du ventricule ou des organes du voisinage, serait d'autant moins fondé que M. Moeli a observé un malade dont il donne l'observation suivie d'autopsie, chez lequel on trouve une tumeur occupant le segment du troisième ventricule, alors que pendant la vie on n'avait observé que l'immobilité des pupilles à la lumière.

P. K.

### III. DEUX CAS DE FOLIE LARVÉE ; par CONOLLY NORMAN.

(*The Journal of Mental Science*, avril 1886.)

L'auteur rapporte, avec des détails intéressants, mais trop longs pour que nous puissions les reproduire ici, l'observation de deux malades dont l'un était sous-constable de la police irlandaise et dont l'autre a occupé dans l'armée des situations impliquant d'assez

graves responsabilités ; chez ces deux hommes, la folie a existé pendant un grand nombre d'années, revêtant des formes ordinairement dangereuses, sans que leur état mental se soit trahi et sans que personne ait jamais soupçonné qu'ils étaient atteints d'aliénation mentale. Chez le constable irlandais, les phénomènes délirants ne sont devenus apparents que lorsque, à la suite d'idées progressivement mégalomaniaques il est arrivé à se croire en rapports directs avec la divinité ; chez le militaire, la puissance de la volonté est encore aujourd'hui telle que, sauf dans des conditions toutes spéciales, il est à peu près impossible de lui arracher la preuve de son délire.

M. Norman fait justement remarquer en terminant que si l'un ou l'autre de ces malades avait commis un crime, — hypothèse que la forme du délire rendait vraisemblable, — on n'aurait pas même soulevé dans les débats, la question de l'intégrité mentale, ou si par hasard on l'avait soulevée, la masse de témoignages en faveur de cette intégrité aurait été accablante. L'un et l'autre cependant étaient indubitablement des aliénés.

R. M. C.

IV. DE LA CONTRE-IRRITATION DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE ;  
par Pritchard DAVIES. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1886.)

Les modifications heureuses apportées à la marche d'un cas de paralysie générale par l'apparition intercurrente d'un anthrax ont poussé l'auteur à se demander si l'on ne serait pas en droit d'attendre de la méthode de contre-irritation des résultats favorables dans la paralysie générale. Le révulsif auquel il donne la préférence est le liniment iodé appliqué pendant un temps assez long sur des points différents d'une même région. L'auteur est convaincu que par l'emploi de ce moyen il a prolongé la vie de plusieurs de ses malades ; et il pense que si cette méthode était employée dans la phase de début, elle donnerait peut-être des résultats encore plus encourageants.

R. M. C.

V. HÉMATURIE ET APPARENCES DE CONTUSIONS GRAVES SURVENUES  
SPONTANÉMENT AU COURS D'UN ACCÈS D'EXCITATION MANIAQUE ; DÉCOU-  
VERTE A L'AUTOPSIE D'UNE PACHYMÉNINGITE INTERNE HÉMORRHAGIQUE  
ÉTENDUE ; par Geo.-H. SAVAGE. (*The Journal of Mental Science*,  
janvier 1886.)

L'observation de ce malade, rapportée en détail dans ce mémoire, a suggéré à l'auteur des réflexions que nous résumons ici : bien que fréquente dans la paralysie générale et dans la démence chronique, la pachyméningite hémorrhagique est extrêmement rare dans les cas aigus de folie. On peut se demander si dans le cas dont il s'agit l'excitation maniaque était due à la pachyméningite.

gite, ou si, au contraire, celle-ci ne s'était pas développée consécutivement à la manie. Le caillot était en majeure partie d'origine récente (il ne remontait probablement pas à plus d'une semaine), mais la membrane gélatineuse qui l'enveloppait pouvait être plus ancienne. La question du purpura avait été discutée pendant la vie; mais, en dehors de l'hématurie, les muqueuses n'avaient donné lieu à aucune hémorrhagie, et il n'existait aucune de ces taches foncées, de ces hémorrhagies sous-cutanées si fréquentes dans le purpura. Le sang rendu par l'urèthre fut examiné au microscope; il contenait des cristaux de phosphate triple, lesquels ne furent retrouvés dans l'urine à aucun autre moment. Il se pouvait que le sang fût venu du rein gauche; le malade, avant son entrée, s'était plaint fréquemment de souffrir de cette région, et pendant la vie, ce rein était senti profondément dans la région iliaque gauche, où on l'avait pris pour une masse fécale. Il n'y avait toutefois aucune trace de violence pour expliquer une lésion rénale, et rien d'ailleurs, à l'autopsie, ne put éclairer l'origine de l'hématurie.

L'auteur fait remarquer en terminant que dans les cas de purpura, il n'est pas rare de voir la mort survenir par hémorrhagie cérébrale et qu'il serait intéressant de savoir si la pachyméningite hémorrhagique peut survenir dans les mêmes conditions.

R. M. C.

VI. DEUX CAS DE MÉLANCOLIE; par A. PATTON. (*The Journal of Mental Science*. Janvier 1886.)

Il s'agit de deux cas de mélancolie qui, par une singulière coïncidence, avaient tous deux fait leur apparition à la suite d'une rupture de la cloison recto-vaginale pendant le travail de l'accouchement.

Dans le premier cas seulement la guérison complète fut obtenue.

R. M. C.

VII. OBSERVATIONS POUR SERVIR A L'ÉTUDE DE QUELQUES MALADIES MENTALES; par le D<sup>r</sup> PERCY SMITH. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1885.)

Étude intéressante qui comprend: 1<sup>o</sup> deux cas de folie morale, portant sur un père et son fils; 2<sup>o</sup> deux cas d'amélioration temporaire des symptômes mentaux ayant coïncidé avec le développement d'inflammations locales, et suivie de rechute lors de la diminution ou de la guérison de ces inflammations; 3<sup>o</sup> enfin un cas d'hystérie chez un jeune garçon.

R. M. C.

VIII. UN CAS DE FOLIE SATURNINE; par HALL WHITE. (*The Journal of Mental Science*, avril 1886.)

Chez le malade dont il s'agit, on observe des convulsions épilap-tiformes, ainsi que des troubles du langage analogues à ceux de la paralysie générale des aliénés. Un autre point digne de remarque, c'est la rapidité de la guérison (le délire n'a pas duré plus d'une semaine; il n'était pas accompagné d'hallucinations) alors que, dans la plupart des cas, le trouble mental persiste pendant plusieurs mois, et peut même quelquefois aboutir à la folie confirmée.

R. M. C.

IX. DE L'APPÉTIT DANS LA FOLIE; par J.-A. CAMPBELL  
(*The Journal of Mental Science*, juillet 1887.)

Voici le résumé des observations de l'auteur sur ce sujet :

Dans la paralysie générale, la voracité des malades est bien connue; toutefois elle ne les conduit pas habituellement à avaler des substances non alimentaires; il convient de mettre ces malades à un régime spécial et de les empêcher de trop engraisser, ce qui favoriserait dans la dernière période de la maladie la formation des eschares. Il faut noter l'extraordinaire puissance d'assimilation des paralytiques.

Dans l'épilepsie, l'appétit tend à devenir vorace; ici encore il est utile de rationner les malades, car l'auteur croit que l'excès d'alimentation peut augmenter la fréquence des attaques. Dans la manie chronique, l'appétit n'est réellement exagéré que dans un nombre de cas assez limité.

La grande majorité des mélancoliques manque absolument d'appétit, et c'est même là un des traits caractéristiques de cette forme d'aliénation mentale.

Certains maniaques s'abstiennent de manger et refusent toute nourriture; mais le refus des aliments chez eux n'a rien de commun avec le manque d'appétit; ils subissent l'influence d'hallucinations ou d'idées délirantes.

Les jeunes sujets qui s'adonnent à la masturbation ont ordinairement un appétit vorace, qui ne modifie en rien d'ailleurs leur état d'émaciation.

Il faut signaler ici les cas où l'agitation est si intense et offre si peu de répit que le malade n'a littéralement pas le temps de manger: on l'étoufferait si on essayait de le nourrir autrement qu'avec la sonde.

Enfin l'auteur est convaincu que, dans certains cas, principalement dans la manie ou la mélancolie aiguë, les fonctions d'ab-

sorption ne s'accomplissent pas ou ne s'accomplissent que d'une façon extrêmement insuffisante, probablement parce que l'influx nerveux nécessaire à ces fonctions est à la fois exagéré et dévié dans un autre sens.

C'est ce qui expliquerait comment les aliments que prennent les malades de cette catégorie ne paraissent être d'aucune utilité à leur nutrition générale, et comment aussi ces mêmes malades tolèrent parfois, sans inconvénient, l'ingestion même à haute dose de substances toxiques ou simplement nuisibles.

R. M. C.

#### X. DE QUELQUES PHÉNOMÈNES HÉRÉDITAIRES ET PSYCHIQUES DANS L'IVRESSE; par le D<sup>r</sup> CROTHERS.

L'auteur a rencontré un certain nombre de malades, présentant des troubles analogues à ceux de l'ivresse, et chez lesquels on ne peut nier une cause héréditaire pour expliquer ces faits, ainsi que d'anciens buveurs ayant offert ces symptômes d'ébriété, après plusieurs années de sobriété complète.

Dans une première catégorie, on peut faire rentrer les idiots nés de parents alcooliques. On sait combien grand est le nombre de ces hérédités dans les services spéciaux. Le D<sup>r</sup> Crothers a observé de ces idiots, atteints d'incoordination motrice avec marche titubante ressemblant à des vieux alcooliques. Chez d'autres on rencontre de la démence, des tremblements divers, des tics, une sensibilité et une émotivité très grandes, tous signes pour l'auteur d'une intoxication héréditaire par l'alcool. A un degré moindre de déchéance intellectuelle, on trouve des imbéciles, souvent affectés de la même hésitation dans la marche, avec le regard hébété, ressemblant à celui d'un ivrogne. Souvent ces êtres sont affectés de difformités corporelles de tout genre. Enfin ces malades sont le plus souvent excitables, colères, et à la moindre contrariété, ils deviennent furieux et dangereux. L'auteur cite à cet effet deux cas très nets : le premier est celui d'un imbécile, fils de parents alcooliques, père de deux enfants idiots, qui présente des phénomènes analogues à ceux de l'ivresse lorsqu'il voit une personne pour la première fois. Le second cas est celui d'une femme alcoolique et hystérique, affectée d'une frayeur extrême des chiens, et qui a donné naissance à un enfant présentant la même peur. Le D<sup>r</sup> Crothers relate enfin deux faits concernant des idiots nés de mères impressionnées pen-

dant leur grossesse par la vue d'individus ivres, et qui offraient l'aspect d'alcooliques, avec hésitation dans la marche, et délire maniaques à certains moments. Il faut voir dans toutes ces observations combien l'impression maternelle au moment de la conception et pendant la grossesse agit sur l'enfant.

Dans la seconde catégorie, l'auteur fait rentrer des individus ayant des antécédents héréditaires d'alcoolisme très nets, mais sobres par eux-mêmes, intelligents, et souvent doués d'une puissance cérébrale peu commune et qui, à la moindre excitation (émotion, frayeur, etc.), présentent tous les signes de l'alcoolisme aigu. C'est souvent après l'absorption d'une très faible quantité d'alcool qu'apparaissent ces signes, accompagnés de nausées, de vomissements, de délire.

Ces malades ont hérité de leurs parents d'une extrême sensibilité nerveuse, qui se réveille au moindre choc et se caractérise par des phénomènes en tout semblables à ceux de l'ivresse. Le Dr Crothers cite plusieurs faits se rattachant à ce genre de malades; entre autres celui d'un officier observé pendant la guerre de Sécession qui, pendant une bataille, s'enfuit, en proférant des paroles incohérentes avec toutes les marques d'une ébriété violente. On pourrait ranger dans la même catégorie un cas récent, dont une guerre lointaine a été le tableau. Chez ces individus l'intoxication alcoolique transmise par les parents est à l'état latent, et reparaît à la moindre excitation.

Près de ce genre de malades, on en trouve d'autres, ayant des antécédents alcooliques personnels, et s'étant abstenus pendant longtemps de boire de l'alcool, mais chez lesquels une excitation plus ou moins vive fait apparaître les phénomènes de l'ivresse. On rencontrerait, paraît-il, assez souvent de ces exemples parmi les membres des Sociétés de tempérance (des convertis), et surtout chez les orateurs, à la suite de discours où ils ont montré l'état dans lequel se trouve l'ivrogne. On rencontre enfin fréquemment ces symptômes de l'ivresse, chez des individus sobres, ou même ne buvant que de l'eau, après un repas ou même une conversation avec d'autres personnes ivres. Il y a là une sorte d'imitation. Enfin, on a vu un acteur être en état complet d'ébriété après avoir joué le rôle d'Hamlet, et cela sans avoir bu aucune boisson alcoolique auparavant.

De tous ces faits, on doit retirer les conclusions suivantes, à savoir que : chez les fils d'alcooliques, et chez les alcooliques acquis, il existe une hyperexcitabilité nerveuse, qui donne naissance à des phénomènes ressemblant à s'y méprendre à l'ivresse, lorsqu'elle est mise en jeu. On sait du reste que les alcooliques invétérés s'enivrent très facilement. L'hérédité semble donc conférer aux fils de ceux-ci une excitabilité semblable à celle de leurs parents. (*Aliénist and neurologist*, 1886, p. 566.)

A. RAOULT.

---

## SOCIÉTÉS SAVANTES

---

### SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE.

*Séance du 28 novembre 1889.* — PRÉSIDENCE DE M. FALRET.

LE PRÉSIDENT annonce à la Société la mort du D<sup>r</sup> Cotard. Après la lecture des discours prononcés sur sa tombe, par MM. Falret et Ritti, la séance est levée en signe de deuil. M. B.

*Séance du 11 novembre 1889.* — PRÉSIDENCE DE M. FALRET.

LE PRÉSIDENT propose qu'il soit donné suite à un vote émis par le Congrès de médecine mentale, qui demandait la création d'un comité destiné à élaborer un questionnaire sur les rapports de la syphilis et de la paralysie générale. Ce questionnaire sera envoyé à tous les médecins aliénistes, qui pourront ainsi fournir de précieux documents sur la question si controversée de la paralysie générale syphilitique. La commission élue est composée de MM. Christian, Falret, Magnan, Ritti et Rouillard.

*Discussion sur la mélancolie.* — M. FALRET. Depuis une dizaine d'années de grands bouleversements se sont produits dans la classification des maladies mentales. On peut dire qu'il ne reste guère plus aujourd'hui que la façade de l'édifice élevé par Esquirol. La mélancolie a fait à elle seule une partie des frais du renversement qui s'opère en ce moment. On a successivement détaché de ce groupe : les mélancolies liées à la paralysie générale, à l'alcoolisme

et à la folie a double forme. Tout le monde accepte ces modifications. Il en est d'autres qui se font peu à peu et qui bientôt deviendront classiques. Certains auteurs décrivent à part, la mélancolie qui survient à un âge assez avancé et qui s'associe à des paralysies partielles accompagnées elles-mêmes de démence plus ou moins accusée. On envisage aussi comme des entités morbides les états mélancoliques liés aux névroses convulsives, ainsi que le délire des persécutions avec ses périodes caractéristiques. Malgré ces éliminations successives on peut encore distinguer quatre autres formes de mélancolie :

- a). La mélancolie avec conscience qui évolue sans aucun délire.
- b). La mélancolie anxieuse (gémisseurs de Morel et Guislain).
- c). La mélancolie avec stupeur.
- d). La mélancolie intermittente à début brusque si facilement comparable dans son ensemble à la manie intermittente.

Il résulte de la persistance de cette confusion que, dans la lecture d'une description de la mélancolie on retrouve des symptômes variés se rattachant à des formes très dissemblables et englobés cependant dans une seule entité.

J'ai cru intéressant, dit en terminant M. Falret, de mettre la mélancolie à l'ordre du jour de vos discussions dans l'espoir que chacun de vous apportant des éléments d'observation personnelle la Société pourra enfin fixer ce point de doctrine si important et si controversé.

LE PRÉSIDENT annonce que M. le sénateur Roussel, dont il fait un éloge mérité, sollicite le titre de membre de la Société. Il demande que cette candidature soit votée par acclamation.

M. BRIAND, tout en reconnaissant l'honneur que fait à la Société, le rapporteur de la loi sur les aliénés en sollicitant sa nomination de membre titulaire, rappelle que le règlement s'oppose aux votes par acclamation en ce qui concerne l'admission des membres titulaires. Il croit que ce serait créer un précédent fâcheux que de ne pas procéder à un vote par scrutin. Il regretterait d'autant plus cette façon de faire que la personnalité de M. Roussel est trop sympathique pour priver celui-ci du rapport fort élogieux auquel il a droit.

M. BALLET et plusieurs autres membres s'associent à l'opinion de M. Briand.

M. FALRET demande que les termes dont il s'est servi pour transmettre la demande de M. Roussel soient considérés comme un rapport de candidature.

Il est décidé qu'on procédera au scrutin dans le cours de la prochaine séance.

M. B.

Séance du 25 novembre 1889. — PRÉSIDENCE DE M. FALRET.

LE SECRÉTAIRE GÉNÉRAL fait un résumé des travaux du Congrès de médecine mentale.

*De la mélancolie* (suite de la discussion). — M. ROUILLARD lit quelques réflexions sur la mélancolie avec conscience, qui lui sont suggérées par deux malades dont il rapporte les observations.

La maladie se caractérise par la fréquence des rechutes, le peu de durée des accès et la conscience que gardent les aliénés de ce sentiment d'impuissance qui rend si pénibles pour eux les occupations les plus élémentaires. M. Rouillard insiste pour que l'entourage traite ces malades avec une certaine rigueur et leur tienne tête lorsqu'ils veulent se laisser aller à leurs impulsions, au lieu de chercher à les calmer par la douceur. L'une des femmes dont il rapporte l'histoire avait des impulsions homicides. Un jour, étant à table en face de son mari, elle s'empara d'un couteau et s'avança vers lui en menaçant de le tuer. Celui-ci saisit aussi son couteau et le lui mit sur la gorge en s'écriant : « Si tu fais un pas de plus, c'est moi qui te tueraï comme un chien. » Depuis les impulsions homicides ne se seraient plus renouvelées. M. Rouillard pense que le plus souvent les mélancoliques avec conscience peuvent être soignés chez eux, parce qu'ils sont rarement dangereux.

*Injections d'ergotinine dans la paralysie générale.* — M. CHRISTIAN communique le résultat d'expériences qu'il poursuit depuis longtemps en vue de combattre les attaques épileptiformes, si fréquentes chez les paralytiques généraux. Il injecte sous la peau un gramme de la solution suivante :

Ergotinine Tanret . . . . .	0,01
Acide lactique . . . . .	0,02
Eau distillée de laurier-cerise . . . . .	10,00

ce qui équivaut à un milligramme d'ergotinine. Le plus souvent l'attaque épileptiforme cesse, la température s'abaisse et le malade redevient ce qu'il était avant son attaque. Dans certains cas plus rares, l'injection n'est suivie d'aucun effet.

M. BALL explique les cas défavorables par l'état de la circulation cérébrale. Quand il y a anémie cérébrale, l'ergotinine ne peut rien ou même est nuisible. Si, au contraire, il y a hyperhémie, celle-ci disparaît sous l'influence de la contraction de la fibre musculaire des vaisseaux.

M. GARNIER demande si dans tous les cas il y a eu abaissement de la température.

M. CHARPENTIER a donné de l'ergot de seigle à la dose de deux grammes par semaine à des paralytiques généraux qui ont eu mal-

gré ce traitement des attaques congestives. Il a remarqué que les paralytiques à délire expansif n'en avaient jamais.

M. CHRISTIAN. — Quand mes malades ont succombé malgré l'injection, la température n'avait pas baissé; je ne donne pas l'ergotinine comme un agent curatif de la paralysie générale, sur la marche de laquelle il ne semble pas avoir d'action autre que celle qui vient d'être exposée, mais j'estime que mes expériences méritent de fixer l'attention de la Société et demandent à être vérifiées par d'autres observateurs.

MARCEL BRIAND.

## CONGRÈS DES ALIÉNISTES DE L'EST DE L'ALLEMAGNE

SESSION DE BRESLAU 1888<sup>1</sup>.

Séance du 28 novembre 1888. — PRÉSIDENT DE M. WERNICKE.

M. LE PRÉSIDENT annonce à la Société la mort de M. CRÜPPI, médecin en second à l'asile de Brieg. L'assistance tout entière se lève pour honorer sa mémoire.

M. LISSAUER. *Un cas de cécité psychique.* — L'orateur présente le malade âgé de 80 ans, dément sémile ayant eu plusieurs accès de vertige. Au mois d'août dernier les accidents suivants sans aucun phénomène aphasique ni paralytique, *hémianopsie droite absolue et complète* (la vision centrale des deux yeux est conservée); *acuité visuelle* de  $\frac{1}{4}$  à  $\frac{1}{5}$  (constatée à l'aide des tableaux de Bochat, le malade ne sachant pas lire); il lui est impossible de nommer séance tenante les objets qu'on lui présente et de dire ou de montrer à quoi ils servent, mais il y parvient quand on les lui fait toucher ou qu'on les fait agir (sons de la cloche, battements de la montre, etc...) Lui présente-t-on une montre, il dira que c'est un chandelier; lui met-on dans la main qu'il en trouve sur-le-champ le nom. Il arrive à dessiner le contour de l'objet sans pouvoir le reconnaître. Ce ne sont pas dans l'espèce les appareils de la vision sous-corticale qui sont lésés. C'est la perception consciente qui fait défaut ou bien les associations d'idées correspondantes. Ou plutôt, dans le cas présent, le malade perçoit les impressions optiques de la forme de l'objet, puisqu'il les dessine, il n'y a donc pas lésion de l'aperception; il y a trouble de l'association des idées corrélatives, *cécité psychique associative*. C'est dans les lobes occipitaux que réside la perception consciente des impressions optiques et la faculté d'en reproduire la forme à l'état d'images commémoratives.

<sup>1</sup> Voir in *Archives de Neurologie*. Session de Bunzlau, 1888, t. XVIII, p. 154.

Dans ces conditions, la cécité psychique peut émaner d'un trouble fonctionnel de l'écorce du centre visuel (symptôme indirect possible d'une lésion en foyer); elle peut en outre être produite par l'interruption des fibres d'association qui unissent le lobe occipital au reste des hémisphères. Une telle interruption (transcorticale) déterminera la cécité psychique associative; au contraire la destruction de l'écorce (lésion corticale) engendrera la cécité psychique aperceptive. L'interruption transcorticale des tractus conducteurs par une altération isolée est chez ce vieillard probable.

M. NEISSER. *Eléments de diagnostic différentiel tirés du symptôme connu sous le nom de verbigération.* — La forme spéciale de loquacité ainsi désignée par Kahlbaum mérite d'être étudiée en détail dans ses manifestations diverses. Car elle s'associe d'ordinaire à d'autres symptômes, tels que les manifestations d'arrêt dans la sphère de la motilité dont on peut pronostiquer, de par cette loi, la prochaine apparition. Ce n'est donc pas de la justification de la verbigération en tant que modalité autonome de la catatonie qu'il sera question ici, on essaiera d'établir des groupes symptomatiques et d'en déterminer la valeur. Quant à discerner le substratum anatomique de la verbigération on n'y saurait penser, quoi qu'ait dit sur ce point Kahlbaum. M. NEISSER, s'appuyant en grande partie sur les écrits des aliénés, essaie de décrire et de délimiter une série de manifestations d'apparence homologue dans les diverses modalités morbides. Le genre elliptique de l'expression et le groupement des mots, la multiplicité des néologismes, les omissions et les sous-entendus voulus ou involontaires constituent autant de caractères propres suivant l'orateur à certaines psychopathies dépressives, au désordre dans les idées hallucinatoires aiguës (de Meynert, aux divers états d'affaiblissement intellectuel, à la paralysie générale. Cette dernière maladie notamment peut se traduire par une verbigération qui n'a rien à voir avec la verbigération proprement dite; on ne saurait nier cependant que les paralytiques ne présentent de verbigération vraie mais la chose est rare et, quand elle arrive, on constate d'autres manifestations catatoniques que en s'associant à la verbigération réelle confirment la loi des combinaisons symptomatiques posée précédemment; cette association infirmerait plutôt le diagnostic de paralysie générale. Le mémoire sera publié *in extenso*.

Le temps avancé s'oppose à la visite de la nouvelle clinique; ce soin est remis à la prochaine séance de février 1889. *Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLVI. 1.

P. KERAVAL.

XIX<sup>e</sup> CONGRÈS DES ALIÉNISTES DE L'ALLEMAGNE  
DU SUD-OUEST<sup>1</sup>

SESSION DE CARLSRUHE 1888.

Séance du 27 octobre 1888. — PRÉSIDENTE DE M. JOLLY.

M. JOLLY (de Strasbourg), lit un travail sur le *traitement de la manie par l'opium*. — La manie prolongée caractérisée par de l'exagération impulsive de l'activité motrice et la multiplicité des conceptions tient évidemment à un trouble des centres de régulation psychique. Dans ces conditions, si, au moment où la maladie dure depuis quatre à sept mois, on se met à administrer successivement 30, 40 et jusqu'à 120 gouttes de teinture d'opium (M. Jolly a exceptionnellement prescrit 135 gouttes de ce médicament), voici ce que l'on observe. Les aliénés qui, jusqu'alors, n'ont pu dormir une minute, récupèrent la nuit un sommeil prolongé et réparateur. L'idéogénèse se calme, la réflexion revient, et, avec elle, l'attention, le discernement; le malade reconnaît les personnes qui l'entourent et se montre moins agité. Cette amélioration se manifeste dès que l'on atteint les doses moyennes; elle s'évanouit quand on les diminue ou quand l'assuétude se produit et reparaît quand on force la quantité. Sur quinze maniaques traités par ce procédé, les deux tiers témoignent de l'assertion précédente. Dans les cinq cas où il n'en fut pas ainsi; on avait dû suspendre l'opium chez deux d'entre eux à raison d'accidents inquiétants: perte de l'appétit, vomissements, cyanose avec suspension du pouls et irrégularité des battements du cœur; les trois autres observations constituent une énigme en ce sens qu'on ne s'explique pas pourquoi l'opium n'agit pas, une de ces trois observations-là concerne une manie puerpérale qui guérit après la suspension du médicament; la maladie dura en toute une année. D'ailleurs, la guérison définitive ne persista que chez cinq des maniaques en question. Il convient encore de citer deux autres observations dans lesquelles il n'y eut guérison que quelque temps après qu'on eût cessé tout traitement.

Il est impossible en résumé d'établir une médication avant d'avoir étudié comparativement des faits de même ordre et de s'être rendu compte de l'évolution de la maladie sous l'influence et en l'absence de l'action de l'opium.

*Discussion.* — M. WITTRICH signale que l'opium lui a paru agir plus favorablement chez la femme; le sexe faible supporte mieux les hautes doses de cet agent médicament que l'homme.

M. ZACHER mentionne les diarrhées colliquatives consécutives à l'action des opiacés.

M. FUERSTNER a pratiqué la même méthode que M. Jolly pour les mêmes cas. Il a pu prescrire, sans inconvénients, jusqu'à 200 gouttes par jour; il a même ainsi relevé l'état général et la nutrition de certains malades. Voici un fait qui montre comment les aliénés réagissent autrement que les individus sains d'esprit. Une malade qui absorbait plus de 150 gouttes de la teinture en question devint tout à coup sitiophobe; on ne put vaincre son refus obstiné des aliments bien qu'on lui supprimât la médication; eh bien, il ne se reproduisit aucun des accidents qu'on attribue au sevrage de ce toxique. Sans adopter l'explication régulatrice des effets de l'opium, nous croyons que, même en certains cas presque désespérés, il y a lieu de compter sur les opiacés et de leur reconnaître une action curative.

M. ZACHER (de Stéphansfeld). *Lésions anatomiques rares sur un cerveau d'idiote.* — Il s'agit d'une idiote de quarante-deux ans, épileptique et idiote dès l'âge de huit ans, atteinte aussi d'hémiplégie droite avec contracture. Les première et deuxième frontales gauches présentent leur configuration normale; chacune d'elles est cependant évidée d'une petite cavité remplie de sérosité claire. On trouve encore dans la deuxième frontale une tumeur ostéoïde; située dans la portion de la couronne rayonnante correspondant à cet organe, en avant de la cavité en question dont elle est séparée par du tissu nerveux usé, elle proémine un peu en bas et en dedans dans le ventricule latéral. Les préparations présentées à l'appui de la précédente description montrent, en outre, l'existence d'un trousseau de fibres d'association manifestement autonomes en dedans de la lisière de substance blanche.

*Discussion.* — M. FUERSTNER. Ces lésions nous rappellent les faits de prolifération conjonctive avec formation de cavités que nous avons décrits dans l'écorce du cerveau. Il y avait dans l'espèce prolifération de la couche externe et production d'une tumeur; au sein de celle-ci s'est formée une cavité; dans le cas de M. Zacher, c'est la lisière de la substance blanche qui s'est trouvée être le terrain générateur; la dégénérescence du tissu néoformé en éléments ostéoïdes n'a rien d'extraordinaire.

M. LANDERER (de Göppingen). *Des expériences faites sur l'occupation agricole des aliénés et en particulier des colonies d'aliénés.* — Il est tout à fait oiseux de se demander s'il vaut mieux traiter les aliénés par le système des asiles fermés ou par celui des colonies indépendantes, car la seule méthode qui pare à toutes les exigences est celle qui consiste à annexer une colonie à un établisse-

ment fermé<sup>1</sup>. Ainsi a-t-on procédé à l'asile de Göppingen. Occuper les aliénés soit dans le domaine de l'asile fermé, soit à quelques minutes de celui-ci c'est-à-dire à la colonie, les initier à une besogne appropriable à leurs personnalités respectives et à leur faire comprendre afin de la leur faire aimer, les diviser en petites troupes afin de les bien surveiller et de les occuper efficacement, tel est le plan. Il existe à Göppingen trois classes de travailleurs; les uns vont aux champs sous la direction de gardiens qui les couvent de l'œil; les autres partent le matin à la colonie sans surveillants et n'en reviennent qu'aux heures des repas; d'autres enfin demeurent à la colonie où ils jouissent de la plus grande liberté. Maintenir la connexion entre l'asile et la colonie est indispensable, parce que le rôle du médecin est toujours et partout prépondérant quand il s'agit d'assister des aliénés.

M. FUERSTNER. Comment peut-on envoyer travailler des malades sans surveillance? Quelle est la proportion des travailleurs? Comment arrive-t-on à mesurer l'énergie dépensée par les aliénés? Ne vaut-il pas mieux que la visite médicale se fasse à la colonie avant la journée? Quant à intéresser les malades à leur tâche, c'est incontestablement le vrai desideratum à remplir.

M. LANDERER. La somme réelle de travail produite par les aliénés est bien moindre qu'on ne le croit généralement. La liberté maxima accordée à certaines individualités de travailleurs choisis n'a jamais donné lieu dans les conditions sus-spécifiées, à des abus. La visite du médecin l'après-midi à la colonie est la plus pratique parce que c'est le moment où tous les travailleurs y sont présents.

M. ZACHER. Il est impossible en effet d'exiger que l'été le médecin se lève à 3 heures du matin pour visiter les travailleurs.

P. KERAVAL.

Séance du 28 octobre 1888. — Présidence de M. EMMINGHAUS.

M. le président propose de remettre à deux ans le prochain congrès puisque l'année prochaine il y aura à Heidelberg le congrès des naturalistes. Sont nommés curateurs-organiseurs MM. SCHUELE (d'Illenau) et KARRER (de Klingenstein).

M. BUCHHOLZ (de Klingenstein). Des *altérations des muscles dans les psychoses*. Il s'agit ici de deux cas de délire aigu développé à la suite de délire général hallucinatoire.

L'autopsie se traduit par les lésions du *décubitus acutus*, des

<sup>1</sup> Nous avons traité au *Congrès international d'Assistance publique de Paris* (août 1889), la question des aliénés hors des asiles publics et privés, l'assistance des aliénés dans les familles et les colonies d'aliénés, agricoles ou non. C'est à cette conclusion que nous sommes arrivé.

ecchymoses énormes, des embolies graisseuses dans les poumons, de la pachyméningite externe adhésive. On constata au microscope la dégénérescence amyloïde du système musculaire; l'encéphale était demeuré intact. La moelle de l'une des malades était affectée de leptoméningite avec myélite marginale très faiblement accusée. Chez l'autre femme, il existait, en outre de ces lésions médullaires, une dégénérescence des vaisseaux toute spéciale, très voisine de la dégénérescence hyaline; cette dégénérescence vasculaire occupait surtout les cordons postérieurs; la substance blanche et grise ne présentait pas le mode de répartition ni de localisation habituel notamment au niveau du segment inférieur de la moelle dorsale (l'orateur présente des figures et des préparations). Ces anomalies se rattachent soit à des vices de développement qui témoignent de stigmates héréditaires, soit à des altérations pathologiques anciennes, qui n'ont d'ailleurs rien à voir avec le délire aigu mortel. Quant aux altérations musculaires elles proviennent de l'affection mentale qui nous occupe.

*Discussion.* — M. SCHUELE. Il faudrait, avant de se prononcer, savoir quel est l'état des muscles dans les autres formes d'aliénation mentale. Il se rappelle un cas de paralysie générale dans lequel il y avait eu rupture de l'abdomen à la suite de dégénérescence amyloïde.

M. BUCHHOLZ a, dans la paralysie générale surtout, rencontré de la diminution du calibre de certaines fibres ainsi qu'une abondante prolifération des noyaux; on trouvait çà et là des cellules à noyaux.

A une demande de M. JOLLY, M. BUCHHOLZ réplique que la lésion atteignait à un même degré les droits de l'abdomen, les adducteurs de la cuisse, le biceps brachial, le grand pectoral et le gastrocnémien. La dégénérescence amyloïde des muscles s'observe d'ailleurs dans tous les états d'agitation aiguë. Interpellé par M. ZACHER, le même orateur dit que la charpente musculaire ne présente en pareils cas autre chose qu'un trouble léger dans la transparence des fibres.

M. KNY (de Strasbourg). *Des effets thérapeutiques de l'hyoscine.* — Voici en peu de mots les résultats par lui obtenus avec le chlorhydrate d'hyoscine à la clinique psychiatrique de Strasbourg.

1° Vingt-trois malades ont été soumis à l'injection *hypodermique* de ce médicament. On leur a fait absorber plus de cinq cents doses. Les résultats ont été très favorables. Six seulement ont éprouvé des accidents accessoires tellement désagréables qu'ils contre-balançaient et au delà l'effet thérapeutique.

2° Quatre-vingt huit aliénés en ont pris à l'intérieur trois mille unités pharmacodynamiques, quelque forme mentale qu'ils présentassent. Les résultats ont été préférables à ceux de l'absorption

sous-cutanée. On a commencé par deux milligrammes au plus par jour, puis on a graduellement augmenté la dose jusqu'à trois milligrammes au maximum. Il ne se produisit d'accidents sérieux que chez une vieille démente sénile de 72 ans; quelques phénomènes accessoires se montrèrent chez deux autres malades; le cœur ne fut cependant point touché, bien qu'on eut donné le médicament dans un cas d'insuffisance aortique. Les meilleurs effets furent obtenus contre l'agitation prononcée; les résultats furent encore très satisfaisants dans les manifestations délirantes et hallucinatoires de psychopathies; c'est dans l'insomnie simple sans agitation ni perturbations sensorielles que l'on eut à déplorer le plus d'insuccès. Son désavantage se résume en l'assuétude. Ses avantages sont : sa grande solubilité, sa complète insipidité; il diminue la salivation et la sudation et n'est pas cher à petites doses. C'est en solution qu'il faut le faire prendre; en pilules il est incertain et n'est pas sans dangers. Comparé aux autres narcotiques, il leur est supérieur en ce qui concerne l'agitation, surtout parce qu'il exerce une action calmante qui survit à l'action somnifère et qu'il n'a aucune saveur. Chez les névropathes, aux doses de quelques dix milligrammes en pilules, ou mieux, en solutions il rend des services. Il s'est montré durable dans ses effets contre la crampe des écrivains (un cas), la sclérose en plaques (tremblement intentionnel, 2 cas), le tremblement alcoolique avec sueurs profuses (2 cas); il a agi comme palliatif dans la paralysie agitante (un cas) dans la sclérose en plaques (3 cas), la myélite par compression (2 cas); il n'a rien produit dans un cas de crampes musculaires douloureuses (les troubles digestifs déterminés par l'hyoscine ont dû la faire supprimer), dans un cas d'asthme nerveux, dans un cas de chorée chronique.

*Discussion.* — M. KIRN. — Le sulfonal est tout à fait insipide lui aussi; j'en appelle à Kast.

M. ZACHER. — L'hyoscine ne provoque-t-elle pas certains troubles digestifs graves? Arrête-t-elle réellement la salivation?

M. KNY n'a observé, en fait des manifestations alléguées par M. Zacher, que de la diarrhée passagère sans inappétence; il s'agissait d'un névropathe. L'hyoscine arrête la salivation.

M. JOLLY. — Le sulfonal de Bayer laisse un arrière-goût ainsi que l'a indiqué Cramer.

M. EMMINGHAUS. — De ce que M. Kny a sans inconvénient administré de l'hyoscine dans un cas d'insuffisance aortique, il ne s'en suit pas qu'elle soit absolument inoffensive dans les affections du cœur en général. Ce qu'il faut dire, c'est qu'elle est inoffensive quand l'élément contractile du cœur n'est pas altéré. Or nos aliénés sont très souvent porteurs d'atrophie brune du muscle cardiaque, de dégénérescence graisseuse du myocarde, d'athérome des

artères coronaires avec atrophie consécutive de l'organe. Il n'est commode de diagnostiquer ces lésions-là. On indique bien comme signe général l'affaiblissement du choc de la pointe au lieu d'élection, la tachycardie avec petitesse du pouls (atrophie brune), la mollesse et la petitesse du jet sphygmique avec ralentissement (dégénérescence graisseuse), l'irrégularité et la petitesse de l'onde pulsatile (athérome des artères coronaires); mais ce ne sont là que des symptômes de suspicion. Nous devons donc nous montrer prudent.

M. JOLLY. — Je ne sache pas que les aliénés soient bien plus fréquemment atteints de lésions cardiaques que nos malades des hôpitaux, Le milieu dans lequel observe M. Emminghaus doit être tenu pour le facteur de ces dégénérescences.

M. SCHUELE demande combien de temps on peut prolonger l'administration de l'hyoscine. En second lieu a-t-on observé l'assuétude.

M. KNY l'a administrée parfois pendant des mois jusqu'à ce que convaincu qu'elle n'agissait pas, il ait été obligé de la supprimer. Comme l'hyoscamine, elle provoque des démangeaisons dans la gorge, de la dilatation des pupilles, etc..., mais, en se bornant aux petites doses, il est extrêmement rare qu'elle devienne nuisible.

M. KIRN (de Fribourg). *Contribution à la question de l'atténuation de la responsabilité.* — Il faut l'inscrire dans nos lois, et cela pour des raisons d'ordre pratique. La ligne de démarcation entre la santé psychique et la maladie mentale est loin d'être tranchée; aussi le tribunal se trouve-t-il chaque jour en présence d'individus dont la liberté d'action psychique ne lui paraît ni totalement affranchie ni complètement enchaînée. On ne peut se tirer de là, au sens humain de la législation, que par l'expression d'atténuation de la responsabilité. Les circonstances atténuantes ne comptent en aucune façon la lacune en question; elles n'entrent d'après la loi en scène que pour la minorité des crimes et sont exclues dans les cas de crimes qualifiés. La grande expérience de l'auteur lui permet d'affirmer qu'au point de vue légal, il n'y a que peu de délinquants totalement irresponsables et qu'on condamne en revanche un grand nombre d'individus pour lesquels l'atténuation de la responsabilité serait légitime. On rencontre en effet chez eux un terrain préparé tel qu'un affaiblissement congénital ou acquis des facultés intellectuelles et du sens moral, ou encore une sensibilité passionnelle anormalement développée, qui sans nul doute a joué un rôle dans l'accomplissement des faits délictueux. Aussi les voit-on condamnés pour immoralité, sévices, injures, violences et constate-t-on, quand on les examine, de l'imbécillité ou de la démence précoce; de la dégénérescence mentale consécutive à

un traumatisme céphalique, à de l'alcoolisme; de la démence sénile, etc...

*Discussion.* — M. SCHUELE résume à ce propos la discussion qui eut lieu sur le même sujet au *congrès de la Société des aliénistes allemands*<sup>1</sup>.

M. JOLLY repousse les arguments présentés au congrès de Bonn contre l'introduction dans la législation du principe de l'atténuation de la responsabilité. Il y reviendra quand sera paru le rapport officiel de ce congrès.

M. EMMINGHANS, J'ai eu ces jours-ci à faire un rapport médico-légal sur un fait qui reste dans la catégorie dont nous parlons. L'espèce légale avait trait à un meurtre commis sous une influence passionnelle. La victime était l'oncle du meurtrier; ses anomalies psychiques étaient indéniables; processif en diable, depuis trente ans il poursuivait son neveu. La mère de ce dernier était morte aliénée ainsi qu'une de ses sœurs, et l'oncle assassiné était le frère de la mère du meurtrier. La famille comptait en outre deux cas d'aliénation mentale et un cas d'originalité anormale du caractère. L'accusé était lui-même bizarre sans qu'on pût néanmoins le taxer d'aliéné; droitier, il était atteint d'une affection ancienne de l'oreille moyenne du côté gauche qui entretenait chez lui des troubles nerveux limités au même côté gauche exclusivement. Il y avait là autant de motifs propres à demander les bénéfices de l'atténuation de la responsabilité, si celle-ci eût en matière de meurtre été admise par la loi. Comme il n'en était pas ainsi le meurtrier fut déclaré responsable. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.* XLVI. 4).

P. KERAVAL.

---

## SÉNAT

---

### DISCUSSION DU PROJET DE LOI SUR LES ALIÉNÉS.

---

*Suite de la séance du lundi 6 décembre 1886*<sup>2</sup>.

M. DE GAVARDIE. Monsieur le président, j'aurais un mot à dire.

<sup>1</sup> Voir *Archives de Neurologie*, t. XVIII, p. 456.

<sup>2</sup> Voir *Archives de Neurologie*, t. XII, p. 135, 258, 439; t. XIV, p. 135, 307, 421; t. XV, p. 138, 311, 487; t. XVI, p. 101, 306, 458; t. XVII, p. 133, 314.

Je demande le rejet de l'article tout entier, comme inutile et dangereux.

M. LE PRÉSIDENT. La parole est à M. de Gavardie.

M. DE GAVARDIE. Messieurs, j'avais l'intention de ne pas parler aujourd'hui; mais je trouve cela tellement grave, que, véritablement, il m'est impossible de ne pas présenter quelques observations. Dans la pratique actuelle, tout se passait sans le moindre inconvénient et sans la violation d'aucun principe! Lorsqu'il résultait des débats qu'un individu acquitté présentait par son état mental des dangers pour l'ordre public, l'autorité administrative, en vertu des articles 18 et 19 de la loi de 1838, intervenait.

Il m'est arrivé dans plusieurs circonstances, étant chef du parquet, d'avertir le maire ou le préfet, et immédiatement l'autorité administrative arrivait régulièrement, puisqu'il s'agissait d'un état mental qui pouvait troubler l'ordre. Tout était là! Vous, que faites-vous? Vous faites une chose que jamais un législateur n'avait osé accomplir: vous allez, lorsqu'est intervenu un jugement ou un arrêt solennel sous la protection duquel — et les familles doivent y tenir — se trouve l'état mental de l'accusé, vous allez faire une chose grave, vous allez flétrir des individus qui sont acquittés et qui sont sensés avoir la pleine possession de leurs facultés. C'est là le danger qui se trouve dans plusieurs articles de cette publicité dangereuse qui vient précisément atteindre ce qu'il y a de plus sacré: l'intérêt des familles.

Eh bien, voyez: au jugement ou à l'arrêt qui vient d'être rendu, vous allez juxtaposer une disposition hybride, car, en définitive, il faut dire les choses comme elles sont: c'est l'absolue contradiction de l'acquiescement tel qu'il a été prononcé! Vous mettez en observation vous, autorité judiciaire; vous n'en avez pas le droit! Du moment qu'un individu a été acquitté, vous devez le mettre en liberté!

L'autorité administrative pourra, sous sa responsabilité, reprendre cet individu; mais vous, autorité judiciaire, vous avez accompli votre devoir. *Functus est officio*, c'est fini; voilà la vérité des principes! Sans doute, messieurs, l'amendement de l'honorable M. Lacombe soutenu par M. Pâris améliore le texte de la commission, mais il n'en viole pas moins les principes dans ce qu'ils ont de plus essentiel, de plus sacré. Vous faites une confusion perpétuelle — et ici vous la faites plus saisissante — entre l'élément judiciaire et l'élément administratif. Vous n'en avez pas le droit.

Voyez, messieurs, l'effet que produit quelquefois sur l'opinion publique cette formule d'acquiescement, surtout devant la cour d'assises. J'en parlais tout à l'heure à un avocat éminent, et je

vais m'expliquer là-dessus. Lorsque le président dit : Tel individu est mis en liberté s'il n'est retenu pour autre cause — et il est arrivé souvent que l'individu acquitté a été retenu pour une autre cause, qu'on indique pas — quelle est la pensée du public? C'est que la magistrature se vengeait en quelque sorte de l'acquittement, qu'elle prenait une revanche de la décision du jury! Eh bien, vous allez établir régulièrement cette revanche-là.

M. DE CASABIANCA. Ce n'est qu'une formule.

M. DE GAVARDIE. Mon cher collègue, ce n'est qu'une formule; mais les formules contiennent un droit, une conséquence, et ce n'est pas ici une vaine formule; elle a une efficacité: elle atteint l'homme dans ce qu'il a de plus sacré; elle atteint les familles! Je vous supplie, messieurs, de réfléchir là-dessus. C'est un bouleversement complet des principes; c'est une confusion de l'élément judiciaire et de l'élément administratif! Tout cela était séparé!

On a fait des révolutions pour établir une séparation entre les divers éléments de la société, entre l'exécutif, entre le législatif et le judiciaire. Vous bouleversez tout cela! Pour moi, je suis effrayé de ces tendances! On s'aperçoit aujourd'hui que le désordre est dans la société; au lieu de chercher le véritable remède, qui est un remède moral et religieux, on arrive en définitive à reconstituer cette autorité césarienne et païenne qui s'emparait de l'individu tout entier et qui pénétrait partout sous prétexte d'ordre moral. Ne faites pas cela; c'est une tendance dangereuse, et, pour ma part, jamais je ne m'associerai à de pareils votes. Je demande le rejet de l'article tout entier.

M. DELSOL. Je demande la parole.

M. LE PRÉSIDENT. La parole est à M. Delsol.

M. DELSOL. Messieurs, je n'ai plus qu'un mot à dire sur l'amendement qui est présenté par M. Lacombe et soutenu par M. Paris. En quoi cet amendement diffère-t-il de l'article 39 de la commission? Il en diffère en ceci: D'après l'amendement, la cour d'assises pourra, toutes les fois que cela lui paraîtra résulter des débats, retenir l'individu pour le mettre à la disposition de l'autorité administrative et le faire enfermer comme aliéné dangereux.

La commission vous présente une rédaction différente; mais, au fond, le but et la portée de cette rédaction sont les mêmes. La commission vous propose de dire que la cour d'assises pourra retenir l'individu, dans deux circonstances: lorsque le ministère public aura abandonné l'accusation pour irresponsabilité morale de l'accusé, ou bien lorsque l'accusé se sera défeudu en invoquant son irresponsabilité morale. Au fond, la pensée n'est pas différente, et le résultat sera certainement le même. En effet, il est bien évident que les débats ne démontreront l'irresponsabilité de l'individu que si le ministère public l'a reconnue ou que si la dé-

fense l'a soutenue. Car, si ni le ministère public ni la défense n'invoquent l'irresponsabilité mentale, je ne vois pas comment les débats auront démontré qu'elle existe.

Done, au fond, ces deux dispositions arrivent au même résultat. Mais nous avons pensé que la formule adoptée par la commission est préférable, car elle a cet avantage considérable de ne pas mettre la cour d'assises dans la nécessité de riposter, en quelque sorte, par une décision d'internement à un verdict de non-culpabilité, et de ne faire sortir l'accusé de la prison que pour l'enfermer aussitôt dans un asile d'aliénés. Cette apparente contradiction entre le verdict du jury et la décision de la cour pourrait être mal comprise et mal interprétée par l'opinion publique, et il est bon d'éviter cet inconvénient.

Mais, enfin, si le Sénat pense que la rédaction de M. Lacombe appuyée par M. Pâris est meilleure que celle de la commission, nous ne demandons pas mieux que d'accepter le renvoi de l'amendement qui vous est soumis et à la seconde délibération ou nous vous apporterions une rédaction nouvelle ou nous prierions de voter définitivement celle que nous vous avons proposée.

M. LE PRÉSIDENT. Alors, nous renvoyons l'article et l'amendement à la commission ?...

*Au banc de la commission.* Non ! non !

M. LE PRÉSIDENT. Monsieur Lacombe, maintenez-vous votre amendement ?

M. LACOMBE. Je le maintiens, monsieur le président, à moins qu'il ne soit renvoyé à la commission.

M. DELSOL. Nous l'acceptons pour la seconde délibération.

M. PARIS. C'est inutile d'ajourner la difficulté à la seconde délibération.

M. DELSOL. La commission a délibéré vingt fois sur cette question et elle s'est définitivement arrêtée à la rédaction qu'elle vous propose. Nous ne pouvons pas changer à chaque instant notre texte, sans même avoir pu en délibérer.

M. LE PRÉSIDENT. Je consulte le Sénat sur l'amendement de M. Lacombe, dont je donne lecture : « Le prévenu ou l'accusé au profit duquel intervient un jugement ou un arrêt d'acquiescement en matière correctionnelle ou un arrêt de non-lieu en matière correctionnelle peut, par la même décision, être mis à la disposition de l'autorité administrative si les magistrats estiment que son état mental le constitue à l'état d'aliéné dangereux.

« La cour d'assises peut en agir de même à l'égard de l'accusé qui bénéficiera d'un verdict de non-culpabilité, lorsque la preuve de cet état mental lui paraît résulter des débats.

« L'autorité administrative, saisie par suite de ce renvoi, doit

provoquer l'examen mental du prévenu ou de l'accusé acquitté. Cet examen aura lieu en conformité des articles 20 et suivants de la présente loi. » (Après deux épreuves déclarées douteuses, il est procédé au scrutin. — MM. les secrétaires opèrent le dépouillement des votes.)

M. LE PRÉSIDENT. Voici le résultat du scrutin :

Nombre de votants . . . . .	250
Majorité absolue. . . . .	126
Pour l'adoption. . . . .	92
Contre. . . . .	157

Le Sénat n'a pas adopté.

Je mets aux voix l'article 39.

M. ROGER-MARVAISE. Je demande la parole.

M. LE PRÉSIDENT. M. Roger-Marvaïse a la parole.

M. ROGER-MARVAISE. Messieurs, je ne viens pas combattre l'article 39, qui est proposé par la commission. J'avoue que je suis partisan de cet article en principe; seulement, il me semble que dans la réaction nouvelle qui a été lue pour la première fois à cette tribune par l'honorable M. Delsol, on a apporté à un paragraphe de cet article une modification qui me paraît avoir une grande gravité. Ce paragraphe, dans sa rédaction première, celle qui a été soumise au Sénat, portait ceci :

« Dans le cas de verdict de non-culpabilité, par la cour d'assises en chambre du conseil; ou, s'il y a lieu à de nouvelles vérifications, la cour d'assises peut renvoyer l'individu acquitté devant le tribunal en chambre du conseil. »

On a modifié ce paragraphe et, au lieu de cette rédaction, je crois que l'on veut y substituer la suivante, du moins si j'ai bien entendu : « Dans le cas le verdict de non-culpabilité, le prévenu acquitté est renvoyé devant le tribunal en chambre du conseil. » Je crois que c'est la nouvelle rédaction de la commission.

M. LE RAPPORTEUR. Il n'y a pas de rédaction nouvelle ?

M. LE COMMISSAIRE DU GOUVERNEMENT. Je vous demande pardon.

M. LE PRÉSIDENT. La rédaction dont je viens de donner lecture est celle de la commission; celle que vous venez d'indiquer ne se trouve pas dans le texte officiel que j'ai entre les mains.

M. ROGER-MARVAISE. Vous avez raison, monsieur le président; mais M. Delsol a apporté, à la tribune, une modification à ce texte.

M. DELSOL. Voici la modification qui a été demandée par M. le garde des sceaux, acceptée par la commission, et qui remplace la rédaction originale : « Dans le cas de verdict de non-culpabilité... par le tribunal en chambre de conseil au lieu de « la cour d'assises ».

M. ROGER-MARVAISE. C'est une rédaction qu'il m'est absolument impossible d'accepter, parce qu'elle est contraire à tous les principes les plus élémentaires en matière de fonctionnement de la cour d'assises. Comment voulez-vous qu'en cas de non-culpabilité l'accusé soit immédiatement renvoyé devant le tribunal en chambre du conseil, s'il n'intervient pas un arrêt de la cour d'assises ? Il suffit de se reporter au code d'instruction criminelle pour voir que, lorsqu'il y a un arrêt de non-culpabilité, la cour d'assises n'a pas autre chose à faire que d'ordonner immédiatement la mise en liberté de l'accusé.

La cour d'assises est absolument dans l'obligation de rendre un arrêt qui met l'accusé en liberté. Il faut donc qu'il intervienne une décision quelconque de cette cour, arrêtant la mise en liberté qui est impérativement ordonnée par le code d'instruction criminelle. C'est sur ce point, messieurs, que je voulais appeler l'attention du Sénat et celle de la commission, parce qu'il me paraît absolument impossible d'adopter la dernière modification proposée par la commission.

M. LE PRÉSIDENT. La parole est à M. Delsol.

M. DELSOL. Messieurs, la modification proposée par M. le garde des sceaux au projet de la commission a cette signification que, lorsqu'il y a un verdict de non-culpabilité, la cour d'assises, au lieu de statuer elle-même sur l'internement de l'individu acquitté qu'on suppose aliéné, le renvoie purement et simplement devant le tribunal en chambre du conseil; c'est là le juge ordinaire, le juge compétent pour statuer sur les placements définitifs. Voilà la pensée de M. le garde des sceaux. Maintenant, comme il ne nous a remis aucune rédaction, nous demandons au Sénat de renvoyer cette partie de l'article à la commission qui s'entendra avec le Gouvernement pour vous présenter un texte définitif. (Marques d'approbation.)

M. ROGER-MARVAISE. J'accepte parfaitement le renvoi.

M. LE PRÉSIDENT. Le surplus de l'article est, bien entendu maintenu ?

M. LE RAPPORTEUR. Oui, monsieur le président.

M. LE PRÉSIDENT. Nous allons procéder au vote sur l'article en réservant l'avant-dernier paragraphe. (L'article 39 moins le dernier paragraphe est adopté.)

M. LE PRÉSIDENT. « Art. 40. — L'Etat fera construire ou approprier un asile spécial ou plusieurs asiles spéciaux pour les aliénés dits criminels de l'un et de l'autre sexe, où seront conduits et retenus, en vertu d'une décision du ministre de l'intérieur, les aliénés mis à la disposition de l'autorité administrative, en exécution de l'article 39. Pourront également y être conduits et rete-

nus, en vertu d'une décision du ministre de l'intérieur, sur la proposition du comité supérieur des aliénés :

« 1<sup>o</sup> Les aliénés qui, placés dans un asile, y auront commis un acte qualifié crime ou délit contre les personnes;

« 2<sup>o</sup> Les condamnés à une peine correctionnelle de moins d'un an d'emprisonnement qui deviennent aliénés pendant qu'ils subissent leur peine;

« 3<sup>o</sup> Les condamnés devenus aliénés dont il a été parlé à l'article 38, lorsqu'à l'expiration de leur peine le ministre de l'intérieur aura reconnu dangereux soit de les remettre en liberté, soit de les transférer dans l'asile de leur département.

« Tout aliéné traité dans l'asile ou les asiles spéciaux créés en vertu du présent article peut être transféré dans l'asile de son département en vertu d'une décision du ministre de l'intérieur, rendu sur la proposition motivée du médecin traitant, et après avis du comité supérieur. » — (Adopté.)

« Art. 41. — Lorsque la sortie d'un des aliénés en vertu des articles 38 et 39 est demandée, le médecin traitant doit déclarer si l'interné est ou non guéri et, en cas de guérison, s'il est ou non légitimement suspect de rechute. La demande et la déclaration susdites accompagnées de l'avis motivé du médecin inspecteur, sont déférées de droit au tribunal, qui statue en chambre du conseil, conformément à l'article 50 ci-après. Si la sortie n'est pas accordée, la chambre du conseil peut décider qu'il ne sera procédé à un nouvel examen qu'à l'expiration d'un sursis qui ne peut se prolonger au delà d'une année.

« La sortie accordée est révocable et peut n'être que conditionnelle. Elle est alors soumise à des mesures de surveillance réglées par la chambre du conseil, d'après les circonstances de chaque cas particulier. Si ces conditions ne sont pas remplies ou s'il se produit des menaces de rechute, la réintégration à l'asile est immédiate. » — (Adopté.)

« Art. 42. — Lorsqu'un inculpé est présumé aliéné, l'expertise prescrite en vue de déterminer son état mental peut avoir lieu soit dans le quartier ou local d'observation et dépôt provisoire établi à l'hôpital ou hospice, conformément à l'article 36 de la présente loi, soit dans un établissement public ou dans un établissement privé faisant fonction d'établissement public d'aliénés, si l'expert ou l'un des experts désignés est médecin de cet établissement. L'admission de la personne présumée aliénée a lieu en vertu d'un arrêté du préfet, pris sur la demande de l'autorité judiciaire.

« Si l'expertise a lieu dans un établissement d'aliénés, la personne présumée aliénée peut être réintégrée dans la prison, aussitôt que le chef responsable en fait la demande au préfet, pour motif de sécurité ou autre motif valable. » — (Adopté.)

SECTION IV. — *Dépenses et recettes du service des aliénés.*

« Art. 43. — Sont conduits dans l'établissement appartenant au département ou avec lequel il a traité, les aliénés dont le placement a été ordonné par le préfet, à moins que la famille ne demande leur admission dans un asile privé et ne subviennne aux frais de leur entretien. Y sont également admis par arrêté du préfet, aux conditions réglées par le conseil général et avec les formalités prescrites par l'article 20, les aliénés indigents dont l'état mental ne compromettrait pas la sécurité, la décence ou la tranquillité publiques, ou leur propre sûreté. » — (Adopté.)

« Art. 44. — La dépense du transport des personnes dirigées par l'administration sur les établissements d'aliénés est arrêtée par le préfet sur le mémoire des agents préposés à ce transport. En l'absence de traité réglant la dépense de l'entretien, du séjour et du traitement des aliénés placés dans les établissements publics, cette dépense est réglée d'après un prix de journée arrêté chaque année par le ministre de l'intérieur pour les asiles de l'Etat et pour ceux qui constituent une personne civile, par les conseils généraux pour les asiles départementaux, par les commissions administratives pour les quartiers d'hospice. Pour les asiles privés faisant fonction d'asiles publics, la dépense ci-dessus est fixée par les traités passés avec le département, conformément à l'article 3.

« Dans aucun cas, les conseils généraux ne peuvent disposer des réserves ou des excédents de recettes des asiles pour les appliquer à un autre service qu'à celui des établissements qui les ont réalisés.

« Les recettes et les dépenses des quartiers d'hospice affectés aux aliénés sont l'objet d'une section distincte dans le budget de l'établissement hospitalier dont ils font partie, et le produit de leurs recettes doit être intégralement réservé. » — (Adopté.)

« Art. 45. — Les dépenses énoncées en l'article 44 sont à la charge des personnes placées; à leur défaut, à la charge de ceux auxquels il peut être demandé des aliments, aux termes des articles 205 et suivants du code civil. S'il y a contestation sur l'obligation de fournir les aliments ou sur leur quotité, il est statué par le tribunal compétent, à la diligence de l'administrateur des biens de l'aliéné. Le recouvrement des sommes dues est poursuivi et opéré par les percepteurs, comme en matière d'amendes et de condamnations pécuniaires. » — (Adopté.)

« Art. 46. — A défaut ou en cas d'insuffisance des ressources énoncées en l'article précédent, il y est pourvu par le département, sans préjudice du concours de la commune du domicile de l'aliéné, d'après un tarif arrêté par le conseil général, sur les pro-

positions du préfet. Les hospices sont tenus à une indemnité proportionnée au nombre des aliénés dont le traitement ou l'entretien était à leur charge, et qui seraient placés dans un établissement spécial d'aliénés. En cas de contestation, il est statué par le conseil de préfecture. » — (Adopté.)

« Art. 47. — Sont payés par l'Etat :

« 1<sup>o</sup> Les traitements et pensions de retraite des inspecteurs généraux du service des aliénés,

« 2<sup>o</sup> Les traitements et pensions de retraite des médecins-directeurs, directeurs, médecins en chef et adjoints des asiles publics, des médecins en chef préposés responsables et médecins adjoints des quartiers d'hospice, des médecins en chefs et adjoints des établissements privés faisant fonction d'asile public.

« Toutefois les établissements publics et établissements privés faisant fonction d'asiles publics rembourseront au Trésor la dépense correspondant aux traitements des fonctionnaires énumérés ci-dessus.

« A cet effet, la loi de finances déterminera chaque année le nombre de centimes qui seront réservés sur le prix de journée et les pensions payées soit par les départements, soit par les familles pour les aliénés à leur charge.

« Les fonctionnaires et employés des asiles publics, nommés par les préfets, conformément au paragraphe 4 de l'article, sont associés aux charges et bénéfices de la caisse de retraite du département où est situé l'asile. En cas de changement d'un de ces fonctionnaires d'un département dans un autre, les retenues versées par lui dans la caisse des retraites du département qu'il quitte sont reversées dans la caisse du département où il se rend. Si l'un des fonctionnaires départementaux susdits est appelé à un emploi rétribué par l'Etat, conformément à la présente loi, les sommes versées par lui à la caisse des retraites du département qu'il quitte, sont reversées dans la caisse des retraites civiles de l'Etat ».

M. DE GAVARDIE, *de sa place*. Je fais observer que cet article n'énumère pas toutes les dépenses — et elles seront considérables — qui résulteront de l'application de la loi ; celles dont il parle suffiraient pour rendre absolument indispensable l'avis de la commission des finances.

M. LE PRÉSIDENT. La parole est à M. le rapporteur.

M. LE RAPPORTEUR, *de sa place*. M. de Gavardie est dans l'erreur. L'article 47 énumère toutes les dépenses du service des aliénés. Quelle est, monsieur de Gavardie, la lacune que vous signalez.

M. DE GAVARDIE. Il y a des asiles que vous êtes obligés de créer !

M. LE RAPPORTEUR. Les observations de M. de Gavardie viendront

plus utilement, je crois, lors de la discussion de l'article 48 ; c'est là seulement qu'il y a une innovation au point de vue financier. Comme le Sénat a fourni aujourd'hui une très longue carrière, puisqu'il n'a pas voté moins de vingt-sept articles, je lui demande au nom de la commission, qu'après le vote sur l'article 47 la suite de la discussion du projet de loi soit remise à la prochaine séance. La commission a besoin de conférer avec M. le commissaire du gouvernement sur l'article 48.

Le Sénat n'a pas oublié les observations critiques portées à la tribune par M. le ministre de l'intérieur au sujet du paragraphe de cet article qui propose l'établissement des taxes proportionnelles à imposer aux aliénés qui peuvent les payer, et aux personnes qui tirent un profit du traitement des aliénés. La commission a besoin de s'entendre avec le gouvernement sur cette intéressante question. Lorsqu'à la prochaine séance l'article 58 viendra en discussion, M. de Gavardie aura l'occasion de reproduire plus utilement ses observations, et la commission lui donnera alors des explications qui, j'espère, le satisferont.

M. LE PRÉSIDENT. Vous demandez alors que le Sénat statue sur l'article 47 ?

M. LE RAPPORTEUR. Oui, monsieur le président.

M. LE PRÉSIDENT. Vous venez d'entendre, monsieur de Gavardie, les explications qui ont été fournies par M. le rapporteur ?

M. DE GAVARDIE. Parfaitement, monsieur le président. J'attendrai la fin de la discussion.

M. CASIMIR FOURNIER. Voulez-vous me permettre une observation ?

M. LE PRÉSIDENT. La parole est à M. Casimir Fournier.

M. CASIMIR FOURNIER. Je désirais faire cette observation de ma place, car elle est très simple. Le texte de l'article 47 se termine par ces mots : « Les sommes versées à la caisse des retraites du département qu'il quitte, sont reversées dans la caisse des retraites civiles d'Etat. » Or, il n'y a pas de caisse de retraites d'Etat. Tout le monde sait que la loi du 9 juin 1853 a supprimé les caisses particulières et que les pensions sont payées sur les fonds généraux du Trésor.

M. LE RAPPORTEUR. La commission a entendu que les fonds soient versés dans la même caisse que ceux qui sont prélevés pour la retraite de tous les autres fonctionnaires.

M. CASIMIR FOURNIER. Mais on ne peut pas parler d'une caisse qui n'existe pas !

M. LE RAPPORTEUR. Il ne s'agirait donc que d'une simple modification de rédaction. Il n'y aurait qu'un mot à changer.

M. LE PRÉSIDENT. Il n'y a qu'à dire : « ... sont reversées dans la caisse de l'Etat. »

M. LE RAPPORTEUR. C'est cela !

M. LE PRÉSIDENT. Personne ne demande la parole sur le changement de rédaction qui vient d'être indiqué?... Je mets aux voix l'article 47 ainsi modifié. (L'article 47, modifié, est mis aux voix et adopté.)

M. LE PRÉSIDENT. La commission demande le renvoi de la discussion à la prochaine séance. Il n'y a pas d'opposition (Non ! non !) La discussion de la loi sur les aliénés est renvoyée à la prochaine séance.

---

## BIBLIOGRAPHIE.

---

### I. — *Etudes cliniques sur les maladies mentales et nerveuses*, par le Dr Jules FALRET. 1890.

M. Falret a eu l'heureuse idée de réunir dans un volume, les diverses publications qu'il a faites depuis vingt-cinq ans dans les Archives de médecine et les Annales médico-psychologiques, présentant ainsi au lecteur le but vraiment scientifique qu'il a poursuivi dans toute sa carrière. — Jusqu'à nos jours, les doctrines de Pinel et d'Esquirol ont prévalu en pathologie mentale; mais leurs classifications, basées sur la forme, l'étendue plus ou moins grande des troubles mentaux, ont rapproché les malades par des analogies factices et n'ont abouti qu'à la création de groupes artificiels. Battu en brèche par les observateurs qui ont mis au premier rang l'évolution, les lésions, l'étiologie, l'édifice élevé par les devanciers n'est pas encore reconstruit, tant s'en faut. La méthode *étiologique* ou *pathogénique* de Morel est certainement un pas fait en avant; mais elle est loin d'être à l'abri de tout reproche.

L'auteur ne vient pas proposer une classification nouvelle : c'est là l'œuvre de toute une génération. Mais il montre au moins la marche à suivre, en distinguant les individualités morbides qu'il est possible de séparer dans l'état actuel de la science. — La paralysie générale des aliénés ou *folie paralytique* est le meilleur exemple à prendre à cet égard : elle a, malgré ses variétés cliniques, ses symptômes physiques, son délire spécial, enfin ses lésions propres; si on a soin de la distinguer des paralysies générales de causes diverses (maladies de la moëlle, du cerveau, atrophies musculaires, etc.). — C'est avec le même esprit de saine

critique et de judicieuses observations, laissant avant tout la place aux faits, sans se préoccuper des doctrines, que l'auteur passe en revue *l'état mental des épileptiques*, analyse d'une façon générale les *troubles du langage*, distingue les désordres mentaux variés que l'on a groupés sous le nom de *folie morale, raisonnante*. Enfin, les deux mémoires les plus récents ont pour objet *la folie à deux*, en collaboration avec Lasègue, et la *folie circulaire* ou *folie à double forme*, décrite en 1854 par le D<sup>r</sup> Falret père et Baillarger, affection également bien définie par son évolution fatale et prévue. L'auteur s'est borné dans la présente publication à des considérations à peu près exclusivement cliniques. Il se propose, dans un ouvrage qui paraîtra prochainement, de traiter des aliénés au point de vue de l'assistance et de la législation. H. LAMY.

II. *Du rôle de l'hérédité dans l'alcoolisme*; par Paul SOLLIER, interne des hôpitaux de Paris, avec une préface de M. le D<sup>r</sup> Bourneville, médecin de l'hospice de Bicêtre. — 4 vol. in-18, 215 p. Paris, 1889. Bureaux du *Progrès médical* et Lecosnier et Babé.

Très intéressante étude basée sur une statistique comprenant plus de 550 cas d'alcoolisme, divisés en non héréditaires, héréditaires similaires, et héréditaires dissemblables. L'hérédité similaire est à l'hérédité dissemblable comme 4 est à 3. Là comme ailleurs, on le voit, sauf dans quelques cas particuliers, l'hérédité similaire est la moins fréquente. Les individus de la première catégorie (alcoolisme acquis) sont plus souvent intoxiqués que ceux des deux autres. Parmi ceux-ci les uns (dipsomanes) sont rarement intoxiqués, les autres le sont plus souvent. La dipsomanie constitue le degré le plus élevé de l'alcoolisme héréditaire. Mais il est certain qu'à côté des dipsomanes, il existe des individus qui boivent parce que leurs parents ont bu ou parce que ceux-ci leur ont transmis héréditairement une véritable tare de dégénérescence. Il s'agit chez ces derniers d'hérédité dissemblable et à ce propos, M. Sollier étudie quelles sont les maladies des ascendants qui prédisposaient le plus les descendants à l'abus des boissons alcooliques. Or, il se trouve, et ce n'est pas là un des côtés les moins intéressants de la question, que les parents d'alcooliques, lorsqu'ils n'étaient pas alcooliques eux-mêmes sont la plupart du temps des gens atteints de quelque maladie nerveuse ou mentale. A ce propos, l'auteur fait une longue et intéressante étude des rapports de l'alcoolisme avec l'épilepsie, l'hystérie, les vésanies, etc., etc... Il conclut que l'alcoolisme héréditaire « appartient à la famille névropathique et en particulier à la branche psychopathique ». Il suffit donc d'après ces données, pour ranger un individu dans la famille névropathique, de par son hérédité, de trouver dans ses ascendants un buveur ou un alcoolique avéré. Cette conclusion

semble encore être confirmée par ce fait que ce sont les alcooliques héréditaires qui sont le plus souvent pris de délire alcoolique. Mais, ce n'est pas tout : comme à presque toutes les maladies dans lesquelles l'hérédité pour le rôle de cause primordiale, il faut souvent à l'alcoolisme pour qu'il puisse éclore, une cause provocatrice, tantôt très générale, comme l'influence du milieu, les révolutions politiques et sociales, le mauvais exemple, la puberté, ou la ménopause, certaines professions, tantôt beaucoup plus spéciales, comme le traumatisme, les chagrins, etc.

Ce travail, qui a obtenu le prix Aubanel en 1887, touche, comme on le voit, à un grand nombre de questions, tant médicales que médico-légales et sociales. Il mérite d'être lu de tous ceux qui s'occupent de l'étude des maladies nerveuses ou mentales.

*Introduction à l'étude de la Spécificité cellulaire chez l'homme;*  
par le Dr L. HILLEMAND. (Paris, Steinheil 1889.)

M. Hillemand a abordé dans sa thèse inaugurale l'étude d'un des points les plus importants et les plus controversés de l'*histogénie*, et, il l'a fait avec une largeur de vues et une originalité de conceptions, qui rendent ce travail non moins intéressant que profitable.

Son but a été de démontrer en s'appuyant sur les données, de l'histogénie comparée, de la pathologie cellulaire, et de l'expérimentation, que la notion de *spécificité* est applicable aux individualités cellulaires qui par leur association constituent les individualités animales.

Après avoir défini la notion d'*espèce* et la notion de *spécificité* qui lui est corrélative en biologie, et, établi à cette occasion la légitimité de la théorie du transformisme, l'auteur montre que certaines considérations qui concernent les individualités composées peuvent être rigoureusement étendues aux individualités relativement simples ou cellulaires.

A cette occasion, est esquissée l'histoire évolutive de l'unité cellulaire, parsemée de certaines remarques hardies et suggestives; cette histoire sera du reste reprise comme guide dans la démonstration.

Celle-ci est précédée d'un historique court et substantiel. L'histogénie permet de constater des différences de forme, de volume et d'évolution entre les cellules épiblastiques et hypoblastiques qui, à l'encontre de l'opinion de Kolliker, ne peuvent être rationnellement attribuées à leur adaptation à des conditions d'existence diverses, mais démontrent que chaque feuillet du blastoderme et même chaque point déterminé de ces feuillets donne naissance à des types spéciaux.

L'histologie physiologique et pathologique; établi que les mêmes individualités cellulaires déjà distinctes par leur origine,

le restent dans la suite de leur évolution, soit normale, soit morbide, et ne se transforment jamais en d'autres types.

Il en résulte, donc, que la notion de spécificité — ensemble des caractères distinctifs — leur est applicable. Les cellules différenciées forment de même : des *variétés*, caractérisées par la possibilité de leur retour à un type ancestral primitif; des *espèces*, caractérisées par la permanence de leur type général; des *genres*, enfin, constituées par les diverses espèces données d'un même feuillet blastodermique.

Cet excellent travail marque un stade intéressant dans l'histoire de la biologie générale, et apporte une nouvelle catégorie de preuves tirées de l'histogénie, à celles de l'ontogénie, de la philogénie, et la paléontogénie qui ont inébranlablement fondé la théorie transformiste.

Paul Blocq.

---

## VARIA

---

### LES ALIÉNÉS EN LIBERTÉ

Les campagnes violentes faites par certains journaux politiques contre la loi du 30 juin 1838 sur les aliénés et les conséquences très regrettables aboutissant à des homicides, à des suicides, à des incendies, etc. Cela tient à ce que beaucoup de médecins hésitent à donner des certificats, dans la crainte d'être l'objet d'attaques injustes, et que, pour les mêmes raisons, les familles reculent à provoquer l'internement de leurs parents aliénés. Voici à l'appui quelques faits recueillis dans les journaux :

Le *Radical* du 30 janvier rapporte le fait suivant : — Un dramatique incendie s'est déclaré cette nuit au village de Sainte-Marthe, dans la banlieue de Marseille. Le nommé Chape, âgé de soixante-quinze ans, fermier, donnait depuis quelque temps des signes d'aliénation mentale.

Hier soir, il prévient sa femme malade et ses sept filles qu'il voulait se faire cuire, et qu'il tuerait quiconque voudrait s'opposer à l'exécution de son projet.

En effet, dans la soirée, il mit le feu à sa grange, puis monta s'enfermer dans sa chambre, armé d'un fusil de chasse. Les filles du malheureux allèrent donner l'alarme. Les pompiers arrivèrent et le capitaine dut enfoncer la porte derrière laquelle on entendait des cris furieux.

Quand on entra, Chape était sur son lit; on le vit mettre dans sa bouche le canon de son fusil et faire partir le chien avec un doigt de son pied. Une détonation retentit, et le crâne du malheureux vola littéralement en éclats. La mort a été instantanée. L'incendie a été éteint après une heure de travail; les dégâts sont assez considérables.

#### LES DRAMES DE LA FOLIE

Une dépêche d'Alger en date du 30 novembre dit qu'un drame dû à la folie s'est déroulé dans la soirée à Alger. Un pauvre halluciné de l'Armée du Salut, nommé Powel, citoyen américain, jouait avec sa petite fille, qu'il avait prise sur ses genoux. Tout à coup, sous l'action d'un accès furieux, il prit un canif dans sa poche et en tailla la gorge de l'enfant. Aux cris poussés par cette dernière, on accourut, et ce ne fut pas sans peine qu'on la lui arracha mourante des mains. Saisi par les diverses personnes venues au secours de la mère, le fou a été lié et conduit en lieu sûr.

— Un ouvrier mécanicien, nommé Nicolas Bonvel, âge de trente-cinq ans, travaillait hier dans l'atelier de son patron, M. Unterseler, fabricant de coffres-forts, 4, rue de Boudy, quand tout à coup, lançant en l'air le marteau qu'il tenait à la main, il se mit à pousser des hurlements épouvantables en criant :

— Il faut que je mette le feu à la maison et que je tue tout le monde. Et, se précipitant sur un de ses camarades d'atelier, il chercha à l'étrangler.

Bonvel était devenu subitement fou furieux. On se jeta sur lui, mais il ne fallut pas moins de huit ouvriers pour se rendre maître du malheureux aliéné. M. Dresch, commissaire de police, l'a fait conduire à l'infirmerie du Dépôt. *(Le Radical)*.

— Cinq à six cents personnes se rassemblaient hier à l'angle du boulevard Malesherbes et de la rue Boissy-d'Anglas, devant une maison où allaient et venaient des gardiens de la paix, des pompiers avec des échelles, etc.

Il s'agissait d'un véritable siège soutenu par un aliéné contre la force publique. Le héros de l'affaire, un nommé Georges M..., récemment libéré du service militaire en Afrique, était revenu habiter chez sa mère, qui tient un petit magasin rue Boissy-d'Anglas. Pris hier matin d'un accès de fureur alcoolique, il s'était armé d'un coutelas et avait voulu mettre à mort sa mère et une jeune fille employée par elle. Les deux femmes avaient pu s'échapper et prévenir le commissaire du quartier. Celui-ci, suivi de ses inspecteurs, accourut aussitôt. Le fou avait fermé la boutique et s'était retranché à l'entresol, dans un petit logement communiquant avec le magasin par un étroit escalier en colimaçon. Tenant

son coutelas d'une main et un revolver de l'autre, il ne répondait aux conseils de calme et de sagesse donnés par le commissaire que par des menaces de mort.

Un détachement de gardiens de la paix, requis au poste de la rue d'Anjou, arriva bientôt au pas de course.

On enfonça les portes de la boutique, et M. Cazeneuve, en tête des gardiens, monta l'escalier. Cinq ou six hommes, pesant sur la porte du logement, parvinrent à l'entr'ouvrir, mais elle était maintenue derrière par les meubles entassés. Par l'entre-bâillement, le fou fit aussitôt pleuvoir une grêle de projectiles : assiettes, verres, fourchettes, couteaux, etc.; une énorme pomme vint frapper juste sur le nez un des inspecteurs, qui, saignant à flot, dut se retirer. Dans la foule, le bruit courut aussitôt qu'un homme avait reçu une balle de revolver dans la tête.

Le commissaire requit alors un serrurier pour ouvrir une autre porte du logement donnant dans l'escalier de la maison. Mais le serrurier, épouvanté par les menaces du fou de lui brûler la cervelle, prit la fuite, abandonnant ses outils. A ce moment, des pompiers arrivaient avec des échelles à crampons, les appliquaient aux fenêtres, et le commissaire, mettant le pied sur le premier échelon, se disposait à conduire l'assaut, lorsqu'un coup de théâtre se produisit. L'inspecteur atteint par la pomme était revenu parler avec l'aliéné, qui, s'attendrissant tout à coup, consentit à sortir avec sa victime et à se laisser paisiblement conduire par elle au commissariat, puis au Dépôt. (*Le Radical* du 15 décembre).

---

## FAITS DIVERS

---

ASILE D'ALIÉNÉS. — *Promotions et nominations.* — M. le D<sup>r</sup> LA-POINTE, directeur-médecin, nommé de l'asile public de La Roche-Gandon (Mayenne), à l'asile public d'Auxerre, en remplacement du D<sup>r</sup> Rousseau, décédé (maintenu à la classe exceptionnelle); M. le D<sup>r</sup> FRIÈSE, médecin en chef de l'asile public de Cadillac, est nommé directeur-médecin de l'asile public de La Roche-Gandon (maintenu à la 2<sup>e</sup> classe). (Arrêté du 9 décembre 1889.) — M. BRES-SON, directeur, est nommé de l'asile public du Mans à l'asile public de Mont-de-Vergues (Vaucluse), en remplacement de M. Llanta (maintenu à la 2<sup>e</sup> classe). (Arrêté du 16 décembre 1889.) — M. Jos-

SERAND est nommé directeur de l'asile public du Mans (compris dans la 4<sup>e</sup> classe.) (Arrêté du 17 décembre 1889). — M. le D<sup>r</sup> CHAM-BARD, médecin en chef, est nommé de l'asile public de Pierrefeu (Var), à l'asile public de Cadillac (maintenu à la 3<sup>e</sup> classe). Arrêté du 20 décembre 1889.) — M. le D<sup>r</sup> FABRE, directeur-médecin, est nommé de l'asile public de Saint-Alban (Lozère), à l'asile public de Saint-Dizier (Haute-Marne), en remplacement du D<sup>r</sup> Danis, décédé (maintenu à la 1<sup>re</sup> classe). (Arrêté du 3 janvier 1890.) — M. le D<sup>r</sup> BESSIÈRE, médecin-adjoint à l'asile public d'Evreux, est nommé directeur-médecin de l'asile public de Saint-Alban (compris dans la 3<sup>e</sup> classe). (Arrêté du 3 janvier 1890.) — M. le D<sup>r</sup> ADAM, médecin-adjoint à l'asile de Blois, est nommé médecin en chef à l'asile de Pierrefeu (maintenu à la troisième classe). Arrêté du 11 janvier 1890.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS. — Nous enregistrons avec plaisir la nomination de M. CATHELINÉAU, pharmacien de 1<sup>re</sup> classe, au poste de chef-adjoint du laboratoire de clinique des maladies cutanées et syphilitiques à la Faculté de médecine de Paris. M. Cathelineau a publié l'an dernier dans le *Progrès médical*, en collaboration avec M. Gilles de la Tourette, un intéressant travail sur la *nutrition dans l'hystérie*.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER. — M. le D<sup>r</sup> LAFON est nommé chef de clinique des maladies mentales (emploi nouveau).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY. — M. le D<sup>r</sup> LANGLOIS est chargé, pour l'année scolaire 1889-90, d'un cours complémentaire de clinique des maladies mentales.

LA VENTE DE LA MORPHINE PAR LES DROGUISTES. — Dans une des dernières séances de la *Société de médecine légale*, M. Mottet a communiqué le fait suivant qui montre avec quelle facilité un morphinomane peut, en dehors de toute ordonnance médicale, se procurer de quoi satisfaire son dangereux penchant. On a trouvé chez un morphinomane 377 GRAMMES de chlorhydrate de morphine, qui avaient été délivrés, sans prescription de médecin, par un droguiste.

DEUX CAS D'ATTAQUE DE SOMMEIL HYPNOTIQUE. — On écrit d'Alaincourt au *Progrès de l'Oise*, à la date du 13 novembre : Une jeune fille de vingt ans, domestique chez M. X..., à Alaincourt, a présenté, depuis le 3 novembre courant, des troubles insolites du système nerveux. Après de violentes crises de nerfs et une perte absolue de connaissance qui a duré une partie de l'après-midi et toute la nuit, elle s'es, réveillée le lendemain et a été bien étonnée de voir ses parents à son chevet. Elle ne se souvenait absolument de rien. La journée s'est passée sans accident notable. Après une

nuit assez honne et un réveil normal, elle est retombée dans le sommeil agité où elle avait été plongée. Malgré les soins dévoués de tous ceux qui l'entourent, elle n'a pas repris connaissance depuis le jour où la nouvelle crise s'est déclarée. Il y a maintenant neuf jours qu'elle se trouve dans cet état. Ses yeux sont tantôt ouverts, tantôt fermés. Quand ils sont ouverts, ils sont fixes et les paupières ne se ferment pas en y passant la main. Après une perte absolue de la sensibilité, elle a commencé à sentir la douleur du côté gauche seulement. Plus tard, la sensibilité s'est manifestée aux quatre membres. Parfois cette jeune fille est calme et immobile. D'autres fois, elle est agitée de mouvements convulsifs avec prédominance à gauche. De temps à autre, elle se donne de grands coups de poings sur la poitrine ou sur la tête. Il n'est pas besoin de faire remarquer qu'elle n'entend point. Par moments, elle se met à parler et le même cri automatique sort un grand nombre de fois de suite. Le Dr D..., de Mov. qui la visite tous les jours, pense que son état ne présente pas de danger immédiat; mais il craint la prolongation du sommeil. On alimente cette jeune fille comme on peut, avec du bouillon, quand elle veut bien l'accepter, et avec des tavelements de péptone.

Il s'agit là, selon toute probabilité, d'une hystérique un proie à une *attaque de sommeil*. Ce n'est pas là un cas exceptionnel. Dans *Iconographie photographique de la Salpêtrière* (t. III, p. 118), nous en avons rapporté de nombreux exemples. Dans ses leçons, M. Charcot est revenu plus d'une fois sur cette question qui a été l'objet de la thèse d'agrégation de M. Barth et d'un intéressant travail de M. Gilles de la Tourette, publié dans les *Archives de Neurologie*. Nous avons, entre autres, relaté l'observation de la *dormeuse de la Salpêtrière*, complétée plus récemment par M. J. Voisin chez laquelle l'attaque se prolongeait 3, 4 et 5 semaines. Dans les cas de ce genre, l'alimentation peut se faire en projetant les aliments liquides (lait, bouillon, etc.) au fond de la gorge.

Il en est encore de même dans le cas suivant :

Il s'agit d'une femme qui, récemment, fut prise d'un malaise soudain. Tout à coup, on la vit tendre les bras, fermer les yeux et s'endormir. Il fut impossible de la réveiller. Le corps de la jeune femme présentait une rigidité cadavérique. Transportée à l'hôpital Beaujon, elle fut placée dans la salle Béhier, lit, n° 28. Mardi matin, la jeune femme dormait encore. Ses membres étaient dans la rigidité, et la malade, dont la figure exprimait la douleur, poussait de temps à autre des cris plaintifs. Elle est réveillée depuis quelques jours. Elle est enceinte de cinq mois. — On voit qu'il s'agit là encore d'une attaque de sommeil, analogue à la précédente.

UN CAS DE LÉTHARGIE. — On écrivait de Rodez, le 14 décembre :

Un sieur Alary, âgé de soixante ans, du village de Vimenet, canton de Laissac, ayant eu une attaque de paralysie, tomba en léthargie. Après vingt-quatre heures de rigidité complète, on le crut mort et on l'enterra. Le lendemain, le fossoyeur travaillant à côté de la tombe, entendit plusieurs coups frappés à l'intérieur de la bière. Effrayé, il s'enfuit à toutes jambes et arriva chez lui où il tomba évanoui. Il raconta à plusieurs personnes ce qui avait occasionné sa frayeur. On courut au cimetière, où la bière d'Alary fut ouverte. Le cadavre fut trouvé encore chaud. Le malheureux venait de mourir asphyxié. — Une enquête devrait être faite pour établir la véracité de tels faits, en raison de leur importance scientifique et pratique.

LE PRIX DE L'INSTITUT DES SCIENCES DE MILAN. — L'Institut des sciences de Milan ayant établi un concours international pour le meilleur travail original sur la question de l'hypnotisme a décerné le prix d'une valeur de 2,000 francs au mémoire écrit en français de MM. les docteurs de Grandchamps et Régnier, interne des hôpitaux de Paris.

DANGERS DE L'HYPNOTISME. — Cinq ou six jeunes gens se trouvaient une nuit en joyeuse compagnie dans une brasserie du faubourg Montmartre, lorsque l'un d'eux, un architecte, s'adressant à une de leurs compagnes, Elise Lenôtre, lui dit : — Parions que je t'endors ! — Oh ! s'il n'y a que cela pour te faire plaisir, répondit Elise, essaye de m'endormir. Et, devant une assistance plus que sceptique, l'architecte se transforma en magnétiseur. Bientôt, à la surprise générale, Elise s'endormit d'un lourd sommeil, si réel, que quelques instants après, il fut impossible de la réveiller. Tout le monde, alors, dans le café, de s'évertuer à tirer de son sommeil la belle endormie. Les uns lui jettent de l'eau à la figure, d'autres lui agitent les bras, plusieurs la pincent. Rien n'y fait. Serait-elle morte ? Le patron de l'établissement, inquiet, avertit les gardiens de la paix qui transportèrent Elise chez un pharmacien. Ce n'est qu'au bout de deux heures de soins et de médications énergiques que ce dernier parvient à ranimer entièrement et à remettre sur pied le sujet par trop sensible. Les jeunes gens qui avaient accompagné Elise chez le pharmacien s'apprêtèrent alors à partir, mais les gardiens de la paix ne l'entendirent point de cette oreille et ils conduisirent tout le monde au poste. Fort heureusement pour ces inculpés d'un nouveau genre, M. Mouquin, commissaire de police, n'a pas estimé que cette expérience d'hypnotisme constituât un délit, et il a mis en liberté magnétiseurs et magnétisée (*Prog. méd.*).

HYPNOTISME ET MÉDECINE LÉGALE. — Le tribunal de Nuremberg, en Bavière, vient de juger une intéressante affaire d'hypnotisme. Dans la nuit du 26 au 27 juillet dernier, le commis-négociant

Léonard Putz prenait des consommations au café de l'Orient. Les consommations lui étaient servies par une femme. Putz invita la femme à le regarder dans le blanc des yeux. La femme obéit, et elle ne tarda pas à tomber dans un état d'invincible somnolence; elle en sortit cependant au bout de quelques minutes. Putz renouvela sa tentative une demi-heure après, avec plus de succès encore. La jeune fille, se sentant prise de sommeil, eut encore la force de se traîner dans une pièce voisine, et là, elle s'endormit si profondément que le propriétaire du café et sa femme essayèrent en vain, pendant dix minutes, de lui faire reprendre ses sens. Effrayés, ils appelèrent un médecin. Le médecin chercha à réveiller la sensibilité de la peau par divers moyens: rien n'y fit, le sommeil persista. Enfin, le médecin passa la main sur la figure de la jeune fille et cria d'une voix forte: « Réveille-toi! » La dormeuse se réveilla et, ouvrant les yeux, elle s'écria avec effroi: « L'homme aux yeux terribles est-il encore là? » On la rassura, et elle reprit son service sans autre accident. Putz fut cité à comparaître devant la justice de Nuremberg pour avoir commis le délit d'attentat à la liberté de la jeune femme. L'affaire a été jugée à la fin de la semaine dernière. Le ministère public a requis la peine de l'emprisonnement pendant huit jours pour l'hypnotiseur, celui-ci ayant à plusieurs reprises, fait en sa présence des expériences semblables à celle dont elle a été victime et au sujet de laquelle elle avait porté plainte.

LES ALIÉNÉS CRIMINELS EN BELGIQUE. — L'académie de médecine de Belgique vient de voter les conclusions suivantes relativement à cette question: 1° il y a lieu de créer un asile spécial pour les aliénés dits criminels; 2° cet asile servant de lieu de séquestration pour tous les aliénés dangereux indistinctement; ceux-ci comprennent: a) l'aliéné ayant commis un acte qualifié crime; b) le condamné devenu aliéné après sa condamnation; c) l'aliéné déjà interné qui aurait commis un acte qualifié crime; 3° il y a lieu de colloquer dans l'asile spécial tout aliéné qui, sans avoir été colloqué, présenterait des tendances à commettre des actes criminels ou des instincts homicides, des tendances irrésistibles d'un caractère dangereux constatées par une commission spéciale; 4° tout individu reconnu coupable, mais irresponsable et se trouvant sous le coup d'une condamnation, ne pourra être colloqué dans l'asile spécial, s'il ne présente les tendances homicides spécifiées ci-dessus; 5° la définition du tenu *aliéné dangereux* ne peut être fournie par l'académie; elle ne peut qu'énumérer les différentes catégories de malades qui constituent les sujets atteints d'aliénation mentale dangereuse; 6° les cas de démence se traduisant par des outrages aux mœurs ou des attentats à la pudeur font rentrer les sujets qui s'en rendent coupables dans la catégorie de ceux qui peuvent être internés dans l'asile spécial, sauf les outrages inconscients dus à la

similité; 7° l'état de paroxysme habituel des aliénés criminels dangereux rend ordinairement inutiles les rapports de famille, au point de vue de l'amélioration de l'état pathologique; toutefois cette question sera résolue pour chaque cas particulier par le médecin.

L'HOSPITALISATION DES ÉPILEPTIQUES EN BELGIQUE. — L'académie de médecine de Bruxelles a voté à ce sujet les conclusions suivantes qui lui avaient été proposées par M. Masoin : 1° il y a lieu de créer dans notre pays un asile spécial pour le traitement des épileptiques; 2° c'est à l'idéal d'une colonie ouverte, analogue à celle qui est établie à Tain, que la commission se range (cet établissement de Tain est situé en France, dans la Drôme. Il est dû à la charité privée. Il contient 237 malades divisés en quatre catégories. C'est une sorte de colonie ouverte où les malades vivent de la vie de famille).

LIGUE PATRIOTIQUE BELGE CONTRE L'ALCOOLISME. — Le gouvernement, continuant la série des mesures destinées à arrêter les progrès de l'alcoolisme (V. les précédents nos des *Arch. de neurol.*) vient de porter de cinq cents à cinq mille francs la subvention qu'il accorde à la ligue patriotique contre l'alcoolisme.

LA LOI SUR L'ALCOOLISME AU REICHSTAG ALLEMAND. — La *Semaine médicale* dit tenir de source rare que le projet de loi relatif à ce sujet, déposé depuis longtemps au Parlement, viendra en discussion prochainement. Le Reichstag doit trouver dans les nombreux documents réunis pour le congrès international pénitentiaire qui doit avoir lieu à Pétersbourg en juin prochain, des renseignements importants. Les meilleurs moyens proposés consisteraient en peines graduelles allant de la simple amende à la suspension des droits civils et politiques.

EAU DE COLOGNE COMME BOISSON ALCOOLIQUE. — D'après le *Quarterly journal of Inebriety*, XI, 1889, la consommation de l'eau de Cologne augmente de jour en jour dans les capitales de l'Europe et dans les Etats-Unis. Cette augmentation serait due à ce que les dames des classes aisées en boivent à titre de stimulant. Elles commencent par prendre quelques gouttes et forcent la dose jusqu'à en devenir alcooliques. L'alcoolisme par l'eau de Cologne ressemble à l'alcoolisme ordinaire, mais les troubles nutritifs et le délirium tremens s'y rencontrent plus fréquemment surtout quand l'alcool employé pour la fabrication de l'eau de Cologne a été impur. Comme on ne se doute pas le plus souvent, de la possibilité d'absorber de l'eau de Cologne, on laisse souvent ce liquide supposé inoffensif à la disposition des alcooliques ou même des morphomanes, que l'on veut faire renoncer à leurs mauvaises habitudes. C'est là, on le voit, une imprudence.

L'HYPNOTISME AU POINT DE VUE MÉDICO-LÉGAL. — Le tribunal d'Hel-singborg (Suède) vient de juger un procès des plus curieux.

Un jeune étudiant en médecine avait porté plainte contre un médecin de la ville, parce que celui-ci l'avait hypnotisé à plusieurs reprises sans autorisation ; il serait résulté de ces opérations une altération fâcheuse de son système nerveux et un affaiblissement de ses facultés mentales. De nombreux témoins étaient cités par le plaignant.

A la grande surprise du tribunal, les témoins non seulement se contredisaient absolument entre eux, mais racontaient les choses les plus invraisemblables et les plus contradictoires. Personne n'y comprenait rien ; on aurait dit des fous défilant devant le tribunal. Enfin un médecin, témoin également, vint déclarer devant les juges que son confrère avait hypnotisé tous les témoins et leur avait suggéré les déclarations qu'ils venaient de faire.

Le tribunal n'a pas voulu continuer l'audience et a ajourné l'affaire pour la faire examiner par quelques sommités médicales.

SOCIÉTÉ CONTRE L'ABUS DU TABAC. — La société contre l'abus du tabac a demandé au ministre de l'Instruction publique d'ajouter, au programme du Congrès des Sociétés savantes de 1890, la question suivante : « De l'influence des narcotiques dont l'usage est répandu parmi les populations du globe sur l'hygiène et la moralité. » Le ministre a fait droit à cette demande.

INCENDIE D'UN ASILE D'ALIÉNÉS (AMÉRIQUE). — Nous lisons dans « *le Matin* ». NEW-YORK, 25 novembre. — Un incendie a détruit, à Blackfoot-Daho, un asile d'aliénés ; huit de ces malheureux ont péri.

INCENDIE A L'ASILE D'ALIÉNÉS DE LOUVAIN. — Un incendie vient de détruire en totalité l'asile d'aliénés de Louvain. On a réussi à sauver les 200 pensionnaires qui ont été momentanément internés à l'hôpital civil. Tous les bâtiments sont détruits et on a à déplorer la perte d'un grand nombre de peintures d'une grande valeur. Les causes du sinistre sont inconnues.

LE HASCHICH EN ÉGYPTÉ. — Le gouvernement en présence de l'énorme quantité de ce produit entré en fraude dans le pays, a décidé d'en permettre la culture en Egypte et d'en autoriser l'entrée tout en grevant la production aussi bien que l'importation de droits extrêmement élevés. Quelle que puisse être l'urgence des nécessités financières qui ont provoqué l'adoption de cette mesure il est certain qu'il y a là un véritable danger. L'usage du haschich a déjà produit de funestes effets en Egypte. Que sera-ce le jour où la production et l'importation de ce produit seront autorisés, malgré l'élévation des droits dont on les grèvera ?

DE L'INFLUENCE DE LA MUSIQUE SUR LE DÉVELOPPEMENT DE L'INTELLI-

GENCE. — Un groupe de médecins allemands vient de décider que l'étude du piano est des plus dangereuses pour les jeunes intelligences, en particulier pour les enfants au-dessous de douze ans, à cause de l'attention soutenue qu'elle exige. Selon ces médecins, l'étude de la musique « énervante au dernier point » n'est inoffensive que le jour où l'on a acquis tout son développement physique et intellectuel. (!!)

LES FEMMES MÉDECINS DANS LES ASILES D'ALIÉNÉS EN AMÉRIQUE. — Un bill autorisant les nominations des femmes médecins aux postes de médecins des asiles d'aliénés, vient d'être voté il y a quelques mois.

MESURES DESTINÉES A ARRÊTER LES PROGRÈS DE L'ALCOOLISME AUX ETATS-UNIS. — Le moyen qui semble donner les meilleurs résultats est celui qui consiste à augmenter les patentes des cabarets, bien plus que la prohibition de la vente des spiritueux ou la limitation absolue du nombre des débits. Ainsi à Boston on a centuplé la patente des débitants. En un an le nombre des cabarets a diminué de moitié. En mai il était de 1638, l'année suivante, il n'était alors que de 878.

CONGRÈS MAGNÉTIQUE INTERNATIONAL. — Ce congrès, destiné à l'étude des applications du magnétisme humain, au soulagement et à la guérison des maladies, a eu lieu à Paris du 21 au 27 octobre 1889.

APPARITION D'UN NOUVEAU JOURNAL. — Nous recevons le premier numéro de la *Revista de neurologia e psichiatrica*, publiée à Lisbonne, sous la direction de M. le Dr BETTENCOURT RODRIGUEZ, médecin-aliéniste, membre de la Société médico-psychologique, qui a autrefois collaboré aux *Archives de Neurologie*.

NÉCROLOGIE. — M. le Dr LAFFITTE, ancien médecin des asiles d'aliénés. — M. le Dr BINET (Pierre-Victor), ancien interne des hôpitaux de Paris, directeur honoraire des Asiles publics d'aliénés, décédé à Pontorson (Manche), le 23 novembre, à l'âge de 72 ans. — M. le Dr BBUSQUE, médecin-adjoint de l'asile des aliénés de Vaucluse (Seine-et-Oise).  
Georges GUINON.

---

## BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

---

— *La pulmonite dei paralitici e la degenerazione dei nervi vaghi.* Brochure in-8 de 43 pages avec 4 planches hors texte. — Napoli, 1889. — Tipografia dell'Unione.

— *Contribuzione alla nozione semiotica del tremore della paralisi progressiva*. Brochure in-4 de 7 pages, avec une planche hors texte. — Napoli, 1889. — Tipografico. A. Tocco e C.

BLOCC (P.). — *Des contractures. Contractures en général, la contracture spasmodique, les pseudo-contractures*. Un beau volume in-8 de 216 pages, avec 8 figures dans le texte, une planche chromolithographique et trois phototypies. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés : 4 fr.

BORDIER (A.). — *Pathologie comparée de l'homme et des êtres organisés* (t. X de la *Bibliothèque anthropologique*). Volume in-8 de 533 pages. — Prix : 8 fr. — Paris, 1889. — Librairie Lecrosnier et Babé.

BOUDET DE PARIS. — *Technique de l'électrolyse médicale. (Modifications apportées au traitement des tumeurs érectiles par l'électricité.)* Brochure in-8 de 11 pages. — Paris, 1889. — Librairie F. Alcan.

BOURGUET (L.). — *Amyotrophie primitive progressive. (Forme juvénile de Erb.)* Brochure in-8 de 14 pages avec une planche. — Montpellier, 1889. — Charles Boehm.

BOURNEVILLE, COURBARIEN, RAOULT ET SOLLIER. — *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie*. Compte rendu du service des enfants de Bicêtre pour 1888. In-8 de XLVIII-80 pages (t. IX de la collection). — Prix : 3 fr. 50. — Pour nos abonnés : 2 fr. 50. — Bureaux du *Progrès médical*, rue des Carmes. — Paris.

CHARCOT (J.-M.). — *Maladies des vieillards, goutte et rhumatisme*. Un beau volume in-8 de 525 pages avec 19 figures dans le texte et 4 planches en chromolithographie (t. VII des *Œuvres complètes*). Prix : 12 fr. — Pour nos abonnés : 8 fr. — Bureaux du *Progrès médical*.

CHARCOT (J.-M.). — *Maladies infectieuses, affections de la peau, kystes hydatiques, thérapeutique* (t. VII des *Œuvres complètes*). — Un beau volume in-8 de 452 pages. Prix : 10 fr. — Pour nos abonnés : prix : 7 fr. — Bureaux du *Progrès médical*.

CHARCOT (J.-M.). — *On the treatment by suspension of locomotor ataxy and some other spinal affections*. Traduit du Français par A. de Watteville. Brochure in-8, de 22 pages, avec 4 figures, 1889. — Dand Scott.

CHARCOT (J.-M.) et RICHER (P.). — *Les difformes et les malades dans l'art*. Volume in-4 de 162 pages, avec nombreuses figures intercalées dans le texte. — Prix : 20 fr. — Paris, 1889. — Lecrosnier et Babé.

CORNET (P.). — *Traitement de l'épilepsie par le bromure d'or, le bromure de camphre et la picrotoxine*. — Prix : 2 fr. — Pour nos abonnés : 1 fr. 35 — Bureaux du *Progrès médical*.

COOMBS KNAPP and BRADFORD (E.-H.). — *A case of tumor of the Brain : Removal; death*. Brochure in-8 de 43 pages, avec 8 figures. — Boston, 1889. — *Medical and surgical reports*.

DESCOURTIS (G.). — *Du délire récurrent. (Etude de psychologie pathologique)*. Brochure in-8 de 27 pages. — Paris, 1888. — Aux bureaux de l'*Encéphale*.

CULLERRE (A.). — *Traité pratique des maladies mentales*. Volume in-18 de 618 pages. — Prix : 6 fr. — Paris, 1889. — Librairie J.-B. Baillière et fils.

EDWARDS (B.-A.). — *De l'hémiplégie dans quelques affections nerveuses (ataxie locomotrice progressive, sclérose en plaques, hystérie, paralysie agitante)*. Volume in-8 de 169 pages, avec 5 figures. — Prix : 4 fr. — Pour nos abonnés : 2 fr. 75. — Bureaux du *Progrès médical*.

FALRET (J.). — *Etudes cliniques sur les maladies mentales et nerveuses*. Volume in-8 de 623 pages. — Prix : 8 fr. — Paris, 1889. — Librairie J.-B. Baillière et fils.

FISCHER (E.-D.) and PETERSON (F.). — *Cranial measurements in twenty cases of infantile cerebral hemiplegia.* — Brochure in 4° de 9 pages avec 20 figures. — New-York, 1889. — *New-York medical journal.*

GRASSET. — *Leçons sur un cas d'hystérie mâle avec astasie et abasie*, recueillies et publiées par L. BOURGUET. Brochure in-8 de 54 pages. — Paris, 1889. — Librairie J. Masson.

— *Leçons sur le syndrome bulbo-médullaire constitué par la thermanesthésie, l'analgésie et les troubles sudoraux ou vaso-moteurs (substance grise latéro-postérieure).* Recueillies et publiées par G. RAUZIER. Brochure in-8 de 75 pages. — Paris, 1889. — Librairie G. Masson.

HUET (E.). — *De la chorée chronique.* Volume in-8° de 262 pages avec 10 figures dans le texte. Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés, 4 fr.

LEGRAIN (M.). — *Hérédité et alcoolisme. (Etude psychologique et clinique sur les dégénérés buveurs et les familles d'ivrognes.)* Avec une préface de M. le D<sup>r</sup> MAGNAN. Volume in-8° de 424 pages. — Paris, 1889. — Librairie O. Doin.

LETOURNEAU (Ch.). — *L'évolution politique dans les diverses races humaines* (t. XI de la *Bibliothèque anthropologique*). Volume in-8 de 561 pages. — Prix : 9 fr. — Paris, 1889. — Librairie Lecrosnier et Babé.

*Medical Jurisprudence of inebriety, Being papers read before the medico-legal. Society of New-York and the Discussion Thereon.* Volume in-8° de 183 pages. — New-York, — *Th. Medico-legal journal.*

MERCIER (H.). — *Les écrits des aliénés. — Le monde des abîmes.* — Brochure in-8° de 16 pages. — Paris, 1888. — Aux bureaux de l'*Encéphale*.

PICK (A.). — *Rückenmarks-Krankheiten.* — Brochure in-8° de 81 pages. — Wien, 1888. — Druck von Gottlieb Gietel et C<sup>o</sup>.

*Report of the board of trustees of the Eastern Michigan Asylum, at Pontiac* for the biennial period ending June 30. — Brochure in-8° de 118 pages. — Lansing, 1888. — Thop and Godfrey.

RONDOT (E.). — *Les paralysies de la chorée (chorée paralysante).* Brochure in-8 de 30 pages. — Bordeaux, 1889. — Imprimerie du Midi.

ROUILLARD. — *Les amnésies (valeur sénécilogique, étiologie, classification.)* — Brochure in-8° de 23 pages. — Paris, 1888. — Aux bureaux de l'*Encéphale*.

RUVAULT (A.). — *Le spasme glottique d'origine nasale.* — Brochure in-8° de 48 pages. — Paris, 1888. — G. Steinhell.

SAVAGE (H.). — *Les troubles d'esprit, développés à l'occasion des fiançailles.* — Brochure in-8° de 15 pages. — Paris, 1889. — Aux bureaux de l'*Encéphale*.

SCHULE (H.). — *Traité clinique des maladies mentales.* — 3<sup>e</sup> édition traduite par les D<sup>r</sup> DAGONET (J.) et DUHAMEL (G.) — Préface de M. le D<sup>r</sup> DAGONET (H.) 2<sup>e</sup> fascicule. — Volume in-8° de 287 pages, avec figures dans le texte. — Paris, 1888. — Librairie Lecrosnier et Babé.

SOGA (F.-V.). — *Etude clinique sur la maladie de Friedreich.* — Volume in-8° de 198 pages. — Paris, 1888. — A. Davy.

SOLLIER (P.). — *Du rôle de l'hérédité dans l'alcoolisme.* Volume in-18 Jésus de 215 pages. — Prix : 2 fr 50. — Pour nos abonnés : 1 fr. 75.

Le rédacteur-gérant, BOURNEVILLE.

---

# ARCHIVES DE NEUROLOGIE

---

## CLINIQUE NERVEUSE

---

### ÉTUDES SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

(SYRINGOMYÉLIE. — SCLÉROSE COMBINÉE. — MYÉLITE AIGÜE)

Par le Dr XAVIER FRANCOTTE

(Professeur à l'Université de Liège.)

I. GLIOMATOSE, FORMATION D'UNE CAVITÉ. — C'est sur une moelle atteinte de dégénérescences secondaires, à la suite de compression par une carie vertébrale, que j'ai observé la formation cavitaire que je vais décrire. Elle siégeait à la région cervicale supérieure et s'étendait vers le bas, sur une longueur de 4 centimètres environ. N'ayant pas eu la moelle allongée à ma disposition, je ne puis pas en fixer les limites vers le haut.

Sur les coupes obtenues à la partie la plus élevée de la moelle cervicale (V. *fig.* 19), on observe, au niveau de la commissure grise, une cavité irrégulièrement triangulaire, limitée par des parois qui se colorent assez vivement par le carmin : elles sont formées

par un feutrage serré de fibres, au milieu desquelles, sur des coupes colorées par l'hématoxyline alunée, on observe une accumulation très abondante de noyaux. Les vaisseaux sanguins renfermés dans les parois de

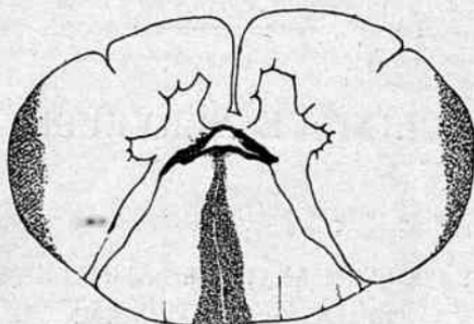


Fig. 19. — Coupe de la partie supérieure de la moelle cervicale.  
(Le pointillé indique les parties dégénérées.)

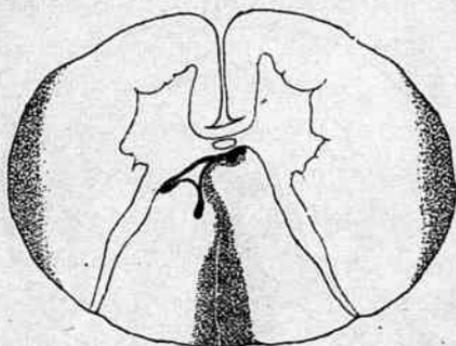
la cavité, sont modérément remplis; ils ne paraissent pas épaissis.

En poursuivant l'examen des coupes faites à un niveau inférieur, on constate que la lésion subit des modifications notables: elle devient indépendante du canal central qui se trouve placé au-devant d'elle; elle s'étend dans le sens transversal et elle occupe la partie postérieure de la commissure grise, allant d'une des cornes antérieures à celle de l'autre côté.

A l'œil nu ou à un très faible grossissement, il semble qu'il existe une cavité creusée dans le foyer; mais, en réalité, le microscope fait voir qu'une membrane très mince, très délicate, est tendue entre les deux bords.

A un niveau moins élevé, la forme du foyer se modifie encore (V. fig. 20); elle affecte l'apparence

d'un T à branches inégales : la branche verticale descend au milieu du cordon postérieur du côté gauche. La moitié droite de la branche horizontale se porte dans la région de la commissure grise, au-devant des cordons postérieurs. Elle déplace l'extrémité antérieure des cordons de Goll et le sillon médian postérieur



*Fig. 20.*

rieur qui s'infléchissent notablement sur le côté. Au point d'union de la branche horizontale et de la branche verticale, existe une cavité.

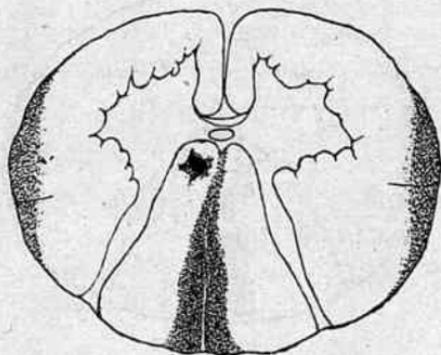
A mesure que l'on descend, la cavité devient de moins en moins considérable, et elle finit par disparaître complètement.

On se trouve alors en présence d'un foyer qui, sur des coupes traitées par la méthode de Weigert, offre une coloration jaunâtre; il affecte encore plus ou moins la forme d'un T; il est situé à l'extrémité du cordon postérieur du côté gauche, se trouvant séparé de toutes parts de la substance grise par de la substance blanche saine et colorée en noir.

Au niveau de l'extrémité interne de la branche horizontale du T, le sillon longitudinal postérieur et

l'extrémité antérieure des cordons de Goll subissent une inflexion vers le côté opposé.

Lorsqu'on arrive dans le voisinage de la région où la lésion disparaît, la forme de cette dernière se modifie (V. *fig. 21*); elle constitue un espace arrondi, occupant l'extrémité antérieure du cordon postérieur



*Fig. 21.*

gauche. Sur des coupes soumises au procédé de Weigert, elle présente dans sa partie centrale, une couleur jaune pur, qui, vers la périphérie, se mélange d'une légère teinte noire et qui passe graduellement à la coloration noire du tissu environnant.

On doit se demander s'il existe quelque rapport entre la formation cavitaire qui vient d'être décrite et les dégénérescences secondaires dont la moelle était atteinte.

Il arrive que la syringomyélie entraîne la dégénérescence secondaire; pour que cela ait lieu, il faut que la cavité atteigne un développement suffisant pour exercer une compression. Ainsi, Friedreich <sup>1</sup>,

<sup>1</sup> *Archives de Virchow*, t. XXVI.

Leyden<sup>1</sup>, Flechsig<sup>2</sup>, ont observé la dégénérescence des cordons de Goll et des faisceaux cérébelleux : Schultze<sup>3</sup> et Strümpell<sup>4</sup>, ont constaté la dégénérescence descendante. Mais, dans notre cas, il n'est évidemment question de rien de pareil.

Ne pourrait-on pas du moins admettre que la lésion qui a donné lieu à la formation d'une cavité et les dégénérescences secondaires, relèvent d'une seule et même cause ? Westphal<sup>5</sup>, Schultze<sup>6</sup>, Kalher et Pick<sup>7</sup> ont observé des foyers circonscrits de dégénération, en même temps que des dégénérescences secondaires.

Par leur forme, leur dimension, leur situation, ils ressemblent au foyer tel que nous l'avons observé vers sa terminaison inférieure (V. *fig.* 21). Ils occupent presque toujours les cordons postérieurs et spécialement la partie antérieure de ces cordons : ils sont isolés ou réunis par groupes. On les rencontre sur une étendue plus ou moins considérable de la moelle. Sauf dans un cas de Schultze<sup>8</sup>, on n'a pas signalé la formation de cavités au sein de ces foyers.

Quant à leur signification, les auteurs que j'ai cités les considèrent comme des foyers de myélite provoqués par la même cause que celle qui détermine les dégénérescences secondaires ; dans les cas dont il s'agit, à

<sup>1</sup> *Maladies de la moelle épinière*, trad. française.

<sup>2</sup> *Die Leitungsbahnen in Gehirn und Rückenmark des Menschen*, p. 244.

<sup>3</sup> *Archives de Vichow*, tome LXXXVII et *Archiv für Psychiatrie*, tome VIII.

<sup>4</sup> *Archiv für Psychiatrie*, t. X.

<sup>5</sup> *Archiv für Psychiatrie*, t. II, p. 374.

<sup>6</sup> *Archiv für Psychiatrie*, t. XIV, p. 368.

<sup>7</sup> *Archiv für Psychiatrie*, t. X, p. 200.

<sup>8</sup> *Loco citato*, p. 366.

l'exception d'un seul où l'on avait affaire à de la carie vertébrale, la dégénérescence secondaire avait été amenée par des lésions traumatiques.

Dans notre cas, il n'est pas question de traumatisme et, d'ailleurs, la lésion ne présente pas les caractères d'une dégénérescence véritable : comme le prouve le déplacement des parties voisines, c'est-à-dire des cordons de Goll, il s'agit d'une néoplasie : il y a eu, sans doute, formation de tissu névroglique, en d'autres termes, *gliose* ou *gliomatose* et c'est le ramollissement, la désagrégation de ce tissu qui a donné lieu à la formation d'une cavité. Depuis les travaux de Simon<sup>1</sup> et de Schultze<sup>2</sup>, on rapporte la formation de la plupart des cavités dans la moelle à la cause que je viens d'indiquer.

Le point de départ habituel de la néoplasie gliomateuse est la commissure grise et la région du canal central.

C'est également dans cette partie qu'a pris naissance la production gliomateuse que nous avons observée; nous pouvons, en effet, supposer que son point de départ se trouve à la partie supérieure, là où elle est confondue avec le canal central. Dans son trajet vers la partie inférieure de la moelle, elle s'éloigne de son lieu d'origine : elle se porte en arrière et finit par se trouver à l'extrémité antérieure des cordons postérieurs, n'ayant plus aucun rapport avec le canal central, ni avec la commissure postérieure.

(A suivre.)

<sup>1</sup> *Archiv für Psychiatrie*, t. V.

<sup>2</sup> *Archiv für Psychiatrie*, t. VIII et *Archives de Virchow*, t. LXXXVII.

# PHYSIOLOGIE

---

## LES FONCTIONS DU CERVEAU<sup>1</sup>.

DOCTRINES DE L'ÉCOLE ITALIENNE,

Par JULES SOURY,

Maitre de conférences à l'Ecole pratique des Hautes-Etudes.

### I

#### HISTOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX

ANATOMIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE

L'étude des fonctions du cerveau est si intimement liée à celle de l'histologie normale et pathologique de cet organe, que les travaux d'anatomie de Golgi et de ses élèves sur la texture du système nerveux ont ouvert une ère nouvelle pour la psychologie physiologique. Un bon juge en la matière, un adversaire d'ailleurs des doctrines de Golgi, Kœlliker, a écrit, au sujet des méthodes de coloration des éléments anatomiques du système nerveux, que les procédés de Weigert et de Golgi « étaient les plus importantes conquêtes qu'aient faites de nos jours l'histologie du système nerveux »<sup>2</sup>.

La méthode de la *coloration noire*, où les pièces sont

<sup>1</sup> Voy. *Arch. de Neurologie*, n° 51, p. 337; n° 52, p. 28; n° 54, p. 360; n° 56, p. 78.

<sup>2</sup> A. Kœlliker. — *Die Untersuchungen von Golgi ueber den feineren Bau des centralen Nervensystems*. — *Anatomischer Anzeiger*. Iéna, II Jahrg., n° 15.

successivement traitées par le bichromate de potasse ou d'ammoniaque et par le nitrate d'argent, est aujourd'hui de pratique courante. Elle l'emporte, cette méthode de Golgi, sur toutes celles que l'on connaît, toujours au témoignage de Kœlliker, lorsqu'il s'agit de représenter les cellules nerveuses avec leurs prolongements. Or c'est précisément de pareilles représentations que la science a besoin, et il n'y a qu'une voix sur la fidélité de celles que nous offre Golgi, dans son grand ouvrage, *Sulla fina anatomia degli organi centrali del sistema nervoso* (Milano, 1886), commencé et terminé, en 1885, après bien des années dans le laboratoire de pathologie générale de l'Université de Pavie.

Nous n'indiquerons ici que la position des principaux problèmes de l'anatomie générale du système nerveux, tels que Golgi les a conçus, et nous rappellerons les solutions qu'il en donne ou que ses disciples en ont donné après lui, sans perdre de vue les rapports de ces études avec celles de la physiologie et de la pathologie du système nerveux central.

Tout d'abord, des difficultés presque insurmontables, et qu'on ne rencontre pas dans l'étude des autres organes et tissus de l'organisme, se dressent ici. Ailleurs, la connaissance anatomique des organes, des tissus et des éléments a révélé les lois de leur fonctionnement. Dans l'étude du système nerveux, l'anatomie est encore la servante de la physiologie.

La physiologie démontre que le cerveau est un organe fonctionnellement hétérogène, c'est-à-dire que les fonctions du cerveau varient avec les différentes régions de cet organe. L'anatomie non seulement ne

peut rendre raison de ces différences de fonction, suivant Golgi : elle ne saurait même dire si cette hétérogénéité fonctionnelle des diverses régions du cerveau correspond à des variétés de forme et de structure des éléments anatomiques de ces régions.

La physiologie ne met pas en doute qu'entre les différentes parties des centres nerveux il n'existe une liaison intime, condition de la synergie fonctionnelle de ces parties. L'anatomie ne saurait fournir jusqu'ici une seule preuve de la réalité de ces relations, de ces anastomoses, par exemple, que l'on postule pour rendre solidaires tous les territoires sensoriels et sensitivo-moteurs de l'écorce cérébrale. Pour Golgi, les idées courantes sur la texture et la morphologie élémentaire des organes centraux du système nerveux, idées empruntées à Gerlach, à Schultze, à Meynert, sont de pures hypothèses anatomiques. De même, les idées de Meynert, de Huguenin, de Luys, sur la direction et le parcours des faisceaux nerveux ne sont que des schémas imaginaires.

Par quels caractères propres la cellule nerveuse se distingue-t-elle, au point de vue objectif, des autres éléments anatomiques des centres nerveux ? Golgi définit la cellule nerveuse une cellule munie d'un prolongement spécial, toujours unique, différent de tous les autres, et destiné à relier cet élément aux fibres nerveuses. Quelle est la nature de la substance qui forme le corps de la cellule nerveuse ? Selon Golgi, les caractères du protoplasma véritable font défaut à la substance, de structure fibrillaire, du corps cellulaire, aussi bien qu'à celle des prolongements protoplasmiques ; cette substance n'est qu'une « formation secondaire

du protoplasma primitif ». Le protoplasma vrai n'existerait que dans cette partie centrale de la cellule qui environne le noyau.

Les prolongements de la cellule nerveuse sont de deux sortes. L'un, toujours unique, nous le répétons, et qui va constituer le cylindre-axe d'une fibre nerveuse à myéline, est le *prolongement nerveux*. Les autres, dont le nombre peut s'élever de trois à vingt et au delà, et dans lesquels circule la substance du corps allulaire, sont désignés, quoique un peu inexactement, du nom de *prolongements protoplasmiques*. Physiologiquement, toutes les cellules nerveuses sont donc unipolaires ; ce n'est que morphologiquement qu'elles sont multipolaires.

Quel est le mode de terminaison de ces prolongements protoplasmiques ? On a supposé, on le sait, que leurs ramifications ultimes s'anastomosaient directement, de manière à former un réseau inextricable de fibrilles nerveuses sans myéline, donnant naissance à leur tour à des fibres à myéline. Dans cette hypothèse, la plus généralement admise, les cellules nerveuses affecteraient deux modes de connexion avec les fibres nerveuses : d'une part, au moyen des prolongements nerveux ou cylindraxiles ; de l'autre, au moyen des ramifications des prolongements protoplasmiques du réseau de Gerlach. On expliquait par ces anastomoses fibrillaires les actions réflexes du cerveau et de la moelle, et les rapports fonctionnels des différentes régions du système nerveux. Malheureusement, les plus célèbres histologistes, Deiters, Max Schultze, Kölliker, Krause, etc., n'ont jamais pu apercevoir ces anastomoses. S'il est une méthode capable de révéler

ces anastomoses, si elles existaient, ce serait certainement celle de la coloration noire, qui fait apparaître, avec un si puissant relief, les plus fines ramifications nerveuses. Or, un examen minutieux de plusieurs centaines de préparations n'a jamais permis à Golgi de découvrir, fût-ce une seule fois, un cas d'anastomose fibrillaire. « Il est vrai que, bien souvent, deux prolongements protoplasmiques allant directement l'un vers l'autre, produisent l'impression d'une fusion réciproque, surtout si l'on observe avec de faibles grossissements; mais un examen attentif, à l'aide des plus forts objectifs, nous fait facilement reconnaître que ce n'est là qu'une apparence, résultant d'un simple contact<sup>1</sup>. »

Selon Golgi, loin de donner naissance à un réticulum nerveux, les ramifications des prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses, dont l'orientation vers la surface des circonvolutions est bien connue, vont isolément se mettre en rapport avec les cellules de la névroglie et avec les parois des vaisseaux sanguins qui rampent dans l'écorce. La fonction des prolongements protoplasmiques serait donc de nature purement *trophique* : ils serviraient à la nutrition du tissu nerveux. « Je pense, dit Golgi, que ces prolongements sont les canaux par lesquels, des vaisseaux sanguins et des cellules de la névroglie, le plasma nutritif arrive aux éléments essentiellement nerveux ; il serait du reste difficile de comprendre par quelle autre voie la matière nutritive arriverait à ces éléments. » Si les fibres nerveuses ne dérivent ni directement ni indirectement des prolongements protoplas-

<sup>1</sup> *Sulla fina anatomia degli organi centrali...*, p. 19.

miques, il est clair que ces prolongements ne peuvent servir à relier les différents territoires cellulaires de l'écorce, soit au moyen d'anastomoses directes, soit dans l'hypothèse d'un réticulum nerveux diffus.

— Quelle est alors l'explication anatomique de l'origine des fibres nerveuses de la substance grise? Comment s'établit entre les cellules, considérées individuellement, et les différentes régions de l'écorce, ces rapports fonctionnels dont il faut admettre l'existence?

Quant à la première question, celle de l'origine des fibres nerveuses dans les diverses provinces du système nerveux central, le prolongement nerveux, sans doute d'origine nucléaire, loin de se maintenir indivis jusqu'à ce qu'il ait constitué le cylindre-axe d'une fibre à myéline, émet toujours, à une distance plus ou moins grande de la cellule, des ramuscules arborescents dont la forme varie et sert à distinguer les fibres nerveuses en deux catégories bien nettes : 1° Les unes, tout en émettant quelques fibrilles secondaires latérales, conservent leur individualité propre ; 2° les autres se subdivisent en fins ramuscules et perdent toute individualité propre. Mais les unes et les autres, on le voit, ne laissent pas, quoiqu'en des proportions très diverses, de concourir, par ces ramifications secondaires, à la formation d'un réseau nerveux qui existe dans toute l'épaisseur de la substance grise. Golgi incline à croire, sans rien affirmer, que ces innombrables ramifications de prolongements *nerveux* s'anastomosent entre elles pour former un véritable réseau, et non un simple entrelacement <sup>1</sup>. C'est au moyen de ce réseau

<sup>1</sup> *Sulla fina anatomia degli organi centrali...* p. 31.

qu'on doit s'expliquer les rapports anatomiques et fonctionnels qui relient les éléments cellulaires des différentes régions de l'écorce cérébrale.

Les *fibres de la 1<sup>re</sup> catégorie*, qui n'émettent qu'un petit nombre des rameaux latéraux avant de devenir le cylindre-axe d'une fibre à myéline, sont issues de cellules nerveuses qui rappellent celles des cornes antérieures de la moelle épinière. Les *fibres de la 2<sup>e</sup> catégorie* sortent de cellules qui ont plutôt l'aspect des cellules des cornes postérieures et de la substance de Rolando. De là deux types de cellules nerveuses en rapport avec les deux catégories de fibres nerveuses.

Les cellules du premier type seraient *motrices*, celles du second *sensitives* ou *sensorielles*.

Outre ces variétés morphologiques, des différences chimiques ou autres correspondraient peut-être aux différences de fonctions de ces cellules. Quant au consensus physiologique que l'on constate entre les régions sensibles, ou sensitivo-motrices, et les régions sensorielles de l'écorce cérébrale, Golgi l'explique encore par anastomoses reliant, dans son réseau nerveux diffus de l'écorce, les fibrilles émanées des prolongements nerveux moteurs des cellules du premier type avec celles, en nombre infiniment plus grand, des prolongements nerveux sensitivo-sensoriels des cellules du deuxième type. « Quelle autre signification pourrions-nous attribuer, écrit Golgi, aux fibrilles qui, émanant du prolongement nerveux des cellules du premier type (supposées motrices ou psychomotrices), vont se perdre dans le réticulum diffus, constitué essentiellement de prolongements nerveux

des cellules du deuxième type (cellules sensitivo-sensorielles ou psycho-sensitivo-sensorielles) », si ce n'est celle d'assurer les rapports physiologiques existant entre les nerfs de la motilité et ceux de la sensibilité? « La connaissance de ces rapports histologiques peut rendre raison du mécanisme des actions réflexes, qu'on avait jusqu'ici cherché dans les prétendues anastomoses directes des prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses ou dans le réseau diffus, également hypothétique, résultant de l'infinie subdivision de ces mêmes prolongements protoplasmiques ».

Mais l'idée d'une transmission nerveuse isolée, soit centripète, soit centrifuge, entre deux cellules ou deux groupes de cellules nerveuses centrales et périphériques n'a point de base anatomique dans cette conception d'un réseau nerveux diffus de l'écorce constitué, non par l'anastomose des prolongements directs des cellules nerveuses, mais par les ramifications ultimes de leurs cylindres-axes. Les cellules et les fibres motrices présenteraient seules les conditions d'une transmission directe des régions centrales aux noyaux gris de l'axe spinal. Quant aux organes périphériques de la sensibilité générale et spéciale, ils ne sauraient être qu'indirectement en rapport avec des groupes ou des territoires de cellules centrales extrêmement étendus. Telle est bien en effet la doctrine de Golgi. Chaque fibre nerveuse, loin de se trouver isolément en rapport avec une cellule, est au contraire dans la plupart des cas en connexion avec des groupes étendus de cellules. Inversement, chaque cellule nerveuse des centres nerveux peut être en rapport avec

un certain nombre de fibres ayant probablement une fonction différente. Tout au plus pourrait-on parler, pour concilier les faits anatomiques avec la doctrine des localisations fonctionnelles, de voies de transmission nerveuse « électives », et de territoires corticaux où certaines fonctions nerveuses « prévau-draient », mais sans délimitation rigoureuse.

Enfin, les variétés morphologiques des éléments nerveux correspondent-elles à des fonctions différentes de ces éléments? La distinction de ces organites en cellules motrices et en cellules sensibles ou sensorielles, qu'invoquait tout à l'heure Golgi, en se référant aux différences de structure des cornes antérieures et postérieures de la moelle épinière, a-t-elle quelque apparence de vérité? Golgi nie qu'il y ait à tenir compte de la forme ou de la grandeur des cellules nerveuses pour la connaissance de leurs fonctions. Certes, les cellules du premier type qui sont motrices, sont grandes; celles du second type, qui sont vraisemblablement de nature sensible ou sensorielle, sont petites : « mais il y a trop d'exceptions à cette règle pour qu'on puisse en dégager une loi générale' ». Bref, on ne saurait rien conjecturer de certain sur la fonction de telle cellule ou de tel groupe de cellules nerveuses, si l'on n'observe les rapports de ces éléments avec les fibres de la première ou de la seconde catégorie, c'est-à-dire avec des fibres de nature motrice ou de nature soit sensible soit sensorielle. C'est

' *Sulla fina anatomia degli organi centrali...* p. 45. Cf. Pierret, sur les relations existant entre le volume des cellules motrices ou sensibles des centres nerveux, et la longueur du trajet qu'ont à parcourir les incitations qui en émanent ou les impressions qui s'y rendent. — C. R. de l'Ac. des sc., 3 juin 1878.

donc dans la nature des prolongements nerveux, et dans ses connexions anatomiques, non dans la forme de la cellule, que se trouve à cet égard le seul criterium digne de foi. Ajoutez que, si la structure anatomique des cellules nerveuses ne saurait nous renseigner sur leurs fonctions, on chercherait également en vain, selon Golgi, à découvrir soit dans la disposition des couches stratifiées de l'écorce, soit dans celle de prétendues zones spéciales du cerveau, une indication physiologique quelconque. Dans toutes les régions des centres nerveux, les deux types de cellules qu'il a distingués se trouvent, dit-il, réunis et confondus. Il concède, il est vrai, que les unes ou les autres prévalent dans certaines zones ou se trouvent même séparément groupées dans une même zone.

C'est pour soumettre à un examen nouveau les doctrines reçues de Meynert et de Betz à ce sujet que Golgi a étudié deux circonvolutions cérébrales de fonctions très différentes, la frontale ascendante, qui fait bien partie de la zone motrice, et la première circonvolution du lobe occipital, siège reconnu de la vision mentale.

La FA appartient au type général de structure de l'écorce, c'est-à-dire au type à cinq couches (Meynert). En réalité, Golgi ne trouve dans cette circonvolution que trois formes distinctes de cellules : *a*, des cellules *pyramidales* (1<sup>re</sup>, 2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup> couche de Meynert); *b*, des cellules *fusiformes* (5<sup>e</sup> couche de Meynert); *c*, des cellules *globuleuses* ou polygonades, à angles émoussés (4<sup>e</sup> couche de Meynert). Mais il n'a pu reconnaître l'existence de couches stratifiées nettement isolées. Toutefois, si les cellules globuleuses se rencontrent dans

toute l'épaisseur de l'écorce, elles abondent surtout au voisinage des amas de cellules fusiformes, lesquelles ne se trouvent presque exclusivement que « dans les couches les plus profondes de l'écorce ». Quant aux cellules pyramidales, qui existent bien dans toute l'écorce, elles occupent surtout les régions supérieure et moyenne de l'écorce.

J'avoue que je ne puis voir en quoi ces observations sont contraires aux faits et aux doctrines que combat Golgi. Elles en diffèrent si peu que, à son tour, l'auteur italien propose de diviser l'écorce cérébrale non plus, il est vrai, en cinq couches, mais en trois : 1° en une couche superficielle (*strato superficiale*) comprenant le tiers supérieur de l'écorce, et formée presque exclusivement de petites cellules pyramidales; 2° en une couche moyenne, occupant le tiers moyen de l'écorce, et constituée par des cellules pyramidales moyennes et grandes, ces dernières surtout au voisinage de la couche suivante; 3° en une couche profonde, ou du dernier tiers de l'écorce, où, quoique les cellules pyramidales moyennes et petites ne manquent pas, ce sont des cellules globuleuses et des cellules fusiformes, plus nombreuses qu'en aucune région de l'écorce, qui dominent.

Cette division des éléments de l'écorce de la FA n'est-elle pas au fond identique à celle de Meynert? Les deux tiers supérieur et moyen de l'écorce, selon Golgi, ne correspondent-ils pas aux trois premiers strates du type à cinq couches? La seule réforme valable, et qui est bien dans l'esprit italien, a été de montrer une fois de plus l'arbitraire des déterminations trop rigoureuses et des délimitations

trop étroites dans le mode de répartition des éléments anatomiques de l'écorce. Mais, outre que Golgi n'a rien vu ici qui n'ait été vu avant lui, il est évident que la division de l'écorce en stratifications n'a jamais eu, chez Meynert et chez Betz, le caractère absolu qu'il lui conteste avec trop de raison.

De même, pour l'étude de la première circonvolution du lobe occipital, Golgi, qui nie que les divisions de cette région en sept ou huit couches (Clarke, Meynert, Huguenin) aient aucun fondement, ne manque point de noter expressément que les petites cellules nerveuses globuleuses y prédominent, surtout dans le tiers inférieur de l'écorce. Comme tous ses prédécesseurs, Golgi a observé, dans la  $O_1$ , la présence de cellules pyramidales des trois dimensions, surtout dans les couches superficielles et moyennes, de cellules géantes, de grandes cellules solitaires. Ici encore, les huit couches du schéma classique me paraissent assez bien correspondre aux vagues confins des trois couches stratifiées de Golgi.

Voilà pour les faits d'observation susceptibles d'être notés.

Quant aux fonctions des éléments nerveux de la FA et de la  $O'$ , il est clair que ces descriptions morphologiques ne nous apprennent rien de certain, et qu'on n'en peut raisonner que par analogie. Pour Golgi, les différences de fonctions de ces deux circonvolutions s'expliquent uniquement par la direction et les rapports périphériques des fibres. La spécificité de fonction des diverses zones cérébrales dépend, non point de l'organisation de ces zones elles-mêmes, mais de la spécificité des organes périphériques, en

rapport avec les nerfs à direction centripète ou centrifuge. Il n'existe pas d'autre moyen de déterminer l'activité spécifique des cellules nerveuses que l'étude de leurs prolongements nerveux. Arrivé au terme de son ouvrage, dans un *Appendice*, Golgi s'est un peu départi de son scepticisme scientifique : il parle, et il croit qu'on a le droit de parler, de cellules motrices, voire de cellules sensibles ou sensorielles, et cela parce qu'il est arrivé, par des procédés de technique histologique, à surprendre les rapports directs des nerfs moteurs avec les cellules des cornes antérieures de la moelle épinière<sup>1</sup>.

Où fallait-il chercher, dans l'hypothèse qu'il en existe, des cellules incontestablement motrices ? Dans la zone motrice du cerveau?... Mais cette zone renferme en même temps, sans doute confondues avec les éléments moteurs, des cellules sensibles. Dans le cervelet ? C'est un champ de recherches plus obscur encore. Dans la moelle épinière ? Mais, même pour les cellules des cornes antérieures, le moyen d'affirmer qu'on a affaire à une cellule motrice, tant qu'on n'a pas vu son prolongement nerveux constituer une fibre des racines antérieures ? A cet effet, au lieu de la moelle d'un adulte, Golgi soumit à ses réactifs des moelles de nouveau-nés et de fœtus, et, parce que la gaine médullaire qui enveloppe le cylindre-axe ou fait encore défaut ou est rudimentaire, et parce qu'avec la coloration noire la fine et délicate structure des éléments nerveux apparaît avec d'autant plus de netteté que les tissus sont plus jeunes. Voilà comment Golgi

<sup>1</sup> *Sulla fina Anatomia degli organi centrali...* p. 209-14.

découvrit que les cellules des cornes antérieures de la moelle épinière sont bien en rapport direct, quoique non isolé, avec les nerfs du mouvement. Aussi écrit-il maintenant : « Aujourd'hui, je me sens autorisé à supprimer, sinon toutes, du moins la plus grande partie des réserves que j'ai faites quant à l'interprétation de la nature physiologique des deux types différents de cellules nerveuses. Au lieu de dire, comme je l'ai fait jusqu'ici : Les cellules du premier type sont en rapport direct, non isolé, avec les fibres nerveuses; je pourrai dire dorénavant, et avec toute raison : Les cellules nerveuses motrices (*cellule nerveuse motrici*) sont en rapport direct, non isolé, avec les fibres nerveuses (du mouvement). » Quant aux autres cellules nerveuses, aux cellules du deuxième type, dont le prolongement nerveux se subdivise en fibrilles de plus en plus ténues, qui vont constituer le réseau nerveux diffus de l'écorce cérébrale, « elles peuvent désormais être considérées avec plus de fondement comme des cellules de sensibilité (*cellule di senso*). »

Mais, de ces grandes études de Golgi sur l'histologie des centres nerveux, se dégage une conception de la structure de l'écorce cérébrale qui fournit enfin une base scientifique aux hypothèses, aux expériences et aux observations des physiologistes et des cliniciens. Tamburini, Ferrier, Tripier, Exner, Bechterew ont vu, en effet, soit l'excitation expérimentale, soit les lésions, irritatives ou destructives, des centres corticaux de la sensibilité générale ou spéciale, déterminer des réactions motrices, et, inversement, l'excitation ou les lésions des zones motrices, provoquer des troubles de la sensibilité. L'hypothèse de

Tamburini (1876) sur la nature mixte de tous les centres de l'écorce, trouvait ainsi, dans la thèse suivante de Golgi, une base anatomique : « Dans les différentes zones de l'écorce cérébrale, les fonctions de la sensibilité et celles de la motilité ne sont pas plus distinctes et séparées, d'une manière absolue, que ne le sont les deux types de cellules du mouvement et de la sensibilité; anatomiquement, les deux formes d'activité spécifique du système nerveux central ont un siège commun, où leurs éléments se juxtaposent, se confondent ou se mêlent en proportions diverses<sup>1</sup>. »

Cette thèse ne vaut point, à la vérité, pour tout le système nerveux central : Golgi reconnaît que les régions motrices et sensibles de la moelle épinière, — que les cellules des cornes antérieures et postérieures, — sont rigoureusement distinctes anatomiquement, quoique, au point de vue fonctionnel, des expériences de Mosso et de Pellacani démontrent que, après la section des cornes antérieures et des cordons antérieurs et latéraux de la moelle, on observe encore des contractions musculaires, mouvements impliquant, selon ces auteurs, que « des fibres motrices de la vessie passent dans les cordons postérieurs ou dans l'extrême partie postérieure des cordons latéraux<sup>1</sup>. »

Il est inutile d'insister sur ce qu'il y aurait d'anti-physiologique à considérer la structure histologique du cerveau qui n'est, en dépit de sa complexité extraordinaire, que la continuité et l'expansion des centres

<sup>1</sup> Golgi. *Considérations anatomiques sur la doctrine des localisations cérébrales.* — Archives ital. de biologie, II, p. 249.

<sup>2</sup> Mosso et Pellacani. *Sur les fonctions de la vessie.* (Laboratoire de physiologie de l'Université de Turin.) — Archives ital. de biologie, II, p. 293 sq.

nerveux sous-jacents, comme essentiellement distincte de celle de la moelle épinière. Il s'agit surtout ici, selon nous, d'une question de nuances et de relativité. En se différenciant, les différents centres du système nerveux central n'ont point conservé, comme on le voit déjà dans le bulbe, la simplicité relative des ganglions de la moelle épinière; mais ce qu'il y a de fondamental dans la structure élémentaire du névraxe a persisté, et se retrouve dans toutes les parties du myélocéphale. Le problème de la structure et de la nature fonctionnelle des diverses régions de l'écorce cérébrale ne peut sans doute être posé dans des termes aussi simples que pour la moelle épinière. Mais la solution n'en saurait être essentiellement différente; elle nous semble être tout-entière et uniquement dans la proportion relative, dans le mode de répartition locale des deux types d'éléments nerveux admis par Golgi. Or, cet auteur a pu se convaincre lui-même que ces éléments sont inégalement répartis dans les différentes zones de l'écorce, et que les régions où prédomine l'un ou l'autre type morphologique sont précisément en rapport avec les fonctions que la physiologie et la clinique ont attribuées à ces régions.

Toutefois, nous ne saurions aller plus loin, et croire, avec Golgi, que « les différences fonctionnelles propres aux diverses circonvolutions cérébrales trouvent leur raison d'être, non pas dans les particularités de structure de ces circonvolutions, mais dans les rapports des circonvolutions avec les fibres périphériques des sens : la spécificité de fonction des différentes zones cérébrales serait déterminée par la spécificité de l'or-

gane auquel, périphériquement, les fibres nerveuses vont aboutir, et non par une spécificité d'organisation anatomique de ces zones ». C'était la doctrine de Meynert et de Wundt; ce sera celle de Forel et de Nansen.

Quoique Meynert admette, avec Hitzig, Ferrier et Munk, des « localisations fonctionnelles » dans l'écorce cérébrale, et que les différentes aires corticales lui paraissent avoir subi une différenciation physiologique évidente, par exemple celles du lobe olfactif chez les animaux osmatiques, et celles du langage chez l'homme; quoique, avec les physiologistes et les cliniciens, il divise l'écorce en territoires sensoriels et en territoires d'innervation motrice, l'éminent anatomiste de Vienne enseigne que « les énergies spécifiques des cellules nerveuses ne sont que le résultat des différences existant dans les organes terminaux des nerfs, et que la seule énergie spécifique de la cellule nerveuse, c'est la sensibilité (*Empfindungsfähigkeit*) ». Meynert est même amené ainsi à soutenir, rappelons-le en passant, que les centres prétendus moteurs de l'écorce cérébrale ne sont, en vérité, que des centres de sensibilité générale, au sens où l'entend Munk. C'est, pour Meynert, une explication superflue que celle de Jean Müller, qui attribuait aux différentes régions du cerveau des énergies fonctionnelles spécifiquement différentes. La cellule nerveuse ne possède qu'une seule énergie fonctionnelle : la sensibilité ou l'irritabilité. L'hétérogénéité des sensations, — de la vue, de l'ouïe, du toucher, etc., — dépendrait donc uniquement : 1° de la diversité de nature des forces du monde extérieur qui sont nécessaires

à leur production; 2° de la structure des organes terminaux des nerfs sensibles. Bref, c'est à la structure des appareils périphériques des sens, non aux énergies spécifiques des cellules nerveuses des différentes aires corticales du cerveau, que Meynert rapporte les différents modes de la sensibilité générale et spéciale. Seule, la fibre musculaire devrait être appelée « motrice », et non pas le nerf ni la cellule nerveuse qui innervent le muscle.

Au point de vue phylogénétique, il paraît bien, en effet, que c'est des cellules constituant le feuillet cutané de la gastrula que sont sortis, à travers les âges, tous les organes des sens. Démocrite avait déjà considéré ceux-ci comme des parties différenciées de l'épiderme, et, toutes les sensations, comme des modifications du toucher<sup>1</sup>. La science a démontré depuis que les différents organes des sens n'étant que des parties différenciées et transformées du tégument cutané, toutes les cellules nerveuses de ces organes sont la postérité des cellules épidermiques modifiées par l'adaptation. Il suit que les sensibilités spécifiques de l'ouïe, de la vue, du goût, de l'odorat se sont développées de la sensibilité tactile et thermique<sup>2</sup>. Elles ne sont que des cas de spécialisation de la sensibilité générale (Grant Allen). « A mesure que l'être vivant s'élève et se perfectionne, a dit Claude Bernard, ses éléments cellulaires se différencient

<sup>1</sup> Jules Soury. *Théories naturalistes du monde et de la vie dans l'Antiquité*, p. 187.

<sup>2</sup> E. Haeckel. *Ueber Ursprung und Entwicklung der Sinneswerkzeuge* (1878). — Huxley. *La nature de la sensation et la structure de nos organes*. Rev. scientif., 20 déc. 1879.

davantage : ils se spécialisent par exagération de l'une des propriétés au détriment des autres <sup>1</sup> ».

C'est précisément sur cette « spécialisation » qu'est fondée la doctrine de la spécificité fonctionnelle des différents centres de la sensibilité générale et spéciale de l'écorce cérébrale. L'hétérogénéité fonctionnelle des éléments nerveux qui constituent ces centres résulte déjà avec évidence de cette observation vulgaire que la destruction des aires corticales de la vision n'abolit que cet ordre de sensations en laissant subsister celles du son, de l'odorat, du goût et de la sensibilité générale. En outre, les effets de cette destruction locale d'un sens semblent bien prouver que ses éléments centraux ne sont point disséminés sur toute l'écorce et confondus pêle-mêle avec les autres éléments centraux de la sensibilité générale et spéciale.

La doctrine que nous soutenons contre Golgi, aussi bien que contre ses devanciers et ses disciples, — la doctrine d'une diversité spécifique, non pas absolue sans doute, ni primordiale, mais acquise par l'adaptation et fixée héréditairement, des différents centres sensitifs et sensoriels de l'écorce cérébrale, — vient de recevoir des travaux de Hermann Munk une démonstration expérimentale qui me semble péremptoire <sup>2</sup>. C'est contre W. Wundt que Munk a surtout dirigé ses critiques, je ne sais pourquoi, puisque les idées de Wundt à ce sujet ne sont guère que celles de Meynert. Les éléments nerveux des centres de

<sup>1</sup> Cl. Bernard. *Leçons sur les phénomènes de la vie commune aux animaux et aux végétaux*. I, 368.

<sup>2</sup> H. Munk. *Ueber die centralen Organe für das Sehen und das Hören bei den Wirbelthieren*, 1889.

l'écorce cérébrale étant fonctionnellement indifférents, selon l'auteur des *Eléments de psychologie physiologique*, la fonction de chacun de ces centres résulterait simplement de ses connexions avec un appareil périphérique des sens et de la répétition d'un mode uniforme d'exaltations. Mais, si la fonction des éléments nerveux d'un de ces centres vient à être inhibée ou abolie, d'autres éléments nerveux de l'écorce seraient capables de la suppléer. Ainsi, une cellule nerveuse qui, en vertu de ses connexions anatomiques, donne une sensation visuelle, pourrait aussi bien, dans d'autres conditions, produire une sensation tactile ou musculaire. Il y a plus : une cellule nerveuse de l'écorce qui, par l'intermédiaire du réseau nerveux central, serait en rapport avec plusieurs nerfs de sensibilité différente, pourrait réunir en soi une pluralité de fonctions différentes. Les faits et les raisonnements, également erronés, d'où sont nées ces idées, nous les connaissons : ce sont ceux de Goltz et de ses émules, pour qui les mutilations les plus considérables de l'écorce ne seraient suivies que de troubles fonctionnels susceptibles de s'amender indéfiniment, si bien que la possibilité de ces suppléances des diverses régions du cerveau rendrait inutile l'hypothèse de toute fonction spécifique des centres nerveux corticaux.

Cependant l'ablation des deux sphères visuelles d'un animal le rend pour toujours aveugle, et la destruction d'une seule sphère visuelle détermine une hémianopsie qui ne s'amende jamais.

Chez les animaux nouveau-nés, avant tout exercice notable des sens, si les éléments centraux de l'écorce sont fonctionnellement indifférents, s'ils peuvent tous

se suppléer, on devrait pouvoir détruire une partie de ces éléments sans dommage aucun pour les fonctions de la sensibilité. Par exemple, si les cellules nerveuses des sphères visuelles n'ont rien qui les différencie fonctionnellement à l'origine de celles des sphères de l'audition ou du sens musculaire, on doit pouvoir les détruire impunément : l'animal verra avec les éléments d'autres régions cérébrales. C'est ce qu'avait cru observer Gudden dans des expériences célèbres. Mais, en enlevant les sphères visuelles tout entières, chez des lapins nouveau-nés, c'est-à-dire à partir d'un millimètre en avant de la suture coronale (et non en arrière, comme Gudden), Munk a pu déterminer une cécité complète et durable. Ces expériences ne prouvent-elles pas que la spécificité des sensations dérive de la spécificité naturelle, non acquise, des cellules nerveuses centrales?

Un partisan des idées de Gudden, Auguste Forel, a surtout adhéré aux doctrines de Golgi, et parce qu'il était arrivé personnellement à des vues analogues, et parce qu'elles s'accordaient en partie avec les résultats des expériences de son maître<sup>1</sup>. Adversaire de la doctrine des anastomoses entre les prolongements, nerveux ou protoplasmiques, des cellules nerveuses, Forel se demande pourquoi l'on continue à parler de ganglions d'interruption des fibres nerveuses, de rapports des cellules nerveuses avec les différents nerfs de sensibilité et de mouvement, avec le réticulum nerveux de l'écorce, etc.<sup>2</sup> Dans le muscle, la terminaison des nerfs n'est pas même en continuité directe avec la fibre musculaire.

<sup>1</sup> Aug. Forel. *Einige hirnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse.* — Arch. f. Psych. XVIII.

<sup>2</sup> Cf. W. His. *Unsere Grundvorstellungen vons Bau der nervoesen Centralorgane.* — Neurol. Centralbl. 1889, 598.

Forel comprend de moins en moins pourquoi la continuité des plus fines ramifications des éléments nerveux entre elles serait un postulat physiologique. Pour expliquer la transmission des excitations, il n'est pas nécessaire que ces ramifications ultimes des éléments nerveux soient en continuité : il suffit qu'elles soient contiguës. « L'électricité présente de nombreux exemples, dit-il, de pareilles transmissions sans continuité directe : il en pourrait être de même pour le système nerveux. » Puis, pourquoi parler de cellules motrices et de cellules de sensibilité ? Forel proteste ; il s'élève contre Golgi aussi bien que contre Meynert. Quelque diverses que soient les terminaisons périphériques des nerfs du deuxième type de Golgi, des nerfs sensibles, le point initial de l'excitation sensible est une cellule épithéliale, une cellule sensible périphérique, d'où sort un prolongement nerveux, comme des cellules du premier type de Golgi : c'est de cette cellule que part le nerf sensible qui gagne le système nerveux central, où elle se termine, dans le réseau nerveux de l'écorce, en fines ramifications arborescentes. Ce qui distinguerait le nerf sensible du nerf moteur ne serait donc pas que le premier entre là en rapport avec des cellules du deuxième type : la seule différence serait que la cellule nerveuse d'où sort la fibre sensible est périphérique, tandis qu'elle est centrale pour le nerf moteur. Dans les deux cas, le nerf se termine en ramifications arborescentes, le nerf moteur dans le muscle, le nerf sensible dans la substance grise de l'écorce. Mais on n'a point le droit d'appeler sensibles ou motrices les cellules nerveuses centrales. Seul, le mode de termi-

naison périphérique des fibres nerveuses paraît être décisif pour le diagnostic de leurs fonctions.

Forel n'accepte pas non plus sans réserve la théorie des localisations cérébrales qui semble résulter de la doctrine de Golgi. Les faits ne s'accordent pas avec l'idée d'une « localisation générale », comme Gudden paraît l'avoir admis (1886). « Certains éléments du réticulum de l'écorce du coin méritent bien, dans leur ensemble, écrit Forel, le nom de sphères visuelles (Seguin), parce que, dans ces éléments, a lieu la terminaison du système de fibres (*Sehstrahlungen* ou *fasciculus opticus*) issues des centres du nerf optique, et parce que toute destruction notable, soit de ce système de fibres, soit de l'écorce du coin, provoque des troubles de la vision (hémioptie, etc.). Quand les excitations optiques ont atteint cette région de l'écorce, elles y sont sans doute conservées sous forme d'images visuelles commémoratives, et s'y trouvent naturellement reliées, au moyen de systèmes de fibres d'association des plus variés, avec d'autres territoires de l'écorce, qui peuvent servir de substratum organique aux images mnémoniques associatives. Que la transmission de ces excitations ait lieu par continuité ou par contiguité des ramifications des fibrilles nerveuses enchevêtrées, cela ne change absolument rien aux faits anatomo-physiologiques des localisations. » Forel n'a point voulu, d'ailleurs, proposer de nouvelle théorie; il n'a voulu qu'« éveiller les idées », et, sans doute, nous tirer du sommeil dogmatique. Il n'a point tout lu (ce qui est notre sort commun, à tous), mais il a tout compris, et, emporté par la logique

d'un esprit clair et pénétrant, il a, du premier coup, dépassé Golgi en hardiesse.

Avec Nansen, qui est aussi de l'école de Golgi, il ne reste plus rien de Troie : ses ruines même ont péri. *Etiam periere ruinæ*. Je ne puis insister sur les idées, à coup sûr virginales, de cet auteur, touchant la structure des fibres et des cellules nerveuses. Je ne veux que montrer, avec ses conséquences physiologiques, la dernière forme qu'a revêtue la doctrine histologique de Golgi. Pour Nansen aussi, les prolongements des cellules nerveuses sont de deux sortes, nerveux et protoplasmiques : ceux-ci, orientés vers la périphérie de l'écorce, se terminent au voisinage des vaisseaux sanguins et servent à la nutrition des cellules nerveuses ; il n'existe point d'anastomoses entre les cellules nerveuses au moyen de ces prolongements. Les prolongements nerveux, toujours uniques, ou conservent leur individualité, et, tout en émettant quelques ramuscules latéraux, vont constituer directement un tube nerveux, ou ils perdent leur individualité, et donnent naissance aux fines ramifications arborescentes du réseau fibrillaire de l'écorce. Nansen a vu aussi, dans la moelle épinière des myxines, des tubes nerveux sortir directement des cellules des cornes antérieures ; ceux des racines postérieures seraient formés de la réunion de fibrilles nerveuses. Avec Golgi, on peut appeler moteurs les premiers, sensibles les seconds. Les cellules nerveuses n'ayant absolument aucun rapport direct entre elles, elles ne sauraient intervenir ni dans la production des mouvements réflexes ni dans celle des mouvements volontaires. « La vieille manière de voir, dit Nansen, relativement à la composi-

tion des arcs réflexes et à l'importance physiologique des cellules nerveuses, ne peut plus se soutenir, du moment où ces dernières n'ont pas entre elles de communication directe, et où les cellules nerveuses centrales offrent tout aussi peu de communication directe avec les tubes nerveux sensitifs ou centripètes.» L'arc réflexe est constitué : 1° par le nerf centripète et ses ramifications fibrillaires, passant directement dans le réseau nerveux central de l'écorce ; 2° par la propagation de l'excitation dans ce réseau ; 3° par la transmission des stimulus jusqu'aux fins ramuscules latéraux des tubes nerveux moteurs centrifuges. « Il suit que l'irritation est transmise aux centres supérieurs sans passer directement par les cellules nerveuses. On peut admettre de la même façon, continue Nansen, que les impulsions volontaires, provenant des tubes nerveux qui émergent des centres supérieurs, se rendent directement aux tubes nerveux centrifuges des centres nerveux inférieurs sans passer par les cellules nerveuses de ces centres. Il est par conséquent impossible d'admettre que les cellules nerveuses des centres nerveux inférieurs possèdent une importance directe, aussi peu pour les mouvements réflexes que pour les mouvements volontaires, ce que l'on semble pouvoir appliquer aussi aux cellules nerveuses des centres supérieurs<sup>1</sup>. »

Quel est donc le siège de l'activité centrale du système nerveux, de l'intelligence, de la conscience ?

<sup>1</sup> Fridtjof Nansen. *Nerve elementerne, deres struktur og sammenhæng i central-nervesystemet*. — Nordiskt medicinskt Arkiv. 1887, XIX, 4, p. 1-24. Comptes rendus des traités, p. 3-6, même volume. Cf. aussi l'analyse critique de ce travail, par Marchi, dans la *Riv. speriment, di freniatria*, 1888, p. 460-2.

Ce siège serait le réseau fibrillaire central de l'écorce. L'étendue et le développement de l'intelligence serait en raison directe de la complexité de structure de ce réticulum. Quant aux cellules des centres nerveux, déchues de leurs fonctions psychiques, devenues de simples centres trophiques, elles ne serviraient qu'à la nutrition des tubes nerveux et de leurs innombrables ramifications arborescentes.

Telle est la dernière évolution, ou involution, de la doctrine de Golgi. Sur la question des anastomoses, il paraît avoir cause gagnée. Mais l'hypothèse de la nature purement protoplasmique des prolongements des cellules nerveuses, à l'exception du prolongement nerveux unique, ainsi que celle de la composition du réticulum nerveux central, sont naturellement très discutées. Kœlliker, en particulier, croit que ces hypothèses sont encore loin d'être appuyées sur des preuves suffisantes. Quant aux physiologistes qui, sans céder le pas à l'anatomie, ont le bon esprit de tenir grand compte des résultats de cette science, ils inclinent vers les théories histologiques qui fournissent une base anatomique à l'étude expérimentale des fonctions du cerveau. Il en est de même des cliniciens. C'est ainsi que Mendel, en présentant naguère, à un congrès de médecins aliénistes allemands, des figures des différentes circonvolutions cérébrales, insistait sur la diversité de leur constitution histologique : il y voyait la preuve de l'hétérogénéité des fonctions du cerveau<sup>1</sup>. Et, comme Nissl, après Gudden, avait fait

<sup>1</sup> Bericht ueber die Jahresversammlung des Vereins der Deutschen Irrenärzte. Baden-Baden, 16-17 sept. 1885. — Neurol. Centralbl., 1885, p. 451-452.

remarquer que par toute l'écorce, on retrouve le type à cinq couches, quoique avec quelques variantes dans la disposition topographique des différentes couches de cellules, Mendel répondait que ce sont précisément ces variétés de structure histologique qui permettent d'affirmer que la composition élémentaire des circonvolutions n'est point partout essentiellement la même.

En Italie, tout en applaudissant aux découvertes de Golgi, dont il signale d'ailleurs les vues divergentes, Seppilli appuie la doctrine de l'hétérogénéité fonctionnelle de l'écorce cérébrale sur l'existence des variétés correspondantes de structure histologique des circonvolutions. Que certaines catégories de cellules nerveuses l'emportent en nombre dans certaines régions déterminées; qu'elles y affectent un mode spécial de disposition; que la vascularisation plus abondante des deuxième, troisième et quatrième couches de l'écorce soit en rapport avec le nombre et l'activité des cellules nerveuses qui les constituent, ce sont là, pour Seppilli, des cas spéciaux du grand principe biologique de la correspondance entre l'organe et la fonction et de la loi naturelle de la division du travail<sup>1</sup>. Mais Luciani ne fait point difficulté d'avouer que l'absence de transmission isolée des fibres nerveuses, qui communiquent entre elles dans le vaste réseau du système nerveux central et périphérique, est un fait incompatible avec la doctrine, ou

<sup>1</sup> Seppilli. *Sulla struttura istologica della corteccia del cervello*. Riasunto delle ricerche più recenti. (Estr. della *Riv. di filos. scientif.* 1881). — Torino, Morselli.

plutôt avec le postulat, de la double transmission nerveuse (centripète et centrifuge<sup>1</sup>.)

Les cliniciens d'Italie, comme ceux de l'École française anatomo-clinique, ont toujours insisté sur la structure des éléments histologiques des régions motrices et sensorielles de l'écorce. Dans son travail *Sur les localisations motrices* (1878), D. Maragliano citait les résultats des recherches, alors récentes, de Mierzejewsky et de Betz, de Bevan Lewis et de Clarke, résultats en accord avec la doctrine des localisations. Bianchi, tout pénétré des doctrines de Golgi, déclarait, en 1882, que si les éléments anatomiques de la sensibilité et du mouvement, auxquels se ramènent toutes les fonctions cérébrales, se trouvent partout confondus dans l'écorce, il était naturel qu'on ne pût noter, dans la constitution histologique de celle-ci, de différences morphologiques bien tranchées. Pourquoi, demandait-il, les éléments centraux des divers organes de la sensibilité et du mouvement devraient-ils être morphologiquement distincts? Les deux sortes d'éléments nerveux de la sensibilité et de la motilité coexistent dans la zone visuelle, parce qu'il n'est point de perception de la vue qui ne résulte à la fois d'impressions lumineuses et de contractions des muscles de l'œil. De même pour les centres corticaux des sensations organiques et des mouvements des viscères, pour les centres moteurs et pour les centres d'arrêt : partout les éléments de la sensibilité et du

<sup>1</sup> Luciani. *La fisiologia del sistema nervoso nelle sue relazioni coi fatti psichici del prof. Mario Panizza*. — Riv. speriment. di freniatria, 1881, 4. Cf. une autre critique du même ouvrage, par E. Belmondo, *ibid.*, 1888.

mouvement seraient nécessairement confondus<sup>1</sup>. Toutefois, cette uniformité de structure et de disposition des éléments histologiques dans les diverses zones de l'écorce cérébrale, telle qu'elle ressort des études de Golgi, ne devait avoir, suivant Bianchi, « à part les exagérations », aucune influence fâcheuse sur la doctrine des localisations cérébrales.

Golgi, en effet, en dépit de ses critiques, n'a jamais nié la possibilité de certaines localisations fonctionnelles de l'écorce : il a nié seulement, avec la plupart des Italiens, qu'il existât des centres isolés et circonscrits. Quant aux aires fonctionnelles de l'écorce, aires aux limites indéterminées, aux vagues confins, empiétant en partie sur les frontières voisines, il les admet formellement : là sont les sièges de fonctions cérébrales spéciales, en rapport avec la nature des organes périphériques des sens reliés à ces centres corticaux, non pas sans doute au moyen de transmissions nerveuses isolées, mais en quelque sorte « électives ».

Un des plus beaux mémoires de Golgi, et je ne parle que de ceux qui ont un intérêt capital pour la physiologie du système nerveux, est le travail *Sur les nerfs des tendons de l'homme et des autres vertébrés*, où il faisait connaître un nouvel organe nerveux terminal musculo-tendineux, découverte qui n'était rien de moins que celle des organes périphériques du sens musculaire. C'est au sujet de ces travaux que M. Ranvier, parlant des terminaisons nerveuses sensibles, a écrit : « La découverte des organes musculo-tendi-

<sup>1</sup> Bianchi. *Contribuzione sperimentale alle compensazioni funz. corticali del cervello*. — Riv. speriment. di fren., 1882, 431.

« yeux, dont l'importance n'échappera à personne, appartient bien réellement à Golgi<sup>1</sup>. » Ces organes fusiformes, situés dans la zone de passage du muscle au tendon, donnent insertion, par l'une de leurs extrémités, aux fibrilles d'un muscle, et, par l'autre extrémité, se perdent dans le tissu d'un tendon. Dans ces corps, de nature tendineuse, pénètre toujours une fibre nerveuse qui se ramifie en nombreux rameaux. Golgi croyait donc pouvoir admettre, il y a onze ans, que « ces organes ont une fonction en rapport avec celle des muscles, et qu'ils peuvent être les organes d'une sensibilité musculaire spéciale ou les mesurateurs (misuratori) de la tension des muscles (organes du sens musculaire)<sup>2</sup>. »

Reprise tout récemment, sur les conseils et dans le laboratoire de Golgi, par Alfonso Cattaneo, l'étude des organes nerveux musculo-tendineux nous paraît assez avancée pour prendre place désormais dans les essais d'interprétation de la nature et de la genèse du sens musculaire. Cattaneo commence par rappeler que, même chez les paralytiques, la conscience d'un effort implique toujours une contraction musculaire : si ces malades ne peuvent pas contracter leurs muscles paralysés, la contraction d'autres groupes musculaires, des muscles de la respiration en particulier, éveillent chez eux cette conscience de l'effort. En outre, les modifications du tissu musculaire qui se contracte sont certainement transmises aux centres nerveux par des

<sup>1</sup> Ranvier. *Traité technique d'histologie*, 1882. 928-9.

<sup>2</sup> Camillo Golgi. *Sui nervi dei tendini dell' uomo e di altri vertebrati e di un nuovo organo nervoso terminale muscolo-tendineo* (Torino, 1880), p. 18; Cf. 23.

nerfs sensitifs (Sachs), et non par des nerfs moteurs (Bain).

Une première hypothèse s'imposait touchant les fonctions des organes nerveux musculo-tendineux. Si l'on considère, dit Cattaneo, la place que ces organes occupent entre le muscle et le tendon, ainsi que leur continuité directe avec le sarcolemme des fibres musculaires primitives; si l'on prend garde que, dans la peau, où tous les autres modes de la sensibilité générale (tactile, dolorifique, thermique, etc.), — le sens musculaire excepté, — sont représentés par des organes connus, on n'en a point rencontré qui eussent quelque analogie avec ces corpuscules; si l'on observe qu'ils sont surtout plus nombreux que les autres organes nerveux sensitifs (tels que les corpuscules de Pacini) dans les muscles et les tendons, où le sens musculaire l'emporte bien sur les autres sensations, qui y sont peu ou point représentées, le moyen de ne pas incliner à croire que la fonction des organes de Golgi est celle de la sensibilité musculaire? Celle-ci doit être évidemment à la fois en rapport avec l'état des muscles et des tendons. « Aussi, ces organes « spéciaux sont-ils situés, comme une sorte de dyna- « momètre, entre les organes qui représentent la puis- « sance motrice (fibres musculaires) et la partie sur la- « quelle cette force agit primitivement (les tendons)<sup>1</sup>. »

Mais, si les corpuscules fusiformes de Golgi sont bien des organes du sens musculaire, ils devront être en connexion intime avec des fibres nerveuses sen-

<sup>1</sup> A. Cattaneo. *Sugli organi nervosi terminali musculo-tendinei...* (Torino, 1887), p. 15-16.

sibles, non avec des nerfs moteurs. Pour vérifier ce fait, deux voies s'ouvraient : celles de l'anatomie pathologique et de l'expérimentation. Ainsi, dans l'ataxie motrice, dit Cattaneo, où la puissance musculaire est conservée, tandis que la coordination et le sens musculaire sont abolis, et où la lésion intéresse le plus souvent les cordons postérieurs de la moelle épinière, ainsi que les racines postérieures des nerfs spinaux, les organes musculo-tendineux, s'ils sont bien des organes du sens musculaire, devraient surtout être atteints. Avec une paralysie du mouvement, complète et ancienne, la sensibilité (et spécialement le sens musculaire) étant intacte, ces organes devraient au contraire être également intacts. Mais les matériaux cliniques manquaient à Cattaneo. Les résultats des expériences instituées sur des chiens, dont les racines postérieures lombaires avaient été coupées chez les uns, les racines antérieures chez les autres, furent en partie négatifs, mais aussi en partie positifs, et tels, que Cattaneo y voit la preuve du fait qu'il s'agissait de démontrer, à savoir, que les organes musculo-tendineux n'ont point de rapport avec les nerfs moteurs, et sont en connexion avec les fibres de la sensibilité générale.

Voici maintenant comment ce savant s'explique la genèse des sensations musculaires : une excitation des nerfs moteurs est transmise, au moyen de leurs terminaisons musculaires, aux muscles qui se contractent ; cette contraction détermine des modifications dans les organes musculo-tendineux (puisque ces organes occupent une position intermédiaire entre les fibres musculaires et les tendons), probablement un tiraille-

ment plus ou moins considérable, en rapport avec l'intensité de la contraction. La fibre nerveuse centripète qui se termine dans chacun des organes de Golgi, ou plutôt qui en sort, excitée par cette modification, transmet aux centres nerveux une impression qui, si elle a une intensité et une durée suffisantes, renseigne la conscience sur la somme de travail accompli par tel ou tel groupe de muscles. Si le circuit est interrompu, soit parce que l'excitation n'est point parvenue au muscle (interruption du courant centrifuge), soit parce que la modification produite dans le muscle n'a pas été transmise aux centres nerveux (interruption du courant centripète), alors, pour des raisons différentes, la sensation musculaire manquera.

Un autre disciple éminent du professeur Golgi, Victor Marchi, a publié, sur la structure histologique des corps striés et des couches optiques, toute une série d'études bien faites pour montrer quelle révolution profonde pourraient peut-être faire subir aux doctrines physiologiques traditionnelles les résultats de l'anatomie fine du système nerveux<sup>1</sup>. Dans les corps striés comme dans les couches optiques, Marchi a rencontré les deux sortes de cellules distinguées par Golgi, celles du premier et celles du second type, non point groupées, mais irrégulièrement disséminées, et sans orientation spéciale. Les cellules nerveuses des corps striés, pyramidales, globuleuses ou fusiformes, varient de 20 à 50  $\mu$ , et leurs noyaux de 5 à

<sup>1</sup> V. Marchi. *Nota preventiva sulla fina anatomia dei corpi striati*. Torino, 1883. — *Sulla struttura dei talami ottici, ricerche istologiche*. Riv. speriment. di freniatria, 1884, III, 329. — *Sulla fina struttura dei corpi striati e dei talami ottici*. *Ibid.*, 1886, XII, 285.

8  $\mu$ . Mais ce sont les cellules du deuxième type qui prévalent dans les corps striés, surtout dans le noyau caudé. Dans les couches optiques, où coexistent également les deux types cellulaires, ce sont au contraire celles du premier type qui prédominent : elles atteignent jusqu'à 60  $\mu$  et présentent de nombreuses analogies avec les cellules des cornes antérieures de la moelle épinière. Toutes ces cellules nerveuses envoient un prolongement nerveux unique et de nombreux prolongements protoplasmiques (de 4 à 8). Le prolongement nerveux des cellules du premier type devient, on le sait, le cylindre-axe d'une fibre nerveuse, tandis que celui des cellules du deuxième type émet des ramifications arborescentes qui vont former la plus grande partie d'un réticulum nerveux diffus. C'est au moyen de ce réseau fibrillaire que, par leurs ramuscules latéraux, les fibres issues des cellules du premier type se trouvent en rapport médiat avec nombre de cellules du deuxième type. Quant aux ramifications des prolongements protoplasmiques des deux espèces de cellules nerveuses, elles n'ont rien de commun avec ce réseau nerveux ; elles se confondent avec les prolongements des cellules de la névroglie qui s'insèrent sur les parois des vaisseaux sanguins : elles n'ont que des fonctions trophiques.

Du fait que les deux types de cellules nerveuses coexistent dans les corps striés comme dans les couches optiques, Marchi conclut d'abord que des fonctions mixtes, c'est-à-dire de sensibilité et de mouvement, doivent s'effectuer dans ces ganglions. Toutefois la prédominance des cellules du deuxième type dans les corps striés permet de supposer que les

noyaux caudés et lenticulaires appartiennent à la sphère de la sensibilité (*sfera sensoria*). Au contraire, les cellules du premier type l'emportent décidément dans les couches optiques; il y a donc apparence que les fonctions, si controversées, de ces ganglions seraient surtout motrices. Inutile d'insister sur la portée de pareils résultats. Après les travaux de Meynert, de Huguenin et de Luys, leur nouveauté étonne et déconcerte. Mais, atteints par l'emploi d'une technique histologique irréprochable, ces résultats, fruit d'une méthode, non d'une doctrine, resteront en tout cas et survivront. Ce que les physiologistes et les cliniciens savent aujourd'hui des fonctions des corps striés et des couches optiques est trop peu de chose, nous l'avons dit, pour qu'il soit possible d'indiquer avec quelque sûreté quelles affinités tendraient à rapprocher ces faits anatomiques des expériences et des observations. Ce n'est pas que l'on manque d'indices caractéristiques, et, si c'était le lieu, nous pourrions citer plus d'un travail récent où les mouvements réflexes, automatiques, involontaires, qui servent à l'expression des sentiments, des émotions et de la mimique, le tremblement intentionnel de la sclérose multiple, la chorée, l'athétose, etc., sont rapportés à l'activité normale ou pathologique des couches optiques. Les études de Marchi fournissent déjà une base anatomique à ces recherches expérimentales et cliniques.

Nous ne saurions passer ainsi en revue tous les travaux de V. Marchi<sup>1</sup>, et l'analyse de ceux des autres

<sup>1</sup> Je signalerai seulement, pour la parfaite intelligence des expériences de Luciani sur les fonctions du cervelet, dont il a été parlé plus haut, l'étude de Marchi, *Sulle degenerazioni consecutive all'estirpazione totale e parziale del cervelletto*. — Riv. speriment. di fren., 1886, XII, 50.

histologistes italiens, presque tous d'ailleurs de la grande école de Golgi, ne nous ferait guère pénétrer plus avant dans l'esprit de la méthode du maître. Nous ne dirons donc rien des Mémoires de Roméo Fusari où, comme dans celui sur l'*Histologie de l'encéphale des Téléostéens* (Cyprinoïdes, Salmonides) <sup>1</sup>, à côté de ces habitudes de précision, de clarté et de sobriété scientifique qui caractérisent les travaux sortis du laboratoire d'histologie de l'Université de Pavie, on rencontre tant de vues larges et élevées d'anatomie générale. Ainsi, R. Fusari témoigne avoir été d'abord entraîné vers ces études sur l'encéphale des différents poissons osseux par certaines assertions de Bellonci qui, dans ses *Ricerche comparative sulla struttura dei centri nervosi dei vertebrati* (1880), avait cru reconnaître, « contre toutes les lois de l'évolution », que la structure histologique de l'encéphale des vertébrés inférieurs diffère de celle des vertébrés supérieurs. Je laisse de côté les procédés techniques qui permirent à Fusari de s'expliquer comment Bellonci avait pu être induit en erreur. Mais les résultats partiels auxquels il est arrivé lui ont permis d'affirmer que « la structure du système nerveux central des vertébrés inférieurs ne diffère point, en général, de celle des vertébrés supérieurs ». Nous ne ferons également que signaler les Mémoires de Livio Vincenzi *Sur la morphologie cellulaire de la moelle allongée*, *Sur l'origine réelle du nerf hypoglosse*, etc.

De l'Institut anatomique de Turin, dirigé par le professeur Giacomini, sont sortis aussi de remarqua-

<sup>1</sup> Romeo Fusari. *Intorno alla fina anatomia dell' encefalo dei teleostei*. Roma, 1887.

bles travaux. Je citerai celui d'Alfredo Conti *Sur l'épaisseur de l'écorce du cerveau humain*<sup>1</sup>. L'épaisseur de l'écorce cérébrale, qui oscille entre 2 et 3 millimètres, varie avec les régions d'un même hémisphère, avec l'âge et le sexe. Dans la *région prérolandique*, l'écorce croît en épaisseur de l'extrémité frontale à la FA; le maximum d'épaisseur de la substance grise est au sommet des circonvolutions, le minimum au fond des scissures. Dans la *région rolandique*, tandis que la face de la FA qui limite, en avant, la scissure de Rolando, est plus épaisse que celle qui limite la scissure prérolandique ou précentrale, la face de la PA qui limite, en arrière, la scissure de Rolando, est bien moins épaisse que celle qui limite la scissure postcentrale. Le maximum d'épaisseur de l'écorce cérébrale se montre donc chez l'homme au sommet et à la paroi postérieure de la FA. Les recherches de Conti sur la *région postrolandique* ne sont pas moins intéressantes. De la PA jusqu'à l'extrémité occipitale, l'épaisseur de l'écorce diminue; elle est à son minimum dans cette région où existe le type à huit couches de Meynert. Cette diminution est si rapide qu'entre deux sections faites à la distance d'environ 1 centimètre, elle atteint, dans la région postrolandique, 0,6<sup>mm</sup>, alors que, dans la région prérolandique, la différence n'est que de 0,1 à 0,3<sup>mm</sup>. Dans la région du ruban rayé de Vicq d'Azyr, qui correspond aux quatrième, cinquième et sixième cou-

<sup>1</sup> Internationale Monatschrift fuer Anatomie und Histologie. Berlin, I, 1884, 395. — Cf. Giacomini. *Guida allo studio delle circonvoluzioni cerebrali dell' uomo*. 2<sup>e</sup> édit., 1884, où ces résultats de Conti sont rapportés, p. 260 sq.

ches de Meynert, Conti a noté une légère augmentation d'épaisseur de 0,1 à 0,2<sup>mm</sup>. Quant à l'âge, l'épaisseur de la substance grise du lobe pariétal serait plus grande sur la face interne que sur la convexité de ce lobe chez des individus jeunes que chez des adultes et des vieillards. Pour le sexe, l'épaisseur de l'écorce varierait bien moins chez la femme que chez l'homme aux diverses périodes de l'existence.

Une autre question qui, comme l'a écrit Giacomini, a le plus grand intérêt, « non seulement pour l'anatomie, mais plus encore pour la psychologie », est celle de la détermination quantitative de la substance blanche et de la substance grise du cerveau humain. Conti a institué de nouvelles recherches sur ce sujet. A cet effet, il a divisé chaque hémisphère en trois sections transversales. Ces trois régions, en rapports définis avec les ganglions de la base, sont appelées par Corti : 1<sup>o</sup> *région préganglionnaire*, en avant d'une section passant par la branche antérieure de la scissure de Sylvius; 2<sup>o</sup> *région postganglionnaire*, en arrière d'une coupe passant par l'extrémité interne de la PA; 3<sup>o</sup> *région ganglionnaire*, correspondant à la région comprise entre les deux régions précédentes. Dans la première de ces régions, les différences quantitatives de volume de la substance blanche et de la substance grise sont d'autant plus fortes que les individus sont plus jeunes. Avec l'âge, la substance grise diminue naturellement sur toute l'écorce. Mais dans la région préganglionnaire, après avoir dépassé la valeur absolue de la substance blanche chez les jeunes sujets, la substance grise décroît d'une quantité absolument

inférieure à la substance blanche chez les adultes et chez les vieillards. Dans la région postganglionnaire, elle augmente, relativement à la substance blanche, de la PA jusqu'à la scissure pariéto-occipitale, pour diminuer progressivement, à partir de cette scissure, jusqu'à l'extrémité du lobe occipital. Enfin, dans la région intermédiaire, Conti a trouvé une sorte d'équilibre stable entre les deux substances grise et blanche.

L'année même où paraissait ce travail de Conti (1884), Baistrocchi publiait ses recherches très approfondies et fort bien conduites *Sur le poids spécifique de l'encéphale humain et sur la détermination quantitative de la substance blanche et de la substance grise*<sup>1</sup>. Exécutées à l'Institut d'anatomie pathologique de Parme, ces recherches ont porté sur 43 encéphales (21 d'hommes et 22 de femmes). La détermination du poids spécifique de l'encéphale et de ses parties a été faite à l'aide d'un très grand aréomètre de Nicholson et de la balance hydrostatique. Quant aux rapports quantitatifs des deux substances, le poids spécifique de la substance blanche des hémisphères dépasse toujours celui de la substance grise. La première représente environ 74 p. 100 de l'encéphale. Au début de la seconde moitié de la vie intra-utérine, la substance grise subit un accroissement considérable, puis cet accroissement se ralentit, et le développement ultérieur de l'organe a lieu au profit de la substance blanche. Chez le fœtus à terme, l'épaisseur de la substance grise est peu inférieure à celle de l'adulte.

<sup>1</sup> E. Baistrocchi. *Sul peso specifico dell' encefalo umano, sue parti e del midollo spinale e sulla determinazione quantitativa della sostanza bianca e della grigia.* — Riv. speriment. di fren., 1884, X, p. 193.

Le poids de la substance blanche des hémisphères atteint son maximum de cinquante-un à soixante ans, celui de la substance grise de quarante à cinquante ans. Quant au sexe, la substance grise est en plus grande quantité chez l'homme, la substance blanche chez la femme. La diminution, avec l'âge, de la quantité de la substance grise, est manifeste. La quantité notablement plus considérable de la substance blanche en regard de la grise, le chiffre élevé de son poids spécifique, ne doit point faire croire qu'elle est réservée à de hautes fonctions psychiques<sup>1</sup> : « ces caractères de supériorité apparente dépendent peut-être de l'abondance de la névroglie. »

Voici, selon Baistrocchi, le tableau du poids spécifique moyen de l'encéphale et de ses parties, et de la moelle épinière :

	Hommes.	Femmes.
Substance blanche des hémisphères. . .	1,0273	1,0289
Substance grise. . . . .	1,0206	1,0239
Encéphale entier. . . . .	1,0265	1,0338
Manteau. . . . .	1,0278	1,0285
Corps striés et couches optiques. . .	1,0453	1,0446
Mésocéphale et cervelet. . . . .	1,0479	1,0584
Moelle épinière. . . . .	1,0387	1,0348

. Le professeur Giacomini, dans son excellent livre sur les *Circonvolutions cérébrales de l'homme*<sup>2</sup>, le traité le plus complet que nous connaissions pour l'étude des circonvolutions, a bien montré que, loin

<sup>1</sup> Lussana et Lemoigne, s'élevant contre « le dogme traditionnel » qui considère la substance grise comme la seule vraiment active, écrivaient en 1877 : « Pour nous, la substance blanche constitue des centres nerveux qui ont une part active dans l'innervation motrice (pédoncules), sensitive (moelle allongée), visuelle (lame optique), instinctive et intellectuelle (dans le cerveau). » *Des centres moteurs encéphaliques*, t. I., p. 388.

<sup>2</sup> *Guida allo studio delle circonvoluzioni cerebrali dell' uomo* 2<sup>e</sup> ediz., 260.

d'être épuisées, ces recherches d'anatomie sur la constitution intime du système nerveux central sont à peine commencées. Ainsi, il ne suffit pas de connaître l'épaisseur relative des différentes régions de l'écorce cérébrale : il faudrait déterminer quelle est celle des couches de cellules nerveuses stratifiées, ou, si l'on veut, quelle est l'espèce de cellules nerveuses, pyramidales, globuleuses, fusiformes, qui concourt surtout à produire cette augmentation du volume de l'écorce, et dans quelle proportion. Il faudrait étudier chacune de ces couches dans leurs éléments constitutifs, en noter le nombre, le volume, les connexions, la forme. On pourrait espérer d'arriver ainsi à établir la correspondance que Giacomini croit devoir exister entre la morphologie et la psychologie cellulaires. Il serait temps alors de faire l'application de ces connaissances anatomiques à la physiologie normale et pathologique et à l'anthropologie<sup>1</sup>.

Deux récentes études d'anatomie normale et d'anatomie pathologique, sorties du laboratoire d'histologie de l'Institut psychiatrique de Reggio, répondent déjà en partie aux desiderata que signale Giacomini.

Raffaele Roscioli a étudié, sous la direction de V. Marchi, et avec la coloration noire de Golgi, la constitution histologique de la F<sub>1</sub><sup>2</sup>. Des trois sortes de cellules nerveuses morphologiquement distinctes que Golgi, comme ses devanciers, a distingué dans l'écorce, ce sont naturellement les cellules pyramidales (de 25 à 30  $\mu$ ) qui dominent dans cette circonvolution,

<sup>1</sup> *Ibid.*, p. 278-9.

<sup>2</sup> Raff. Roscioli. *Contributo alla morfologia cellulare delle circonvoluzioni frontali.* — Riv. speriment. di fren., 1885, 177.

chez l'homme comme chez le singe, le veau, etc. Les plus grandes de ces cellules prédominent dans le tiers moyen de l'écorce; mais quoique assez rares relativement, les autres espèces de cellules nerveuses ne laissent pas de se rencontrer en particulier dans les régions inférieures de l'écorce qui confinent à la substance blanche. En somme, cette disposition des éléments nerveux correspond toujours « en partie », Roscioli l'avoue, aux descriptions de Meynert et de Betz. Qu'il n'existe point de stratifications de cellules nerveuses au sens rigoureux du mot, à la bonne heure; mais les auteurs italiens devraient se contenter de constater ce fait, sans affecter de rejeter en bloc toutes les observations antérieures. Les cellules pyramidales ne sont pas cantonnées dans une zone distincte de la  $F_1$ ; on les rencontre dans toute l'étendue de cette circonvolution, confondues avec les deux autres formes de cellules nerveuses. Soit; mais si l'on constate que les premières prédominent dans les deux tiers supérieurs de l'écorce, et surtout dans le tiers moyen, où sont réunies les plus grandes cellules pyramidales, et que les autres s'observent surtout dans le tiers inférieur, n'obtient-on pas un schéma de la structure de l'écorce de tous points comparable à ceux qui existent déjà pour cette région du cerveau?

L'étude d'anatomie pathologique de Cionini est en quelque sorte le pendant de l'étude d'anatomie normale de Conti. Dans ce premier essai sur l'*Épaisseur de l'écorce cérébrale chez les aliénés*<sup>1</sup>, l'auteur n'a

<sup>1</sup> A. Cionini. *Sullo spessore della corteccia cerebrale negli alienati. I. Paralisi generale progressiva.* — Riv. speriment. di fren., 1888, 436 sq. Un travail de Franceschi, *Sulla varia grossezza della sostanza grigia*

traité que de la paralysie générale progressive. Chez les déments paralytiques, le maximum de diminution de l'écorce s'observe, dit-il, sur la région rolandique, et notamment sur la PA. La région prérolandique vient en seconde ligne à cet égard, puis la région postrolandique. On peut rapprocher de cet essai l'étude magistrale de Tamburini et Riva sur l'*Anatomie pathologique de la paralysie progressive*<sup>1</sup>, que nous avons déjà signalée, et qui situe le siège principal de la paralysie générale dans la région fronto-pariétale. Les troubles de la sensibilité générale et spéciale vont de pair, dans cette affection essentiellement diffuse, avec ceux de la motilité. C'est dans ce mémoire que Tamburini a vérifié, une fois de plus, que l'hypothèse de la coexistence des éléments de l'innervation motrice et de la sensibilité générale dans la zone dite motrice, c'est-à-dire dans la région fronto-pariétale, — hypothèse qui a reçu de Golgi une base anatomique, — est en accord avec les faits de l'observation anatomo-clinique. Cionini a noté, à la fin de son travail, que l'épaisseur de l'écorce était, chez ses paralytiques généraux, plus forte sur l'hémisphère gauche que sur le droit, et que le cerveau gauche l'emportait en poids sur le cerveau droit. Cette dernière observation est, on le voit, en désaccord avec le résultat qui se dégage des mémoires célèbres d'anatomie pathologique de Morselli sur le poids du cerveau chez les aliénés<sup>2</sup> : chez les

*degli emisferi cerebrali e dei centri psicomotori dell' uomo*. Torino, 1887), dirigé contre Conti, a suscité un nouvel examen de la question par Conti lui-même (*Distribuzione della corteccia nel cervello umano*. Torino, 1887), où les objections de Franceschi se trouvent réfutées.

<sup>1</sup> Tamburini e Riva. — *Ricerche sulla Anatomia patologica della paralisi progressiva. A contributo delle localizzazioni cerebrali*. Milano, 1884.

<sup>2</sup> Morselli. — *Il peso specifico dell' encefalo negli alienati*. Studio critico

aliénés, comme chez les individus sains d'esprit, l'hémisphère droit est d'ordinaire plus pesant que le gauche. Ni le sexe ni l'âge n'apportent de différence à cet égard. L'aliénation mentale augmente la différence de poids des deux hémisphères, mais en faveur du droit<sup>1</sup>.

Chez les individus sains d'esprit, morts de maladies diverses, C. Gaglio et E. di Mattei ont, sur 55 cerveaux, trouvé 39 fois l'hémisphère droit plus pesant que le gauche, soit 70,90 %, et 16 fois seulement l'hémisphère gauche plus pesant que le droit, soit 28,09%<sup>1</sup>. En général, l'hémisphère droit serait plus pesant que le gauche de 4 grammes environ. La prépondérance de l'hémisphère droit serait relativement plus élevée chez les vieillards. En tout cas, cette prépondérance, loin d'être l'indice d'un état pathologique du cerveau (Luys), serait chose normale. Il suit encore de ces observations que la prédominance fonctionnelle attribuée à l'hémisphère gauche n'aurait point de base anatomique. Giacomini aussi, sur 300 cerveaux, a trouvé 154 fois l'hémisphère droit plus lourd que le gauche.

Mais Seppilli, dont le travail *Sur le poids des hémisphères cérébraux chez les aliénés*<sup>2</sup>, a paru presque en même temps que l'article de Morselli dans la *Psichiatria*, ne saurait faire pencher la balance en faveur d'aucun des deux hémisphères. Sur les 390 cer-

e sperimentale. Riv. speriment. di freniatria, 1882, p. 58, 206. — *Sul peso dell'encefalo in rapporto con i caratteri craniometrici negli alienati. Ibid.*, 1888, 365. — *Studi di antropologia patologica sulla pazzia; sul peso comparativo dei due emisferi cerebrali negli alienati.* — La *Psichiatria*, 1886, IV, 279.

<sup>1</sup> E. Gaglio e E. di Mattei. — *Sulla ineguaglianza di sviluppo e di peso degli emisferi cerebrali.* — Riv. speriment. di fren., 1882, 450.

<sup>2</sup> Seppilli. — *Il peso degli emisferi cerebrali nei pazzi.* — Archivio ital. per le mal. nerv., 1886, 413.

veaux de l'asile d'Imola qui lui ont servi à étudier cette question de l'inégalité du poids des hémisphères chez les aliénés, il en a trouvé 56 dont les hémisphères étaient d'égal poids (14,3 %). Des 334 cerveaux dont les hémisphères étaient de poids inégal (88,6 %), l'hémisphère droit fut trouvé plus pesant 178 fois (45,6 %), l'hémisphère gauche, 156 fois (40 %). Les recherches que Seppilli a faites chez les auteurs, relativement aux individus sains d'esprit, l'ont amené à la même conclusion, qu'il formule ainsi : chez les aliénés comme chez les individus sains d'esprit, la prépondérance d'un hémisphère sur l'autre présente à peu près la même fréquence <sup>1</sup>.

Voici maintenant quelques-unes des principales conclusions de Morselli sur le poids spécifique du cerveau chez les aliénés. Après Colombo et Pizzi<sup>2</sup>, le savant médecin de Turin a publié sur ce sujet les travaux les plus étendus et les plus solides. Les observations dont elles résultent ont été commencées au manicomio de Macerata, en 1880 :

« Le poids spécifique du cerveau des aliénés est, en moyenne, supérieur à celui des individus sains d'esprit. Le cervelet et le mésocéphale des aliénés possèdent une densité spécifique proportionnellement supérieure à celle des hémisphères cérébraux, par rapport à ce qui s'observe chez les individus sains d'esprit. Le poids spécifique de la substance cérébrale est généralement plus élevé pour les cerveaux et pour les cervelets de petit volume et d'un

<sup>1</sup> Cf. Tenchini. — *Sul peso dell' encefalo, degli emisferi cerebrali e del cervelletto nei Lombardi della provincia Bresciana. Ricerche di anatomia normale* (Parma, 1884). Sur 64 cerveaux, Tenchini a trouvé que l'hémisphère droit l'emportait en poids sur le gauche vingt fois, et que l'hémisphère gauche l'emportait sur le droit vingt-cinq fois.

<sup>2</sup> Colombo e Pizzi. — *Dati statistici sul peso relativo e specifico del cervello e della volta del cranio.* — Archivio ital. per le mal. nerv., 1877, 244 sq.

poids absolu décidément inférieur. Les femmes aliénées présentent un poids spécifique du cerveau et du subencéphale (c'est-à-dire du cervelet, du pont de Varole et du bulbe rachidien) inférieur à celui du cerveau des hommes aliénés, comme c'est le cas chez les individus sains d'esprit. Le poids spécifique du cerveau atteint, chez l'homme, son maximum entre trente et quarante ans; chez la femme, entre vingt et trente ans. Il baisse pour les deux sexes au commencement de la vieillesse, pour se relever ensuite dans un âge avancé, au delà de soixante-dix ans (p. 246). Le poids spécifique du cervelet atteint un chiffre élevé dans la période juvénile, entre vingt et trente ans chez les deux sexes; ce chiffre baisse aussi à l'âge adulte, pour se relever dans la vieillesse. La folie tend en général à augmenter le poids spécifique du cerveau, spécialement dans les périodes intermédiaires de la vie. Les plus hautes densités spécifiques du cerveau ont été trouvées dans les formes alcooliques et épileptiques de l'aliénation mentale; les plus basses, dans les phrénasthésies et les démences paralytiques. Les formes chroniques de démence consécutive et de délires systématisés offrent en général un poids spécifique du cerveau supérieur à celui des formes aiguës et typiques de manie et de lypémanie. Le poids spécifique du cerveau est bas dans les aliénations accompagnées de processus atrophiques de la substance cérébrale; médiocre dans les formes aiguës typiques de folie; élevé, dans les formes chroniques, secondaires et dégénératives; très élevé, dans celles de l'alcoolisme et de l'épilepsie. Dans l'état d'hyperhémie, le cerveau possède un poids spécifique élevé, très bas au contraire dans l'anémie, ce qui démontre la part de la distribution du sang dans les tissus pour en modifier la densité. »

On doit rapprocher de ces propositions de Morselli les résultats des études de Peli<sup>1</sup> et de celles d'Amadei sur la capacité du crâne des aliénés<sup>2</sup>. Dans leur ensemble, les crânes des aliénés ont une capacité moyenne sensiblement supérieure à celle des individus sains d'esprit. Meynert et Sommer étaient arrivés, on

<sup>1</sup> Peli. — *Intorno alla craniologia degli alienati*, 1882. Mem. della Accad. d. scienze dell' Istituto di Bologna. — *Cefalometria in 670 alienati*. Archiv. ital. per le mal. nerv., 1884, XXI, 214. Cf. les travaux de Calori, de Lusana, de Mantegazza, de Tamassia sur la craniologie et la craniométrie des aliénés.

<sup>2</sup> G. Amadei. — *La capacità del cranio negli alienati*. Riv. speriment. di fren., 1882, 457; 1883, 43. Cf. A. Severi. *Capacità delle fosse temporosfenoidali e della porzione cerebellare del cranio nei sani, nei pazzi e in alcuni epilettici e delinquenti*. Archiv. di psichiatria, 1886, VII, 429. f.

le sait, aux mêmes résultats. Le bas de l'échelle est occupé par l'idiotie (microcéphalie), l'imbécillité, l'épilepsie; le milieu, par la manie et la pellagre; le sommet, par la mélancolie : là, surtout chez l'homme, sont les plus grands crânes. Chez les paralytiques généraux, la capacité cranienne serait aussi plus vaste, pour les hommes, que dans les autres formes de maladie mentale, ce que Amadei attribuait au degré de culture des malades. Il a noté aussi la capacité considérable du crâne dans la démence sénile. Ajoutons que, d'après les recherches de Peli<sup>1</sup>, le poids de la calotte cranienne est plus élevé chez les aliénés que chez les individus normaux : ce sont les épileptiques et les paralytiques généraux qui l'emportent à cet égard sur les autres aliénés; les calottes craniennes des femmes pèsent plus que celles des hommes.

Il nous reste, avant de terminer ces considérations d'anatomie normale et pathologique sur l'organe de l'intelligence, à dire un mot de cette asymétrie des os du crâne et de la face qui, sous le nom de plagiocéphalie, est considérée comme un des signes les plus nets de dégénérescence par l'école italienne d'anthropologie criminelle. L'étude des doctrines de cette école, auxquelles nous adhérons absolument, étant aussi étrangère à notre sujet que celle des doctrines de la psychiatrie en Italie, nous n'en parlerons pas, mais la plagiocéphalie intéresse directement l'étude des fonctions du cerveau.

<sup>1</sup> Peli. — *Sul peso della calotta craniense rispetto alla sua capacità in 40 sani e in 350 infermi di mente.* Arch. ital. per le mal. nerv., 1887, XXIV, 130. — Cf. M. O. Fraenkel. *Sul peso della calotta cranica nella paralisi progressiva.* Trad. dal dott. G. Amadei. Riv. speriment. di fren., 1882, 109.

Suivant Morselli, il n'existerait point de rapport régulier entre l'asymétrie du crâne et la différence de poids des hémisphères correspondants chez les aliénés. R. Roscioli, dans un travail récent sur les *Asymétries fronto-faciales chez les aliénés*<sup>1</sup>, n'a trouvé, sur 388 aliénés, de crânes symétriques que chez 3 p. 100 environ, et, sur 100 sujets sains, que dans la proportion de 16 p. 100. Fréquente surtout chez les épileptiques, la plagiocéphalie est considérée par Roscioli comme un signe manifeste de dégénérescence. Sommer a proposé de rapporter cette malformation à un déplacement mécanique des os du crâne et de la face dans l'accouchement; l'asymétrie qui en résulterait serait d'autant plus prononcée qu'il y avait moins de convenance entre la capacité du bassin et le volume de la tête de l'enfant, volume souvent considérable chez les enfants rachitiques ou présentant cette hypertrophie du cerveau et du crâne qui caractérise en général les aliénés. Peut-être même, ce qu'on appelle disposition héréditaire à la folie pourrait-il, suivant Sommer, dans beaucoup de cas, s'expliquer par ce traumatisme du nouveau-né<sup>2</sup>. Quoiqu'il en soit, il ressort des chiffres mêmes donnés par Roscioli que, loin d'être l'exception, l'asymétrie des deux moitiés du crâne serait la règle, comme c'est le cas pour les deux hémisphères cérébraux.

Il y a longtemps que la symétrie du cerveau et du crâne ne passe plus pour la condition d'un bon fonc-

<sup>1</sup> Roscioli. — *Le asimmetrie fronto-faciali nei pazzi*. Il Manic., 1889, V, 27.

<sup>2</sup> Sur l'asymétrie du crâne et de la face de cause intra-utérine, voir G. Andriani et P. Sgroso. *Storia di un idiota con anomalie varie di sviluppo cefalico e specialmente con microftalmo unilaterale congenito*. Studio antropologico e clinico. — La Psichiatria, 1888, VI, 1-54.

tionnement de l'intelligence. Tandis que, chez les Pithéciens, les hémisphères sont toujours semblables, « les cerveaux d'orang et de chimpanzé présentent « une asymétrie qui le cède à peine à celle du cerveau « humain » (Broca). L'asymétrie des blancs est plus accusée que celle des nègres; en se simplifiant, le cerveau des idiots microcéphales retourne à la symétrie. Le cerveau, et partant le crâne, des races humaines supérieures, est donc de plus en plus asymétrique : cette asymétrie est un caractère de supériorité intellectuelle. Fränkel, le traducteur allemand du grand livre de Lombroso, l'*Homme criminel*, ayant étudié des crânes d'animaux chez lesquels la suture frontale persiste à l'état adulte, a toujours constaté l'asymétrie des deux moitiés du crâne; il signale même, chez les végétaux, comme une règle générale, l'asymétrie des moitiés latérales des feuilles<sup>1</sup>. Si l'asymétrie du cerveau et des os du crâne est la règle, la plagiocéphalie ne serait que l'exagération d'un processus naturel. Mais, même après cette explication, la plagiocéphalie peut toujours, il nous semble, être considérée comme l'effet d'une malformation cérébrale héréditaire, d'un arrêt de développement du cerveau, bref, comme un signe de dégénérescence de cet organe et de ses fonctions.

Silvio Venturi, à propos de l'asymétrie du crâne chez les épileptiques<sup>2</sup>, a trouvé que, sur 40 hommes, 30 étaient plagiocéphales, et, sur 35 femmes, 26,

<sup>1</sup> Fraenkel. — *Etwas über Schädel-Asymmetrie und Stirnnaht*. Neurol. Centralbl. 1888, 438.

<sup>2</sup> S. Venturi. — *Sull' udi:o degli epilettici, nota clinica*. (Archivio di psichiatria, 1886, 401.)

alors que, sur 40 personnes normales, il n'a constaté que chez 3 quelques légers indices de cette malformation. Que la plagiocéphalie implique une malformation du cerveau, cela résulte, pour Venturi, de ce que, dans tous les cas sans exception, l'acuité de l'ouïe était moindre du côté opposé à la plagiocéphalie. Le centre cortical de l'audition, situé du côté de cette malformation, avait évidemment subi quelque arrêt de développement. Chez tous les épileptiques, d'ailleurs, l'acuité de l'ouïe serait notablement abaissée. La différence qu'ils présentent, à cet égard, avec les gens normaux, serait assez accusée pour servir, dans les cas douteux, à confirmer un diagnostic. Tanzi, enfin, a également constaté, dans des recherches qui ont porté sur 13 épileptiques non déments<sup>2</sup>, que, chez ces malades, les impressions de l'ouïe sont perçues avec un retard considérable (ce qui peut tenir aussi à une lésion de l'attention).

Tous ces travaux d'anatomie normale et pathologique, chaque jour plus nombreux en Italie, forment la meilleure introduction à l'étude scientifique des fonctions de l'intelligence.

<sup>1</sup> Cf. Bourneville et Sollier. — *Epilepsie et asymétrie fronto-faciale*. (Progrès médical, 8 sept. 1888). Le fait primitif est, en effet, un arrêt de développement du cerveau, sur lequel se modèle le crâne avant la consolidation des os. L'asymétrie du crâne n'est donc pas la cause, mais l'effet des malformations du cerveau chez les épileptiques. En tout cas, elle évolue parallèlement aux phénomènes d'arrêt de développement cérébral.

<sup>2</sup> Tanzi. — *L'equazione personale degli epilettici*. Archiv. di psichiatria, 1886, VII, 168.

(A suivre.)

---

## RECUEIL DE FAITS

### NOUVELLE OBSERVATION D'IDIOTIE MYXOËDÉMATEUSE

(CACHEXIE PACHYDERMIQUE);

Par BOURNEVILLE.

Depuis les dernières observations que nous avons insérées, dans les *Archives de Neurologie* (1888, t. XVI, p. 431; 1889, t. XVII, p. 83<sup>1</sup>), nous avons communiqué à la section de médecine de l'*Association française pour l'avancement des sciences* (séance du 14 août 1889), un mémoire relatif à trois cas empruntés à MM. Gimeno, Ernest Holt et Suckling et à cinq autres cas recueillis par nous<sup>2</sup>. Ces huit cas, additionnés avec les dix-sept que nous avons rassemblés précédemment, forment un total de vingt-cinq cas auxquels nous allons ajouter le suivant qui, par ses caractères tout à fait typiques, mérite d'attirer sérieusement l'attention de nos lecteurs.

OBSERVATION. — Père tuberculeux (?). — Oncle maternel paralysé, aliéné et sujet probablement à des accès d'épilepsie. — Frère et sœur morts tuberculeux. — Sœur strabique à la suite de convulsions de l'enfance; morte tuberculeuse.

Renseignements incomplets sur les antécédents du malade. — Marche à dix-huit mois. — Propre de bonne heure. — Arrêt de développement, bouffissure et épaissement à partir de trois ans. — État du malade au 1<sup>er</sup> février 1890. — Lésions scrofuleuses et rachitiques. — Absence de la glande thyroïde, symptômes classiques de l'idiotie myxœdémateuse: pseudo-lipomes; persistance de la fontanelle antérieure; hernie ombilicale; eczéma; arrêt de développement physique et intellectuel; parole, voix, etc.

Debar... (Jules), né à la Ventie (Pas-de-Calais), le 6 octobre 1865, est entré le 23 février dans mon service, à Bicêtre. Ce malade nous a été envoyé par M. le D<sup>r</sup> Moizard, médecin de l'hôpital Tenon, qui l'avait reçu dans ses salles en même temps que sa sœur,

<sup>1</sup> Voir aussi le *Compte rendu du service de la section des enfants de Bicêtre*, pour 1888, p. 1 à 16.

<sup>2</sup> *Compte rendu de la 18<sup>e</sup> Session*, 1<sup>re</sup> partie, p. 366, et *Progress Medical*, 1889, 17 août, p. 149.

atteinte d'une pleurésie. C'est elle qui a fourni à notre ancien interne, M. Camescasse, les renseignements suivants sur sa famille.

*Antécédents.* — *Père*, ouvrier dans une fabrique de toile, sujet à des hémoptysies; grand, fort, brun, sobre, d'un caractère doux, n'ayant pas d'accidents nerveux. Il est mort en 1873, à l'âge de quarante-cinq ans, d'une hémorrhagie (probablement une hémoptysie), en deux heures. [*Père* mort vers quatre-vingts ans. — *Mère*, pas de renseignements. — Deux sœurs seulement, bien portantes ainsi que leurs enfants (un garçon et trois filles).]

*Mère*, morte en 1877, à quarante-quatre ans, d'une maladie d'intestins, journalière à la campagne, sobre, sujette à des maux de tête. Elle était d'une taille moyenne, forte, brune et d'un caractère très doux. [*Père et mère*, aucun renseignement. — Un frère, mort à soixante-six ans, était paralysé. Il avait une bosse dans le dos, consécutive à un effort et serait resté alité pendant douze ans, de quarante-six à cinquante-huit; puis il a pu marcher jusqu'à sa mort. Il avait des idées tristes, croyait toujours qu'il allait mourir, il était sujet à des *attaques de nerfs* avec chute, dans lesquelles il se raidissait, se débattait, et suivies d'un moment d'hébétéude. Parfois, il avait une mousse blanche à la bouche. Il s'était marié avec une femme plus âgée que lui de vingt-neuf ans, dont il n'a pas eu d'enfants. — Pas de sœur. — Aucun autre détail].

Pas de consanguinité (père du Pas-de-Calais, mère de la Manche). — Inégalité d'âge d'environ deux ans.

Cinq *enfants* : 1<sup>o</sup> Garçon, grand, fort, intelligent, mort à vingt-sept ans d'une affection pulmonaire aiguë, probablement de nature tuberculeuse. Il s'était marié et avait eu un enfant mort à deux ou trois mois;

2<sup>o</sup> Fille morte à dix ans, après quinze jours de maladie consécutive à une peur occasionnée par la vue de la chute de sa sœur dans l'eau. Elle était grande et bien constituée pour son âge;

3<sup>o</sup> Fille, — celle qui nous renseigne — âgée de trente-sept ans, d'une taille au-dessus de la moyenne (1 m. 70), paraissant assez forte, d'une physionomie régulière, plutôt agréable. Elle a eu dans son enfance des *convulsions* qui ont laissé un léger *strabisme*. Elle a eu une fièvre typhoïde à deux ans, en même temps que son père et trois de ses frères ou sœurs. Jusqu'à vingt-huit ans, elle a travaillé dans les champs, puis, pendant trois ou quatre mois, elle a promené son frère dans les foires avec des saltimbanques. Durant ces pérégrinations, elle a contracté un rhumatisme articulaire pour lequel elle a été soignée à l'hôpital de Lille. Ensuite, elle s'est placée comme servante dans la même ville jusqu'en 1888, époque où elle a recommencé à exhiber son frère dans les marchés et les foires, sous le titre de *Roi des Esquimaux*. Vers le milieu de janvier

1890, elle est tombée malade, est entrée à Tenon à la fin de ce mois pour une pleurésie avec tuberculose du poumon gauche. Elle a succombé le 13 février<sup>1</sup>;

4<sup>o</sup> Fille morte à cinq ans, au bout de quinze jours, d'un refroidissement. Elle était grande, forte et intelligente.

5<sup>o</sup> *Notre malade*. Les renseignements que nous possédons sont très vagues. Il a été élevé par sa mère, a marché à dix-huit mois, a été propre de bonne heure et n'aurait rien présenté de particu-



Fig. 22. — Deb... avec sa pipe et sa canne.

lier jusqu'à l'âge de trois ans. Il causait et jouait comme les autres enfants, dit-on. C'est à partir de trois ans qu'il s'est arrêté dans son développement et qu'il est devenu gros et bouffi. Il mange

<sup>1</sup> Nous aurions voulu avoir des renseignements plus détaillés, mais elle ne paraît pas avoir de parents à Paris, car son corps n'a pas été réclamé.

presque seul, à condition qu'on lui coupe sa viande. Il a toujours été sujet à la constipation et reste quelquefois six semaines sans aller à la selle. On n'a jamais essayé de lui apprendre à lire. La parole est assez limitée comme nous le verrons tout à l'heure, ce que sa sœur attribuait à ce qu'il sait qu'il prononce mal les mots. Il coud avec une certaine habileté. Il fume la pipe et la cigarette.

*État actuel* (février 1890). — L'aspect général et la physionomie de ce malade rappellent de la façon la plus complète ceux de tous les autres malades dont nous avons publié l'histoire (Fig. 22, 23, 24, 25).

*Taille*, 0<sup>m</sup>, 915; *poids*, 24 kil. 800.

*Tête*. — Elle est ovoïde avec prédominance très accusée de la région occipitale, saillie prononcée des bosses pariétales et rétrécissement du front. La *fontanelle antérieure n'est pas entièrement ossifiée*; on sent très bien à son niveau une dépression de deux à trois centimètres de longueur et d'environ un centimètre de largeur. — Les *cheveux* sont d'un brun tirant sur le roux, longs, gros, rudes, semblables à une crinière. Ils sont abondants en arrière et au niveau des pariétaux, au contraire rares au-dessus des bosses frontales. Entre les places presque dénudées, il y a un toupet assez fourni. Un peu à droite du vertex, les cheveux sont plus clairsemés. Le *cuir chevelu* est le siège d'une éruption eczémateuse (petites croûtes jaunâtres, squames, etc.).

Circonférence horizontale maxima . . . . .	36 c. 5
— bi-auriculaire . . . . .	33 »
Distance de l'articulation occipito-altoïdienne à la racine du nez . . . . .	37 »
Diamètre antéro-postérieur maximum . . . . .	18 5
— bi-auriculaire . . . . .	12 »
— bi-pariétal . . . . .	13 6

Le *front* est droit, assez haut (5 cent.), mais il est très étroit (9 cent.), et déprimé latéralement; les bosses, peu saillantes, paraissent égales. Les arcades sourcilières sont tout à fait effacées. Les *sourcils*, en forme d'S, sont moyennement fournis de poils courts.

Les *paupières* supérieures et inférieures sont *considérablement bouffes* et ont un reflet bleuâtre; la bouffissure est telle que les yeux sont à peine visibles. La pression des doigts ne laisse pas d'empreinte. L'écartement du bord libre des paupières est de cinq millimètres à droite, un peu moindre à gauche. Les *cils* sont longs et assez nombreux aux paupières inférieures. Il existe des deux côtés un peu de blépharite ciliaire. Les conjonctives sont saines; les cornées présentent toutes deux une petite taie. Les iris sont bleus.

Le *nez* est camus, très court et large (25 millim. de longueur et 4 cent. de largeur); la racine est écrasée; les narines sont un peu relevées et triangulaires.

Les régions *malaires* sont saillantes. Les *joues* sont volumineuses, gonflées, lipomateuses, ballottantes.

La *bouche* est assez large (3 cent.). Les *lèvres* sont très saillantes, ce qui tient à un prognathisme très accusé. Elles sont bleuâ-



Fig. 23.

tres, très épaisses, l'inférieure plus que l'autre (15 millim.); celle-ci est en outre un peu renversée. Le menton n'existe pour ainsi dire pas; il est tout à fait déprimé, comme s'il avait été aplati horizontalement au niveau du bord cutané de la lèvre inférieure.

Dans son ensemble, la *face* est carrée; la moitié droite semble un peu plus développée que la gauche; mais l'asymétrie, en tous cas, est peu prononcée.

Les *oreilles* sont pâles, assez bien ourlées et le lobule est distinct; hauteur, 55 millimètres; largeur, 33 millimètres. Elles sont

en outre épaisses, translucides, comme si elles étaient infiltrées. Il s'agit là, comme toujours, d'un faux œdème.

*Système dentaire.* — Mâchoires normalement développées : denture irrégulière, offrant la réunion de presque toutes les anomalies.

*Mâchoire supérieure.* — *Côté gauche.* *Incisive centrale* permanente, large et complètement évoluée. — *Incisive latérale*, de volume ordinaire, déviée par une rotation sur l'axe, de dedans en dehors et d'arrière en avant, d'environ 45 degrés. *Canine de lait.* *Prémolaire* permanente normale, à pointes très aiguës. *Première grosse molaire* en cours d'évolution. Un tiers environ de la hauteur normale de la couronne apparaît hors de la gencive.

*Côté gauche.* — L'*incisive centrale* est placée sur un plan légèrement antérieur par rapport à la dent correspondante du côté gauche, elle est large et a atteint à peu près sa longueur normale: malgré cela, elle est entièrement recouverte par la muqueuse distendue et laisse voir la dent par transparence, comme à travers une membrane mince de caoutchouc fortement étirée et près de se rompre. Cette disposition ne paraît s'accompagner d'aucune douleur (spontanée ou provoquée). L'*incisive latérale* a subi une déviation égale et symétrique par rapport à la dent correspondante du côté gauche (Rotation sur l'axe de 45 degrés de dedans en dehors et d'arrière en avant). — *Canine de lait.* — *Deux pré-molaires* comme du côté gauche. Pas de grosse molaire.

*Mâchoire inférieure.* — *Dents antérieures* très écartées, projetées en avant et divergeant en éventail. Les *quatre incisives* appartiennent à la deuxième dentition; leur volume est normal. — *Canines de lait.* — A droite et à gauche, après la canine, est un espace vide. Après cet espace vide, se trouve un tubercule à sommet mousse, d'un jaune sale, fortement et profondément érodé, haut d'un demi centimètre environ, d'une largeur à peu près égale au collet et affectant très grossièrement la forme conique. Après cet organe un nouvel espace libre qui correspond à l'emplacement de la première grosse molaire permanente. La seule grosse molaire que l'on trouve à la mâchoire inférieure est située très en arrière et occupe la place de la grosse molaire de 13 ans <sup>1</sup>.

*Articulation.* — Prognathisme inférieur.

Le cou est extrêmement court et gros (0,565<sup>m</sup>). En avant, sous le doigt, on sent très nettement les cartilages du larynx et de la trachée : *il ne paraît pas y avoir de glande thyroïde.* Des deux côtés

<sup>1</sup> Il a été impossible, par suite de la résistance du malade, d'examiner la disposition des tubercules de la face triturante de cette grosse molaire. Cet examen, en admettant que la conformation de la dent fût normale, aurait indiqué si on avait affaire à la première ou à la deuxième grosse molaire permanente.

du cou existent deux *masses lipomateuses*, tremblotantes, qui ne laissent pas d'empreinte, de la dimension d'un œuf de poule, s'aplatissant par la pression et contribuant encore à faire paraître le cou plus court. On dirait que la tête s'enfonce dans le thorax.

*Thorax.* — La partie antérieure est proéminente, le sternum faisant un angle aigu de 25 degrés environ avec la verticale. Les côtes sont saillantes, la base de la poitrine est élargie au niveau des fausses côtes qui sont rejetées assez fortement en dehors. En



Fig. 24.



Fig. 25.

arrière, la partie supérieure du thorax forme une convexité très accusée, surtout au voisinage de la colonne dorsale. La *colonne vertébrale* est sinueuse, la portion dorsale forme une convexité beaucoup plus prononcée que d'habitude, principalement au niveau des deux tiers supérieurs du thorax. Au-dessous de cette convexité

on note une ensellure très marquée. De plus, la colonne dorsale décrit une légère convexité à gauche.

Il existe des masses lipomateuses sur les parties latérales et inférieures du tronc, ainsi que dans le creux axillaire.

Circonférence du thorax au niveau des mamelons.....	0 <sup>m</sup> 665
— de l'abdomen en passant par les plis des flancs et l'ombilic.....	0 <sup>m</sup> 74 cent.

Le ventre est très volumineux et le paraît encore davantage quand on regarde le malade de profil. L'ombilic présente une pointe de hernie, grosse comme la moitié d'une noisette <sup>1</sup>. — Le bassin est très étroit par rapport à la partie supérieure du tronc; les fesses sont régulières, assez fermes et n'offrent pas de masses lipomateuses analogues à celles qu'on remarque au cou et aux aisselles.

*Membres.* — Les membres supérieurs et inférieurs sont gros, courts, égaux, empâtés. Les mains bouffies, épaisses, ont un aspect œdémateux; les ongles n'ont rien de particulier; les jambes présentent une légère concavité en dedans, des deux côtés, mais plus accentuée à gauche. Les pieds ont une apparence pachydermique plus prononcée que celle des mains; ils sont par conséquent très épais: les orteils sont proportionnellement moins courts que les doigts; leurs ongles sont réguliers. La voûte plantaire est tout à fait aplatie.

	MEMBRES SUPÉRIEURS	DROIT	GAUCHE
Circonférence au niveau de l'aisselle.....		24	24
— à 10 centimèt. au-dessus de l'olécrâne.		21	21
— — — au-dessous —		19	19
— au niveau du poignet.....		15	15
— — du mélacarpe.....		18	18
Distance de l'acromion à l'olécrâne....		17 1/2	17 1/2
— de l'olécrâne à l'apophyse du cubitus.....		15	15
— du cubitus à l'extrémité du médus.....		13	13
	MEMBRES INFÉRIEURS	DROIT	GAUCHE
Circonférence au niveau de l'aîne.....		37	37
— à 5 centimètres au-dessus de la rotule.		33	33
— à 6 cent. 1/2 au-dessous — —		26 1/2	26 1/2
— au niveau du cou-de-pied (au-dessus des malléoles).....		19	19
— à la partie moyenne du pied.....		20	20
Distance de l'épine iliaque à l'interligne du genou...		24	24
— de cet interligne à la malléole externe.....		20	20
— de la malléole externe à l'extrémité de l'orteil médus.....		15	15
— du niveau de la rotule.....		27	27

<sup>1</sup> Il n'y a pas de hernie inguinale.

*Organes génitaux.* — Le pénis est glabre, ainsi d'ailleurs que le visage et les aisselles, mais il y a quelques petits poils très courts de chaque côté de la racine de la verge, les bourses sont petites, molles et vides, sur leur moitié inférieure, la peau est d'une blancheur cireuse et présente quelques dilatations veineuses prononcées; les testicules, de la dimension d'une olive, sont égaux et remontent très facilement dans le canal inguinal. La verge a 49 millim. de longueur et 63 de circonférence. Le prépuce est long; son orifice est très étroit, de telle sorte qu'il est impossible de découvrir le gland, aussi la miction se fait-elle lentement et par intermittences; le malade ne se livre pas à l'onanisme.

D'une façon générale, la *peau* est d'une blancheur cireuse, comme translucide en certaines régions, notamment aux oreilles et aux paupières, au pourtour des lèvres, à la partie inférieure des bourses. Elle est assez fine et douce au toucher sur la partie postérieure des joues, sur le cou et sur le ventre. Sur d'autres régions, elle est rugueuse et donne au toucher la sensation de l'ichthyose; elle offre de fines squames blanchâtres notamment au niveau de l'ensellure du dos, du tiers inférieur des jambes, des pieds. Au niveau de ceux-ci, les plis sont très accusés, comme si la peau avait été macérée par l'application prolongée de cataplasmes. Les mains sont légèrement rouges, mais les pieds sont violacés. Il existe un érythème assez prononcé du pli de l'aîne gauche et des *nœvi*, de deux à cinq millimètres sur les joues, le dos, l'avant-bras droit, etc., une cicatrice de vaccin sur le bras gauche, des dilatations veineuses sur la convexité du dos. — On trouve de petites adénites nombreuses de chaque côté du cou et sous les masses lipomateuses des aisselles; il n'y en a pas dans les aines.

Deba... mange seul, mais avec une grande lenteur; la *mastication* s'effectue assez péniblement. Le *foie* et la *rate* sont normaux. Les selles sont rares et le plus souvent il faut le purger. Sous l'influence de la constipation, il s'est produit des hémorrhoides de la dimension d'une petite noisette. D... n'est pas vorace; il est très difficile pour la nourriture. Il est friand de poulet, de pruneaux et d'œufs durs.

La *respiration*, à 80°, est un peu gênée et accompagnée d'un petit ronflement nasal. — Les battements du *cœur* sont réguliers, un peu lents et sourds; le pouls radial est petit, très difficile à sentir.

Les *urines* ont été examinées à plusieurs reprises; leur densité est de 1018, leur réaction faiblement acide; elles ne renferment ni sucre, ni albumine.

La *sensibilité générale* est normale. Deb... est très sensible au froid. — Sa *température rectale* a été prise du 12 au 21. Voici les chiffres :

	MATIN	SOIR		MATIN	SOIR
12 février	37°5	37°1	17 février	37°	37°4
13 —	37°4	37°2	18 —	37°2	37°
14 —	37°5	37°8	19 —	37°2	37°4
15 —	37°6	37°4	20 —	37°2	37°5
16 —	37°2	37°4	21 —	37°	37°3

L'ouïe, l'odorat, le goût semblent normaux. La vision paraît bonne, malgré l'existence des taches que nous avons signalées.

La marche est très lourde et s'accompagne d'un léger balancement latéral. Les pieds se détachent difficilement du sol. D... est incapable de monter ou de descendre seul un escalier. Le sommeil est paisible.

La voix est aigre, rauque, stridente.

La parole est très lente; le vocabulaire paraît restreint; D... ne fait pas de phrase entière; il prononce assez bien les mots d'une ou deux syllabes; il ne répète pas les phrases, mais seulement le dernier mot: on lui dit: Habillez-moi, il répète seulement, moi; il dit oui, non, merci, tabac, cigarette (pour cigarette), almète (pour allumette), pain, vin, nez, cayon (pour crayon), bague. On lui demande: Aimes-tu les cigarettes? Il répond: oui, mochieu... teur (pour docteur). Il ne prononce souvent que la dernière syllabe; teuil pour fauteuil; mino pour domino; teille pour bouteille; cuil pour biscuit; ban pour ruban; von pour savon; il dit bien porte, sucre, bâton, etc.

L'intelligence est très peu développée. A cet égard, il est sur la limite de l'imbécillité prononcée et de l'idiotie légère. Il est propre dans sa tenue, mais il est incapable de s'habiller, de se déshabiller, de boutonner, de lacer, etc.; on essaie de lui faire déboutonner ses bretelles, il n'y parvient pas. Cependant, ainsi que nous l'avons déjà dit, il coud assez bien, il ourle la moitié d'un mouchoir dans sa journée et son point est régulier. Il n'aide en rien pour sa toilette. Il sait le nom de la plupart des objets qui l'entourent. Il ne connaît aucune lettre; fait sur l'ardoise des *n*, des *o*, des *u* et des chiffres. Il distingue le rouge, le bleu, le blanc et le noir.

Si on lui donne un objet qui lui fasse plaisir, par exemple une cigarette, il sourit; sur invitation, il fait une révérence en souriant. Sa physionomie hideuse exprime d'ordinaire l'indifférence, même l'hébétéude (fig. 22, 23, 24.) La laideur paraît encore plus grande lorsqu'on l'examine de profil (fig. 24); son profil rappelle le groin du cochon. D... reste toute la journée assis sur une chaise auprès du feu, jamais il ne demande à se promener. Parfois il réclame du tabac et fait signe qu'on lui bourre sa pipe. Son appétence pour le tabac est d'ailleurs modérée. Questionné sur ce qu'il faisait avant son entrée à l'hospice, il a eu un mouvement d'impatience, a levé les épaules et tourné le dos. De temps en temps, il regarde ce qui

se fait autour de lui, mais le plus souvent ne s'en préoccupe pas. Son attention est facile à fixer; il paraît assez affectueux. Il s'est choisi un autre enfant comme camarade et n'aime pas que les autres enfants viennent autour de lui. Dès qu'il est habillé, il prend sa chaise et la glisse près du feu; il en prend une seconde qu'il place devant lui et sur laquelle il pose son ardoise et ses pipes.

RÉFLEXIONS. — I. Les renseignements très incomplets que nous possédons sur la famille et sur les antécédents personnels du malade, ne nous éclairent nullement sur l'étiologie, Rappelons seulement l'existence de la *tuberculose* chez le père de Deb., un frère et une sœur.

II. Dans ce cas, de même que dans quelques autres, les premiers symptômes, de la *cachexie pachydermique, due à l'absence congénitale de la glande thyroïde*, auraient été constatés vers trois ans; auparavant l'enfant paraissait avoir un développement normal. Peut-être serait-il possible d'en induire que l'apparition de la cachexie pachydermique est retardée par l'alimentation lactée et qu'elle se manifeste au fur et à mesure que l'enfant est soumis à l'alimentation ordinaire.

Une connaissance précise de l'action physiologique de la glande thyroïde est seule capable de trancher la question.

III. Nous croyons superflu de relever chacun des symptômes du myxœdème. Ils se rencontrent tous ici : aspect général, conformation de la tête, état du cuir chevelu (cheveux-crins, brun-roux, eczéma, persistance de la fontanelle, etc.); bouffissure et faux œdème des paupières, des joues, des mains, des pieds, etc.; présence des pseudo-lipomes, *absence de la glande thyroïde*; volume exagéré du ventre, hernie ombilicale; absence des appétits sexuels, démarche lourde, pesante, physiologie spéciale, voix rauque, aigre, désagréable, constipation opiniâtre, arrêt de développement des organes génitaux, etc.

IV. Relevons cependant d'une façon particulière, l'existence chez B..., comme chez la plupart de nos autres malades, de *lésions scrofuleuses* et de *déformations rachitiques*, intéressant surtout la colonne vertébrale, et les membres, complications qui montrent combien est profonde l'atteinte portée à la nutrition par l'absence de la glande thyroïde.

V. Tous les *idiots myxœdémateux* que nous avons observés présentent la même *physionomie* hébétée, lourde, sans expression. Ce ne sont pas des idiots complets. La *parole*, toujours

plus ou moins imparfaite, existe à des degrés divers. Il en est de même de la *mémoire*. L'*attention*, elle aussi, peut-être fixée. La *compréhension* est lente mais non absente. Aussi ces malades sont-ils susceptibles d'une certaine éducation : tous deviennent propres, parviennent à manger seuls, quelques-uns même à se laver, s'habiller, coudre (exemples Graf. et Deb.), à aider aux soins du ménage. Aucun d'eux n'offre les *tics* si fréquents et si multiples chez les idiots par méningite, sclérose, arrêt de développement des circonvolutions, etc.

VI. Le *traitement* que nous avons institué dans les cas de ce genre consiste, au point de vue *pédagogique*, en l'application des méthodes spéciales d'éducation pour les enfants arriérés et au point de vue *médical* en toniques, antiscrofuleux, bains salés, douches et gymnastique.

A la suite de notre communication à l'*Association française pour l'avancement des sciences*, nous avons reçu le 15 août, de M. le D<sup>r</sup> Arnaud (de Saint-Gilles), qui avait assisté à la séance, une lettre dans laquelle il soumet à notre appréciation un mode particulier de traitement qu'il est bon de signaler :

« M. Brown-Sequard, dit-il, pense, non sans raison peut-être, que les glandes ou du moins quelques-unes d'entre elles, ont une action encore inconnue sur la nutrition, par suite de certains principes qu'elles verseraient incessamment dans la circulation. N'en serait-il pas de même du corps thyroïde ? Dès lors on s'expliquerait facilement la cachexie consécutive à l'absence de cette glande.

« En outre, cette théorie pourrait conduire à un traitement rationnel de la cachexie pachydermique, le traitement par les injections sous-cutanées (ou même peut-être par l'absorption intestinale) de certains principes empruntés à la glande thyroïde. »

Nous n'avons pu essayer ce mode de traitement, n'ayant plus dans notre service, avant l'admission de Deb..., qu'un imbécile myxœdémateux, Gra..., âgé de 33 ans. C'est peut-être à tenter. Nous rappellerons à ce propos que, d'après Schiff, la greffe péritonéale de la thyroïde procurerait aux chiens une immunité presque complète contre les suites de la thyroïdectomie totale<sup>1</sup>. Ses expériences ont été répétées tout ré-

<sup>1</sup> Schiff (M.). — *Résumé d'une série d'expériences sur les effets de l'ablation des corps thyroïdes* (Rev. méd. de la Suisse romande, t.év. et août 1884).

cemment par MM. Anton von Eiselsberg et Horsley. Il en résulte encore un nouveau mode de traitement à expérimenter, mais de préférence, suivant nous, chez des malades encore jeunes. (Voir page 235.)

---

## REVUE PHARMACOLOGIQUE

---

### DE LA VALÉRIANE ET DE SES PRÉPARATIONS ;

Par M. YVON.

La valériane, *Valeriana officinalis* (syn. petite valériane, herbe aux chats) est une plante indigène, bisannuelle, herbacée, à tiges dressées, velues et fistuleuses. Les feuilles sont opposées, les inférieures pétiolées, les supérieures sessiles ; l'inflorescence est en corymbes, les fleurs petites, d'un blanc rosé. On emploie la racine qui est petite, droite, garnie de radicules cylindriques, blanchâtres, mais devenant brunes par dessiccation. Cette racine est peu odorante lorsqu'elle est fraîche ; mais sèche elle possède une odeur caractéristique tenace et désagréable. L'odeur est beaucoup plus accentuée, lorsque la plante pousse dans un endroit sec. On récolte la racine en automne ; lorsque la plante est âgée de deux à trois ans, elle renferme une huile volatile (essence de valériane), une résine et de l'acide valérianique.

La valériane fait depuis longtemps partie de la matière médicale européenne ; on la considère comme un antispasmodique puissant que l'on a préconisé contre l'épilepsie, l'hystérie, etc... Si l'on en croit tous les auteurs, depuis Dioscoride jusqu'à nos jours, à l'exception de M. Barbier d'Amiens, disent Trousseau et Pidoux dans leur *Traité de Thérapeutique*, la valériane accélère la circulation, détermine de la chaleur à la peau, avec trouble fébrile passager, à la manière des substances excitantes telles que la cannelle et le poivre. Ces phénomènes sont très manifestement exagérés ; d'après les auteurs que nous citons,

elle produirait seulement un peu de céphalalgie, d'incertitude dans la vue et l'ouïe, et par suite, quelques vertiges très fugaces. Elle exciterait donc quelques phénomènes nerveux artificiels, analogues aux spasmes morbides ; c'est donc, en agissant sur le système cérébro-spinal, que la valériane produit ses effets.

Après avoir été, à plusieurs reprises, vantée dans le traitement de l'épilepsie, elle est aujourd'hui abandonnée, du moins comme médicament spécifique ; son action n'est qu'adjuvante. Mais elle possède une efficacité réelle dans cet ensemble de maladies des femmes qu'on désigne, faute de mieux, sous les noms d'*état nerveux*, *état spasmodique*, etc. Elle possède une action thérapeutique incontestable contre certains phénomènes hystériques (*spasmes, vapeurs, maux de nerfs, crispations, agacements*). Elle agit bien dans les cas de *vertiges, étourdissements*, analogues à ceux qui annoncent l'imminence de l'hémorrhagie cérébrale, et qui pourtant ne sont point liés à ce grave accident.

On la préconise également dans la *chorée*, l'*anémie* : elle exerce une action marquée sur l'*excrétion urinaire*, et diminue la *production* de l'urée. Elle est employée avec succès dans certains cas de polyurie, accompagnés ou non d'azoturie.

Ses propriétés vermifuges et fébrifuges sont loin d'être établies d'une manière très certaine et elle n'est pas employée à ce titre.

Les préparations pharmaceutiques de la valériane sont assez nombreuses ; on emploie surtout la poudre et l'extrait alcoolique. La poudre est administrée en nature, sous forme de pilules ou de cachets ou bien encore en opiat, agglutinée avec du miel, à la dose de 2 à 10 grammes, et même jusqu'à 30 et 60 grammes dans les vingt-quatre heures. L'infusion est préparée avec la poudre ou la racine concassée à la dose de 10 à 20 grammes par litre d'eau.

L'extrait se donne à la dose moyenne de 2 à 5 grammes par vingt-quatre heures, comme antispasmodique : on peut porter cette dose à 20 et même 30 grammes dans les cas de polydipsie.

Le Codex mentionne encore les préparations suivantes :

Eau distillée, dose 100 à 150 gr. en potion...

Sirop renfermant 0 gr. 25 centigr. d'extrait par cuillerée à bouche, dose 20 à 60 gr.

Teinture alcoolique à 1/5, dose 5 à 30 gr.

— étherée à 1/5<sup>e</sup>, dose 1 à 5 gr.

On emploie aussi, mais rarement, l'essence de valériane à la dose de I à II gouttes.

FORMULES RELATIVES A L'ADMINISTRATION DE LA VALÉRIANE  
ET DE SES PRÉPARATIONS PHARMACEUTIQUES

*Bols de valériane.*

Poudre de valériane.	0 gr. 25.
— de cannelle,	0 gr. 05.
Miel Q. S. pour un bol, dose	
4 à 20 par jour et plus.	

*Electuaire d'extrait de valériane.*

Extrait de valériane.	20 gr.
Poudre de valériane.	20 gr.
Poudre de feuilles d'oranger, QS :	
5 à 40 gr. par jour et plus au	
besoin.	

*Essence de valériane*

I à II gouttes sur du sucre.

*Lavement antispasmodique.*

Racine de valériane.	30 gr.
Faites infuser dans :	
Eau bouillante.	250 gr.
Passez et ajoutez :	
Asa fœtida.	4 gr.
Jaune d'œuf.	n° 1.

*Lavement valériane et musc*

Valériane.	20 gr.
Eau bouillante.	250 gr.
Faites infuser, passez et ajou-	
tez :	
Musc.	0 gr. 50 à 1 gr.
Jaune d'œuf.	n° 1.

*Pilules antihystériques*

Valériane pulv.	8 gr.
Galbanum.	} à à 4 gr.
Sagapenum.	
Asa fœtida.	
F. s. a. des pilules de 0 gr. 20 :	
en prendre 3 à 4 par jour.	

*Pilules antinévralgiques (Roger).*

Extrait de valériane.	} à à 0 gr. 05
Asa fœtida.	
Galbanum.	
Castoreum.	
Pour une pilule	
3 à 4 par jour.	

*Pilules de valériane et camphre.*

Extrait de valériane.	5 gr.
Camphre pulv.	1 gr.
Poudre de valériane.	Q. S.
Pour 40 pilules.	
1 à 6 par jour.	

*Pilules de Meglin (Codex).*

Extrait de semences	} à à 0 gr. 50
de jusquiame.	
Extrait de valériane.	
Oxyde de zinc.	
Pour 10 pilules.	
2 à 6 par jour.	

*Potion antispasmodique.*

Valériane.	8 gr.
F. infuser dans eau bouil-	
lante.	150 gr.
Filtrez et ajoutez après refroidis-	
sement :	
Eau distillée de cannelle.	60 gr.
Ether sulfurique alcoolisé.	8 gr.
Sirop simple.	40 gr.

*Poudre antiépileptique*

Poudre de valériane.	} à à 1 gr.
— de racine d'ar-	
moise.	
Pour une dose : 1 à 2 par jour.	

*Poudre antispasmodique.*

Poudre de valériane.	0 gr. 30
— de castoreum.	0 gr. 10
— d'opium.	0 gr. 02
Par une prise.	
4 à 10 par jour.	

*Poudre antispasmodique.*

Poudre de valériane.	0 gr. 50
Oxyde de zinc.	0 gr. 10
Poudre de belladone.	0 gr. 02
Pour 1 paquet : 2 à 3 par jour	

*Essence de valériane.* — Cette essence qu'on retire par distillation de la racine sèche est un mélange d'*acide valérianique*, de *valérène* et de composés oxygénés parmi lesquels se trouvent le *valérol* et un *camphre* identique avec le bornéol. On administre parfois l'essence de valériane à la dose de quelques gouttes sur un morceau de sucre.

*Acide valérianique* ou *valérique* :  $C^{10} H^9 O^3, HO.$  — Cet acide ou plutôt ses sels sont très employés en thérapeutique, et réputés posséder les propriétés de la plante. Le Codex fait préparer l'acide valérianique par distillation de la racine de valériane en présence de l'acide sulfurique et du bi-chromate de potasse. Après rectification, l'acide valérianique se présente sous forme d'un liquide incolore, oléagineux, à odeur tenace et désagréable rappelant celle de la valériane. Il est soluble dans 30 fois son poids d'eau et en toutes proportions dans l'alcool et dans l'éther. On obtient également l'acide valérianique par synthèse et, la plupart du temps, celui du commerce est préparé par oxydation de l'alcool amylique, au moyen de l'acide sulfurique et du bi-chromate de potasse.

L'acide valérianique n'est pas employé en nature ; on utilise ses sels désignés sous le nom de *valérianates* ou *valérates*. Cet acide est monobasique et forme des sels neutres ; il existe cependant des sels acides et des sels basiques. Nous allons passer en revue ceux qui sont utilisés en thérapeutique.

*Valérianate d'ammoniaque* :  $C^{10}H^9O^3, AzH^1O.$  — Ce sel se présente sous forme de petits cristaux blancs très hygroscopiques que l'on obtient en saturant directement l'acide par du gaz ammoniac sec. On l'emploie comme antispasmodique et antinévralgique à la dose de 0 gr. 05 à 0 gr. 50 centigrammes en pilules, lavement. Souvent aussi on l'emploie en solution, associé à l'extrait de valériane.

*Pilules.*

Valérianate d'ammoniaque.	1 gr.
Extrait de valériane.	1 gr.
Poudre de valériane,	Q. S.
Pour 40 pilules tolusées renfermant chacune 0 gr. 025 milligr. de sel.	

*Potion.*

Valérianate d'ammoniaque.	1 gr.
Sirop de menthe.	30 gr.
Eau de tilleul.	120 gr.
Renferme 0 gr. 10 centigr. de sel par cuillerée à bouche.	
2 à 5 par jour.	

*Lavement.*

Racine de valériane	10 à 20 gr.
Faites infuser dans :	
Eau bouillante	300 gr.
Passez et ajoutez :	
Valérianate d'ammoniaque.	0 gr. 25 à 0 gr. 50

*Valérianate d'ammoniaque liquide*  
(Formule Pierlot)

Acide valérianique.	3 gr.
Carbonate d'ammoniaque	Q. S.
Pour saturer :	
Extrait alcoolique de valériane.	2 gr.
Eau.	95 gr.

Prendre :  
2 à 3 cuillerées à café par jour.

*Valérianate d'atropine* :  $C^8H^{23}AzO^6, C^{10}H^9O^3, HO, + 2aq.$  — On obtient ce sel en saturant par l'acide valérianique l'atropine en solution éthérée. Il se présente sous forme de petites lamelles cristallines, très solubles dans l'eau, un peu moins dans l'alcool, et presque insolubles dans l'éther. Il renferme environ 71 p. 100 d'atropine. Dose : 1/2 à 1 milligramme par vingt-quatre heures. On l'administre en granules contenant 1/4 ou 1/2 milligramme ; ou en potion.

*Potion.*

Valérianate d'atropine.	1/2 à 1 milligr.
Sirop de sucre.	2 gr.
Eau de tilleul.	120 gr.

A prendre par cuillerées à bouche dans les 24 heures.

*Valérianate de fer.* — Le produit employé en thérapeutique sous le nom de valérianate de fer n'est pas défini. C'est un mélange de sel neutre et de sel basique que l'on obtient en précipitant le chlorure ferrique par du valérianate de soude.

C'est un tonique antispasmodique rarement employé. Dose : 0 gr. 10 à 0 gr. 50 centigrammes par jour en pilules.

*Pilules toniques.*

Valérianate de fer.	1 gr.
Extrait de quinquina	Q. S.
Pour 20 pilules :	
2 à 10 par jour.	

*Pilules contre la chorée.*

Valérianate de fer.	4 gr.
Extrait de quinquina.	2 gr.
Pour 40 pilules.	
3 par jour.	

*Valérianate de quinine* :  $C^{10}H^{24}Az^2O^4, C^{10}H^9O^3, HO.$  — On obtient ce sel en neutralisant l'hydrate de quinine dissous dans l'alcool, par de l'acide valérianique ajouté en léger excès.

Le valérianate de quinine se présente sous forme de volu-

mineux cristaux prismatiques, solubles dans 110 fois leur poids d'eau (39 d'après MM. Regnauld et Villejean) et 6 parties d'alcool. Un gramme de ce sel renferme 0 gr. 76 de quinine (Codex). C'est un sel très employé comme antinévralgique, fébrifuge et antispasmodique. Dose de 0 gr. 30 à 1 gramme par jour.

*Lavement.*

Valérianate de  
quinine. 0 gr. 50 à 1 gr.  
Infusion de valériane. 150 gr.

*Pilules.*

Valérianate de quinine 2 gr.  
Extrait de quinine Q. S.  
Pour 20 pilules contenant cha-  
cune 0 gr. 10 centigr. de sel.  
Dose : 2 à 10 par jour.

*Potion (Neligen).*

Valérianate de qui-  
nine. 0 gr. 30 à 0 gr. 40  
Infusion de cascarille. 125 gr.  
A prendre par cuillerées à bou-  
che.

*Valérianate de zinc* :  $C^{10}H^9O^3, ZnO + 12aq.$  — On l'obtient en saturant l'acide valérianique par l'hydrocarbonate de zinc. Ce sel cristallise en paillettes nacrées que l'eau mouille avec peine. Il est soluble dans 50 fois son poids d'eau, et 18 d'alcool. C'est un antispasmodique et antinévralgique très employé. Dose : 0 gr. 10 à 0 gr. 40 par jour.

*Pilules.*

Valérianate de zinc. 1 gr.  
Extrait de belladone. 0 gr. 10  
Miel. Q. S.  
Pour 10 pilules.  
Dose : 1 à 4 par jour.

*Pilules antinévralgiques.*

Valérianate de zinc. 0 gr. 05  
— de quinine 0 gr. 10  
Extrait d'opium. 0 gr. 01  
— de belladone 0 gr. 05  
Pour une pilule.  
2 à 6 par jour.

*Pilules antispasmodiques.*

Valérianate de zinc. 4 gr.  
Extrait de jusquiame. 2 gr.  
Sous-nitrate de bismuth. 2 gr.  
Faire 40 pilules : 3 à 4 par  
jour.

*Poudre.*

Valérianate de zinc. 0 gr. 05  
Sucre vanillé. 1 gr.  
Par 1 prise.  
1 à 4 par jour.



## REVUE DE THÉRAPEUTIQUE

---

- I. NOTIONS SUR LES MOYENS POSSIBLES D'ARRÊTER LES PROGRÈS DU MYXŒDÈME DE LA CACHEXIE STRUMIPRIVE ET DES MALADIES QUI S'Y ATTACHENT ; par Victor HORSLEY. (*The British med. Journ.* 1890, I, p. 287.)

La plupart des pathologistes de nos jours croient probablement que les maladies connues sous le nom de *myxœdème*, *crétinisme*, *cachexie strumiprive*, sont les résultats du manque de fonction de la glande thyroïde. Dans tous les cas, cette opinion est celle qui fut la plus soutenue par le comité désigné par la société clinique sous la présidence du D<sup>r</sup> Ord, dans le but de faire des recherches sur ce sujet, et il a été admis par tous ceux qui y ont prêté attention à l'exception du professeur H. Munck et du D<sup>r</sup> Drobnik. Je partage l'avis de la majorité.

Tout récemment un mémoire remarquable a été écrit sur les premiers symptômes accentués qui suivent l'ablation totale de la glande thyroïde, surtout la tétanie, par le D<sup>r</sup> Anton von Eiselsberg, assistant de la clinique du professeur Billroth. Dans son travail M. Eiselsberg, après un examen magistral de ce dangereux phénomène, fait le récit d'une série d'expériences faites sur des chats et qui confirme l'opinion exprimée plus haut. Je désire particulièrement attirer l'attention sur les cas dans lesquels il a répété et étendu l'observation fondamentalement importante du professeur Schiff sur les effets de la transplantation de la glande dans la cavité du péritoine.

En 1886, j'ai rapporté dans ce journal les recherches du professeur Schiff, qui, le premier a montré que chez les chiens « la section de la thyroïde perd son danger, si on introduit préalablement et si on fixe dans la cavité abdominale d'autres glandes thyroïdes tirées d'un animal de la même espèce. »

Le D<sup>r</sup> Eiselsberg décrit un certain nombre d'expériences semblables. Chez neuf animaux, l'extirpation d'une glande

thyroïde (la gauche) fut faite; le lobe fut enfermé chaud dans une solution saline normale, et vivement transplanté soit dans un repli du mésentère, soit dans le tissu sous-péritonéal. Environ trois semaines après l'autre moitié fut extraite du cou. Sur les neuf animaux, huit moururent des symptômes typiques de la perte de la thyroïde. L'examen *post-mortem* montra dans ces huit cas mortels que la glande déplacée ne s'était pas greffée *in situ* ou avait dégénéré; le neuvième animal, cependant, survécut, et son poids augmenta. On le tua et l'examen posthume révéla ce fait que la glande transplantée dans la cavité péritonéale s'était organisée, vascularisée et n'avait pas le moins du monde dégénéré.

Dans quatre autres cas la glande fut placée entre le fascia et le péritoine. Dans trois d'entre eux la transplantation ne réussit pas, cela tenait à la nécrose de la greffe et par conséquent les animaux succombèrent. Dans le quatrième cas, l'animal se portait parfaitement bien (et avait grandi). Trois mois et demi après l'extirpation on le tua. La glande fut trouvée en activité fonctionnelle dans la paroi abdominale et bien vascularisée.

Ces résultats, pour conclure, démontrent que la glande transplantée, si elle peut vivre après avoir été greffée, pourvoira, dans sa situation nouvelle, aux besoins du corps aussi bien que si elle se trouvait dans le cou, et conséquemment sauve la vie à l'animal. Il me semble que ces observations du professeur Schiff, et du Dr Eiselsberg ont une valeur particulière, et me font croire que les affections mentionnées ci-dessus, le myxœdème par exemple, peuvent être traitées avec succès par la transplantation du tissu thyroïde dans le malade. En premier lieu, ces maladies n'ont pas chance d'être guéries par les remèdes actuels, en conséquence on est en droit d'employer des procédés thérapeutiques qui ne mettent pas la vie en danger. La transplantation d'une thyroïde, des animaux plus petits dans la cavité péritonéale ou dans le tissu sous-cutané, pourrait amener avec succès la croissance de la glande greffée et arrêter ainsi les progrès de la maladie en raison de la restitution, du rétablissement de la fonction perdue. Accomplie dans des conditions strictement aseptiques, l'opération pourrait se faire sans risques ou sans inconvénients pratiques.

Une question bien plus difficile à résoudre est celle que pose le professeur Schiff dans son travail et que l'expérience ré-

soudra ; à savoir, quelle espèce de glande serait la meilleure pour atteindre le but ? Sans doute, celle d'un singe anthropoïde ; mais la rareté du cas et la dépense vraiment excessive élèveraient des obstacles (non insurmontables cependant en aucune façon) pour la solution.

J'ai montré ailleurs que la glande thyroïde du mouton ressemble entièrement, au point de vue anatomique, à celle de l'homme, et que le mouton, parmi tous les animaux pris jusqu'ici pour des essais, ressemble le plus à l'homme par la durée et le caractère des symptômes qu'il présente après la thyroïdectomie.

Je proposerai donc, quand le cas se présentera, d'essayer la transplantation d'une partie de la glande thyroïde tirée du mouton. Par une partie, je veux dire que le greffage d'un lobe ou même d'une moitié, s'il était possible, offrirait plus de chances de succès que d'essayer de transporter la glande tout entière ; et de plus, si l'opération réussissait, le morceau de glande introduit s'hypertrophierait.

Un point de difficulté pratique s'élèverait quand on essaierait de mesurer le succès de l'opération, quoique sans aucun doute le développement de la glande greffée pourrait jusqu'à un certain point être reconnu au toucher. Le vrai plan serait cependant de veiller aux symptômes d'une façon très attentive, et s'il n'y avait pas d'amélioration au bout de deux ou trois mois, on répéterait l'opération.

D'après les expériences, je pourrais m'avancer à insinuer que les progrès de l'anémie constitueraient le meilleur signe de soulagement. Je puis me permettre de saisir cette occasion pour rectifier les idées qui m'ont été attribuées au sujet du rapport de la glande thyroïde avec la formation du sang, et pour laquelle mes adversaires m'ont critiqué.

On a sans doute, dans le passé, porté trop d'attention à l'origine des éléments corpusculaires du sang, d'une observation plus facile que la source des éléments constituants du plasma ; et, en vérité, le terme *hæmapoiesis* ou formation du sang n'était employé que quand on parlait provisoirement des corpuscules.

En 1885, je fis observer que l'anémie suivait la perte de la glande thyroïde, et que cette anémie était due à la diminution des corpuscules rouges. J'attirai l'attention, cependant, à ce moment-là, sur la probabilité que la thyroïde agissait dans

une certaine mesure sur les produits stériles dans le plasma, et je disais que, en l'absence de cette action, l'anémie pouvait être en partie secondaire. Nous courons le danger, il me semble, de resserrer nos vues si, connaissant cependant les processus métaboliques et d'un changement constant, que le sang non seulement favorise, mais encore auquel il participe, nous considérons une série d'organes contribuant à la formation du sang, destinés à la production d'un tissu fluide infiniment complexe. Il est toujours difficile, pour une expérience incomplète, de généraliser, sans devenir vague, et je sais parfaitement que ce que je désire exprimer ne peut pas paraître évident à mes lecteurs. Peut-être sera-ce plus clair si j'ajoute que le plasma du sang n'est pas seulement fortifié par les produits absorbés et digérés par le système de l'alimentation, mais que, tandis qu'il forme des constituants d'un côté, d'un autre, il augmente et se change en passant par les tissus qu'il traverse plus ou moins. Il ne faut ici considérer que le phénomène de la sécrétion pour reconnaître la vérité qui en découle.

Parmi les tissus qui influent d'une manière plus spéciale sur le plasma du sang, je mettrai en première ligne, comme en 1885, la glande thyroïde, et je crois qu'elle agit plus particulièrement sur les précurseurs ou les relatifs des corps mucinoïdes. Parlant dans ce sens, je crois qu'elle mérite d'être appelée « formatrice du sang. » Si elle manquait à son devoir, il en résulterait sûrement la plus grave désorganisation du sang, car les corpuscules ne sont pas nécessairement indépendants du caractère du plasma qui les baigne. D'où l'anémie.

Je voudrais revenir de nouveau sur les corpuscules. Je ne vois pas de raison de douter de mes dernières conclusions, à savoir que le tissu embryonnaire de la glande est vraiment *hemacytopoïétique*, et les principes de ces conclusions n'ont pas besoin d'être répétés ici ; mais elles demandent une attestation plus grande par des recherches plus étendues, et approuvées ou rejetées selon le cas.

Finalement, et quoique plus d'une objection puisse y être faite, le terme : « de *formation du sang* », employé jusqu'ici, ne paraît pas devoir tomber en désuétude. Je ferai remarquer que, si nous admettons pour le moment et en protestant la terminologie qu'elle donne habituellement, les idées exprimées plus haut expliquent sa signification en insinuant que la thyroïde forme le plasma et les corpuscules, et qu'en outre

ceux-ci souffrent si le plasma devient anormal par suite du manque de fonction naturelle de la glande.

II. SUR LE TRAITEMENT DES ALIÉNÉS IL Y A SOIXANTE ANS, D'APRÈS LES DOCUMENTS FOURNIS PAR LES PREMIERS REGISTRES DE L'ASILE ROYAL DE DUNDEE ; par James RORIE. (*The Journal of Mental Science*, avril 1887.)

Nous ne pouvons que signaler ici cette intéressante étude de psychiatrie rétrospective.

R. M. C.

III. QUELQUES OBSERVATIONS PROPRES A MONTRER LES EFFETS SÉDATIFS DE L'ACÉTO-PHÉNONE (*Hypnone*) ; par CONOLLY NORMAN. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1887.)

L'auteur n'a expérimenté l'hypnone que par la voie hypodermique, et le résultat de ses observations chez les aliénés l'a conduit à considérer ce médicament comme un hypnotique utile et sûr. En raison de l'influence fâcheuse que l'on a attribué à l'hypnone sur le fonctionnement du rein, il a fait examiner l'urine de tous les malades soumis à ce traitement ; pas une seule fois la présence de l'albumine n'a été constatée. L'injection hypodermique d'hypnone n'est pas douloureuse ; entre les mains de l'auteur elle n'a jamais donné lieu à la formation d'abcès, tant que l'hypnone a été injectée pure.

R. M. C.

IV. CONTRIBUTION AU MODE D'ACTION DE L'HYPNONE CHEZ LES ALIÉNÉS ; par H. ROTTENBILLER. (*Centralbl. f. Nervenheilk*, 1887.)

Deux à soixante gouttes (1 gr. 50) de ce médicament n'ont chez 11 aliénés déterminé ni calme, ni sommeil. Ou plutôt la plus haute dose ne détermina qu'un sommeil de deux heures ou même moins. En quelques cas le sommeil dura quatre à cinq heures, mais les effets du médicament ne se prolongèrent pas. L'hypnone, quoique inférieur au cheval et l'uréthane, n'a pas d'inconvénients.

P. K.

V. SUR UN CAS D'INTOXICATION PAR LA COCAÏNE ; par R. WAGNER. (*Centralbl. f. Nervenheilk*, 1887.)

Il s'agit d'un morphinomane consommant 2 grammes par jour de ce toxique. Avant de lui ouvrir un furoncle on lui fait dans le voisinage une injection sous-cutanée de 1 gr. 50 d'une solution cocaïnique à 5 p. 100 soit 7,5 centigr. Presque immédiatement après rougeur cervico-faciale, battement des artères, anxiété pré-cordiale extrême, pleurs, gémissements, crainte de mourir, angoisse psychique. L'accès dure vingt-cinq minutes : pouls tendu très accéléré.

P. K.

VI. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'HYDRATE D'AMYLÈNE;  
par G. LEHMANN. (*Neurol. Centralbl.*, 1887.)

Diméthyléthylcarbinol, liquide incolore, densité; 0,8, très soluble d'une alcools, à peine soluble dans l'eau, 149 essais sur 26 aliénés un à cinq grammes administrés dans du sirop de framboises font dormir les quatre cinquièmes des malades quelconques en cinq à quinze minutes. Si on les réveille, elles ne tardent pas à se rendormir. Le sommeil, dure de six à huit heures. Aucun incon-vénient vasculo-nerveux; peut-être à la suite un peu de malaise et d'oppression gastrique passagers. Surpasse en intensité d'action la paraldehyde, et son exhalation pulmonaire n'infeste pas une salle.

P. K.

VII. REMARQUES SUR L'USAGE ET L'ABUS DE LA SÉCLUSION;  
par J.-A. CAMPBELL. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1886.)

L'auteur définit tout d'abord ce qu'il entend par séclusion; la séclusion est pour lui l'isolement d'un malade contrairement à sa volonté et malgré ses réclamations.

Les raisons qui doivent guider le médecin dans l'emploi de la séclusion sont les suivantes :

- 1° L'intérêt du malade, au point de vue de sa guérison ;
- 2° La sécurité du malade, qu'il soit ou non curable ;
- 3° La sécurité des autres malades et du personnel pendant les paroxysmes d'agitation.

Il n'est pas absolument interdit d'employer la séclusion comme mesure disciplinaire chez les malades dont la folie s'accompagne de méchanceté native; mais cette indication exceptionnelle ne se rencontre que très rarement.

La séclusion doit être considérée comme le mode de traitement le plus humain en même temps que celui qui assure la plus grande sécurité dans les cas suivants : 1° dans les cas d'agitation épileptique ; 2° dans l'agitation délirante de la paralysie générale ; 3° enfin dans certaines phases de début de l'accès de manie aiguë, alors qu'il est impossible de soigner le malade pendant douze heures consécutives en plein air ou dans sa salle sans compromettre sa propre sûreté et celle des personnes qui l'entourent.

On a peut être abusé jadis de la séclusion et certains asiles se vantent de n'y avoir jamais recours : il n'y a pas là de quoi se vanter, et dans un asile, on ne doit pas agir en vertu d'un système, quel qu'il soit, mais bien examiner chaque malade et faire pour le mieux dans le cas particulier.

Si l'on a abusé de la séclusion, l'auteur pense qu'on n'en abuse guère aujourd'hui ; d'ailleurs si l'on se conforme aux indications

qui viennent d'être énoncées et si l'on agit dans l'unique intérêt du malade, on est assuré de ne pas tomber dans l'abus; on y tombe au contraire à coup sûr si l'on emploie la séclusion pour ménager la peine et faciliter la tâche du personnel.

R. M. C.

---

## REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE

---

### I. SUR L'ALTERNANCE DES NÉVROSES; par G.-H. SAVAGE. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1887.)

L'auteur a choisi ce titre, parce qu'il n'implique pas autre chose entre les états dont il va s'occuper qu'une relation chronologique: il emploiera d'ailleurs le mot névrose dans son sens le plus large.

Il a été très frappé dans ces derniers temps de deux ordres de rapports très dignes d'intérêt: 1° d'abord les rapports qui existent entre les névroses elles-mêmes; 2° ensuite ceux qui existent entre les névroses d'une part, et d'autre part, certains états somatiques qui, au premier abord, ne paraissent avoir aucune connexion avec le système nerveux.

1° Tout le monde sait qu'un père aliéné peut avoir des enfants aliénés, ou idiots, ou méchants, ou épileptiques, ou somnambules. Mais l'alternance ou le changement de forme de la névrose ne se produit pas nécessairement entre deux générations; le même fait peut se produire chez un seul et même individu, et en ce cas, on verra, comme on pouvait s'y attendre d'ailleurs, que l'alternance porte sur des états fonctionnels que sur des états organiques: la paralysie générale n'est remplacée par aucune autre maladie, mais l'excitation maniaque peut être remplacée par la paraplégie hystérique.

L'auteur a souvent rencontré des migraines intenses chez les névropathes et il a pu constater que lorsque ces migraineux deviennent aliénés, ils sont presque toujours débarrassés sur-le-champ de leurs migraines. — En ce qui touche l'hystérie vraie, il l'a vue plusieurs fois alterner avec d'autres névroses; par exemple, il a vu la paralysie hystérique d'un membre guérir

pendant un accès de folie ; dans plusieurs cas, où il existait des vomissements hystériques persistants ayant fait croire à un ulcère de l'estomac, ces symptômes se sont amendés ou ont disparu dès que la folie s'est développée. Dans un cas de paraplégie hystérique datant de plusieurs mois, la paraplégie a disparu lorsque la malade est devenue folle (excitation maniaque) pour reparaitre au retour de la santé mentale. Enfin, dans plusieurs cas, l'auteur a vu la perversité morale apparaitre au moment de la disparition des symptômes hystériques. — M. Savage a également remarqué l'alternance entre les crises d'asthme et la folie ; cette alternance se reproduisait régulièrement chez le même sujet. Il a constaté aussi la fréquence de l'asthme de foin chez les névropathes, et il a observé un malade qui fut pris d'un accès de folie aiguë la première année où il n'eut pas à l'époque habituelle sa crise d'asthme de foin. — Passant à l'épilepsie, il a vu l'épilepsie nocturne être remplacée par la folie, et dans plusieurs cas des attaques violentes d'épilepsie ont amendé les symptômes mentaux. Contre son attente, il a même vu la disparition d'attaques d'épilepsie, légères et espacées, apporter un trouble sérieux dans les fonctions intellectuelles. Enfin, on sait que l'épilepsie motrice, si l'on peut ainsi parler, est fréquemment remplacée par une épilepsie mentale, laquelle d'ailleurs, abstraction faite du terrain nouveau sur lequel elle évolue, présente de grandes analogies avec celle qu'elle a remplacée : c'est peut-être là le meilleur exemple de transformation ou d'alternance des névroses.

2°. L'auteur aborde ensuite l'étude de l'alternance entre les névroses et les maladies qui ne relèvent pas, ou tout au moins, ne paraissent pas actuellement relever du système nerveux : ces faits d'alternance constituent l'ancien domaine des métastases. — De ce qu'une névrose alterne avec une autre affection, il ne s'ensuit pas nécessairement que cette dernière soit de nature nerveuse ; l'auteur pense toutefois que si cette alternance se produit fréquemment, elle constitue au moins une présomption en faveur de la nature nerveuse de l'affection qui remplace la névrose. Le rhumatisme articulaire aigu est une des maladies qui paraissent tendre à s'associer avec la folie. La suppression ou la non-apparition de la goutte peut donner lieu à l'apparition de la folie : on objectera ici qu'à défaut de la localisation goutteuse, il y a une intoxication du

sang qui peut expliquer l'éclosion des troubles cérébraux ; mais la soudaineté de l'alternance (lorsque, par exemple, un mélancolique avec tendance au suicide redevient sain d'esprit en moins de deux heures sous l'influence d'un accès de goutte classique) ne permet guère d'admettre la valeur de cette explication. — Les parents diabétiques ont souvent des enfants névropathes ; chez le même malade, en outre, les accidents diabétiques peuvent alterner avec les accidents nerveux. — Pour compléter cette étude, il faut ajouter que les affections somatiques, lorsqu'elles surviennent chez les aliénés, paraissent souvent masquer, au moins dans un certain temps, les troubles cérébraux : dans ce cas encore, il est probable que les troubles qui disparaissent ainsi sont purement fonctionnels ; on voit bien en effet une affection fébrile intercurrente faire disparaître l'excitation maniaque, on ne la verra jamais modifier les symptômes de la paralysie générale. — Il y a des maladies qui paraissent plus aptes que d'autres à modifier les troubles mentaux, par exemple les affections douloureuses et les affections de la surface cutanée.

R. M. C.

II. REMARQUES SUR L'ÉVOLUTION ET LA DISSOLUTION DU SYSTÈME NERVEUX ; par J. HUGHLINGS JACKSON. (*The Journal of Mental Science*, avril 1887.)

La concision qui règne dans ce travail, malgré son étendue, la rigueur des déductions sont telles que ce n'est pas assez de dire qu'en analysant le mémoire, on n'en donnerait qu'une idée imparfaite ; il faut bien reconnaître qu'on n'en donnerait aucune idée ; aussi ne tentons pas cette analyse, et nous bornerons-nous à signaler ce travail important comme un remarquable chapitre de clinique physiologique en même temps que de philosophie cérébrale, si l'on veut bien nous permettre cette expression.

R. M. C.

III. UN CAS DE SARCOMES MULTIPLES DU CERVEAU ; par F. S. JOHN BULLEM. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1888.)

Ce cas est surtout remarquable, parce que la présence de tumeurs affectant l'écorce cérébrale n'a été révélée pendant la vie par aucun des symptômes propres aux productions morbides ainsi localisées.

En compulsant les registres de l'asile, l'auteur a trouvé quatre autres cas que l'on peut rapprocher de celui qu'il a observé : dans aucun de ces cas on n'avait constaté de symptômes caractéristiques de l'existence d'une tumeur.

R. M. C.

IV. OBSERVATION DE CÉCITÉ TOTALE PAR LÉSION CORTICALE;  
par L. BOUVERET. (*Lyon méd.*, 1887, t. LVI.)

Observation d'un malade chez lequel le principal symptôme observé pendant la vie fut une abolition complète de la vision : à l'autopsie on trouva un ramollissement, d'origine probablement embolique, qui avait détruit la substance corticale des deux coins. On a constaté en même temps l'intégrité des nerfs optiques, du chiasma, des bandelettes optiques, des corps genouillés, des couches optiques et des tubercules quadrijumeaux. Il est donc permis d'établir un rapport de cause à effet entre l'abolition complète de la vision et la double lésion des lobes occipitaux.

G. D.

V. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES AFFECTIONS SYPHILITIKES DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL AVEC QUELQUES REMARQUES SUR LA POLYURIE ET LA POLYDIPSIE ; par P. BUTTERSACK. (*Arch. f. Psych.*, XVII, 3.)

Observation relative à une femme de trente et un ans. Soudain en juillet 1864, augmentation de l'urine, vertiges, céphalalgies, névralgies du trijumeau, affaiblissement de la vue de l'œil gauche, diminution de l'ouïe, de la mémoire, de l'activité cérébrale. En octobre, blépharoptose droite, parésie des muscles droits du globe oculaire ; pupille immobile, mais encore sensible à lumière ; exagération des réflexes tendineux ; émission de 3 à 5 litres d'urine (sans augmentation des matières fixes) ; soif intense, légères poussées de fièvre. A raison des céphalalgies, des accidents du côté de l'oculomoteur commun, de la négation absolue de tout élément étiologique, soit chez la malade, soit dans les anamnétiques, de la lenteur de l'évolution, on soupçonne la syphilis. L'administration de KI fait disparaître en deux mois les symptômes, moins la polyurie ; on suspend le médicament et les symptômes reparaissent. La malade quitte l'hôpital fin janvier, néglige de se soigner, et revient en mai dans une situation précaire : on constate de l'hyperesthésie et de l'hyperalgésie au niveau du thorax et des extrémités ; de la raideur de la nuque, de la diminution de la force motrice, surtout à gauche. Elle meurt de pneumonie aiguë du lobe inférieur droit. La *nécropsie* révèle l'existence d'une leptoméningite chronique, cérébrale, basiléaire et spinale ; endartérite et phlébite intenses de la pie mère, périnévrite et névrite noueuse des deux oculomoteurs communs et des racines nerveuses de la moelle. Intégrité du cerveau ; légère myélite périphérique de la moelle ; dégénérescence commençante des cordons de Goll et, à partir de la moelle lombaire, hyperplasie de petites cellules autour du canal central. Les cellules nerveuses sont indemnes. Endartérite fibreuse de l'aorte descendante. Cicatrices multiples dans le foie ; gommes hépati-

ques. On n'a pas trouvé le bacille de la syphilis. — L'auteur examine de plus près la polydipsie et la polyurie dont la physionomie a rappelé ici le diabète insipide. Ce symptôme d'après lui s'observerait assez fréquemment dans les cas de syphilis à lésions généralisées : il tiendrait à des troubles fonctionnés de la circulation. Quant au rapport qui existe entre la polyurie et la polydipsie, si l'on prend des exemples cliniques d'un autre ordre (voy. dans le mémoire deux cas concernant : l'un, une hystérique, l'autre un sujet indemne de syphilis et de tuberculose), on voit généralement la polydipsie précéder la polyurie, mais l'inverse s'observe aussi. La polydipsie traduit une névrose du pneumogastrique ; elle explique la polyurie, l'apport et l'excrétion étant dans un rapport constant, à la condition que l'on tienne compte des évacuations sudorales. D'un autre côté, on se rappelle que le pneumogastrique se rattache aux tractus nerveux qui relie physiologiquement le quatrième ventricule aux reins, la piqûre de son plancher provoquant la polyurie.

P. KERAVAL.

VI. CONTRIBUTION A LA PATHOLOGIE DU TABES DORSAL ET A LA LÉSION DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES; par H. OPPENHEIM et E. SIEMERLING. (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 1-2.)

Après avoir étudié la manière d'être des nerfs périphériques chez quatorze tabétiques (observations complètes et très étudiées) les auteurs recherchent l'influence exacte des diverses maladies générales sur l'ensemble de l'organisme et en particulier sur les nerfs sensitifs et mixtes chez des individus ayant succombé à la tuberculose, à l'inanition, au marasme sénile, à l'artério-sclérose, à l'alcoolisme, au saturnisme, à la diphthérie, à la fièvre typhoïde, à la diathèse cancéreuse, à la syphilis, etc..., soit trente-deux autres observations. Finalement 30 pages d'études critiques dans lesquelles nous cueillons le principal.

La forme de dégénérescence nerveuse la plus simple et la plus habituelle que l'on rencontre se traduit par : désorganisation de la myéline, atrophie et disparition du cylindre-axe, avec hypergénése des noyaux, de sorte que nombre de fibres sont réduites à leur gaine de Schwann; intégrité du tissu conjonctif. Cette *névrite parenchymateuse* se présente à son moindre degré d'intensité, dans les cas de maladie générale de l'économie (infection, intoxication, diathèse, marasme); à son plus haut degré, dans les cas de *tabes* à névrite multiple compliqué de tuberculose, alcoolisme. Et, somme toutes, dans la plupart des cas de tabes, les rameaux cutanés sont peut-être plus altérés que dans la névrite clinique ordinaire. On trouve aussi une vraie *névrite interstitielle* ou *périnévrite* procédant par hyperplasie conjonctive si fortement vasculaire que l'étouffement des éléments nerveux s'effectue très promptement;

mais ces faits, rares dans le tabes, s'appliquent surtout à la phthisie pulmonaire, au delirium tremens, à la gangrène pulmonaire, à l'artério-sclérose généralisée; il est donc impossible de dire si cette espèce de névrite dépend du tabes ou de la complication.

Quoi qu'il en soit, la dégénérescence des nerfs périphériques appartient bien aux lésions ordinaires du tabes. On ne saurait encore néanmoins la rattacher à la lésion même de la moelle, quoique MM. Oppenheim et Siemerling aient, en un cas, constaté que, de concert avec l'altération des racines postérieures une série des fibres qui entrent dans le ganglion intervertébral avaient au sein même de ce ganglion continué à subir la dégénérescence. Là s'arrêtait du reste l'étendue du processus. Et il est encore permis de dire qu'il n'existe pas de relation entre la dégénérescence des nerfs périphériques et les lésions des cordons postérieurs. En ce qui regarde la pathogénie des troubles de la sensibilité, elle paraît émaner bien plus de l'altération des nerfs sensitifs que de celle des cordons postérieurs; les troubles laryngés se rattachent à des lésions des nerfs pneumo-gastrique et récurrent, les origines centrales de ces tractus étant demeurées indemnes. Même réflexion pour les crises gastriques, les accès de dyspnée. Il n'en est pas ainsi des nerfs moteurs qui semblent dans le tabes cliniquement affectés; il est exceptionnel de les trouver lésés (nerfs de l'œil, grand hypoglosse, accessoire).

Finalement, les auteurs repoussent la distinction de Pitres et Vaillard en lésions tabétiques constantes (d'origine spinale) et lésions tabétiques accidentelles (périphériques); leur principal argument est que, dans ce cas, les paralysies des muscles des yeux deviendraient accidentelles.

P. KERAVAL.

VII. CONTRIBUTION A LA QUESTION DES AFFECTIONS SYSTÉMATIQUES COMBINÉES DE LA MOELLE; par A. ERLICKI et J. RYBALKIN. (*Arch. f. Psych.*, XVII, 3.)

Observation avec autopsie concernant une fillette, enfant-trouvée, de dix-huit ans, ayant présenté soi-disant à la suite d'un refroidissement successivement: une ataxie très prononcée des jambes, un certain degré d'ataxie dans les bras, le signe de Romberg, un trouble du sens musculaire aux quatre extrémités. Intégrité de la sensibilité, pas de douleurs, pas de paresthésie; disparition des réflexes patellaires, pas de paralysie, pas de symptômes oculaires, pas de troubles de la parole. Mort 20 mois après le début des accidents, de tuberculose pulmonaire. L'autopsie révèle la dégénérescence des faisceaux pyramidaux tout le long des cordons latéraux, de presque tous les cordons postérieurs (les zones les plus antérieures sont seules épargnées), et d'une partie de la substance grise (zone latérale intermédiaire aux cordons antérieurs et postérieurs).

L'intégrité de la sensibilité tactile et douloureuse alors que les cordons postérieurs sont presque complètement détruits mérite d'être relevée. Peut-être s'agissait-il d'une maladie de Friedreich.

P. K.

VIII. UN CAS DE PARALYSIE DE L'OCULO-MOTEUR COMMUN A RÉCIDIVES INTERMITTENTES RÉGULIÈRES AVEC AUTOPSIE; par A. RICHTER. (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 1.)

Il s'agit du malade présenté en 1884 à la Société psychiatrique de Berlin par Thomsen. Il est mort en janvier 1886. On trouva un *fibrochondrome* en forme de pilon, du volume d'un pois occupant l'oculo-moteur commun du côté droit, à l'endroit où il traverse la dure-mère. Les fibres du nerf étaient simplement écartées, dissociées et non atrophiées.

P. K.

IX. TRAVAUX SUR LE SYSTÈME NERVEUX PARUS DANS LE « FINSKA LAKARESALLSKAPETS HANDELINGAR » (FINLANDE).

Les médecins finlandais ont eu l'heureuse idée de publier dans la revue mensuelle de leurs travaux et des comptes rendus de leur Société médicale, le résumé de ces travaux et de leurs séances en langue française. C'est-là une manière de faire dont nous ne saurions trop nous féliciter et les applaudir en même temps, en raison surtout de la difficulté de leur langue et du petit nombre de personnes à même de la comprendre. Dans ces deux dernières années, nous trouvons un certain nombre de travaux intéressants. Dans le recueil de 1887 se trouve une observation de Paramyoclonus multiplex, publiée plus tard par Homen dans les *Archives de Neurologie* et qui à cette époque était seulement la sixième connue. Parmi les particularités qu'elle présentait, on notait l'absence ou plutôt la diminution des réflexes. L'auteur rapproche cette affection des tics convulsifs et croit, comme Friedreich, à l'excitabilité exagérée de certains groupes de cellules des cornes antérieures. Comme la face était prise aussi, il faut admettre une excitabilité analogue des cellules bulbaires. En 1888, nous trouvons une observation intéressante de M. Saltzman sur un cas d'épilepsie par suite de fracture du crâne, guérie par trépanation et ablation du fragment osseux irritant la surface du cerveau, puis deux cas de tumeur cérébrale par MM. Holsti et Ruhnberg, ainsi qu'un cas d'atrophie partielle du cerveau chez une femme de 32 ans, morte de tuberculose pulmonaire.

P. S.

X. CONTRIBUTION A LA QUESTION DE LA NATURE DE LA PARALYSIE SATURNINE; par O. VIERORDT. (*Arch. f. Psyc.* XVIII, 1.)

Observation avec nécropsie et étude histologique. Intégrité de

la moelle et des racines antérieures. Dégénérescence très intense du nerf radial, légère du nerf médian, douteuse du nerf cubital. D'après l'auteur, la paralysie saturnine ne serait pas purement centrale. Ce serait une névrite trophomotrice ou une myonévrite. Le poison agit à l'état chronique simultanément sur les cellules des cornes antérieures, les fibres nerveuses, motrices périphériques, les plaques terminales des muscles, et la fibrille musculaire. Il en résulte un ralentissement de transmission de l'influx nerveux trophomoteur qui se manifeste sur l'ensemble de tout le système, mais à un degré d'autant plus fort que les organes se trouvent plus éloignés du centre, à la périphérie par conséquent. La progression se fait ainsi de la périphérie au centre, de sorte que, si le malade survit, la cellule de la corne antérieure peut être atteinte. Mais l'atteinte se traduit surtout par la lésion musculaire, parce que le muscle est l'organe qui fatigue le plus. F. K.

XI. UN CAS DE CARCINOME SECONDAIRE DU CERVEAU SIMULANT LA PARALYSIE GÉNÉRALE DES ALIÉNÉS ; par R. PERCY SMITH. (*The Journal of Mental Science*, avril 1888.)

Il s'agit d'une malade âgée de quarante ans ; l'auteur a pris soin de dégager lui-même les traits les plus importants de l'observation ; nous les résumons ici d'après lui.

1° Le début de la maladie a été marqué par un abaissement simultané des facultés mentales et physiques. Bien que les tumeurs cérébrales s'accompagnent le plus souvent de troubles mentaux d'un genre ou d'un autre, il est de règle que les symptômes mentaux, et lorsque les premiers se rencontrent associés à de la céphalalgie, à des vomissements, et à de la névrite optique, on peut généralement faire le diagnostic avant le début du coma terminal. La présence d'antécédents mentaux héréditaires, dans la ligne collatérale, explique probablement dans le cas actuel l'apparition plus précoce des symptômes mentaux.

2° Par l'existence d'une démence progressive et d'une perte générale du pouvoir moteur, par l'association de ces phénomènes avec des troubles de l'écriture et de la parole, de l'inégalité pupillaire, un certain tremblement des mains, et une impression générale de bien-être, par la présence de convulsions épileptiformes, le cas dont il s'agit a simulé à un moment la forme tranquille et démenté de la paralysie générale. Bien qu'une céphalalgie intense et des vomissements aient figuré parmi les premiers symptômes, ces phénomènes, dès les premiers temps qui ont suivi l'admission de la malade, ont absolument fait défaut ; la névrite optique a manqué pendant toute la durée de la maladie. La paralysie, en outre, n'a jamais revêtu les caractères d'une hémiplegie : il n'y a

eu aucune affection des muscles de l'œil; et la motilité de la face et de la langue n'a été que très légèrement compromise. Cependant le fait même de l'ablation antérieure d'une tumeur du sein, la diminution des troubles mentaux vers la fin de la maladie (diminution si marquée que le jour de sa mort la malade était lucide, se rendait compte de sa situation, et disait à sa garde-malade qu'elle serait récompensée dans le ciel) constituaien autant de facteurs opposés au diagnostic de paralysie générale. Cependant, dans un cas de paralysie générale indubitable l'auteur a pu constater ce retour pré-agonique à la lucidité. Le cas actuel confirme l'assertion du D<sup>r</sup> Mickle, suivant laquelle ce n'est pas le délire expansif, mais bien la démence progressive de la paralysie générale que simulent les tumeurs cérébrales. Il confirme également l'opinion du D<sup>r</sup> Clouston qui a fait remarquer l'étendue qu'occupent les lésions des circonvolutions dans les cas où la folie est associée à une tumeur du cerveau.

3<sup>o</sup> L'absence de névrite optique pendant toute la durée de la maladie est un fait anormal; les yeux de la malade furent encore examinés la veille de sa mort sans que cet examen révélât rien de pathologique: il n'y avait pas de troubles de la vue, et, à cet égard, il est intéressant de signaler l'intégrité des lobes occipitaux.

R. M. C.

---

## SOCIÉTÉS SAVANTES

---

### SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE.

---

*Séance du 30 décembre 1889.* — PRÉSIDENTE DE M. FALRET.

Plusieurs membres, atteints par la grippe, s'excusent de ne pouvoir assister à la séance.

M. LE PRÉSIDENT annonce la mort de M. Brusque, médecin-adjoint de l'Asile de Vaucluse, qui a succombé, en trente-six heures, victime d'une pneumonie infectieuse.

*Élections.* — Après un échange d'observations sur l'épidémie régnante, il est procédé à l'élection d'un *vice-président*. M. BOUTCHEREAU est élu à l'unanimité des membres présents.

Le Bureau est ainsi composé : *secrétaire général* : M. RITTI ; se-

*créateurs des séances* : MM. CHARPENTIER et GARNIER ; *trésorier* :  
M. A. VOISIN. M. B.

*Séance du 27 janvier 1890.*

PRÉSIDENTE DE MM. FALRET ET BOUCHEREAU.

M. FALRET, avant de quitter le fauteuil de la présidence, énumère les différents travaux auxquels la Société a pris part sous sa direction.

M. BOUCHEREAU remercie ses collègues qui l'ont appelé à la vice-présidence.

*Commission des prix.* — Après élections, les commissions des prix à décerner cette année sont ainsi composées : *Prix Aubanel* : MM. Christian, Dagonet, Garnier, Semelaigne et Vallon. (Un mémoire.)

*Prix Esquirol* : MM. Baillarger, Falret, Mitivié, Ritti et Ségla. (Deux mémoires.)

*Prix Belhomme* : MM. Christian, Legrain, Marandon de Montyel, Vallon, J. Voisin. (Un mémoire.)

*Prix Moreau* (de Tours) : MM. Ballet, Dubuisson, Dupain, Moreau et Saury. (Cinq thèses.)

*De la mélancolie* (suite de la discussion). — M. MARANDON DE MONTYEL envisage la question sous son double aspect descriptif et pathogénique, aussi entend-il les mots de mélancolie et de lypémanie dans le sens indiqué par Baillarger, d'un délire général. On trouve tout d'abord, comme répondant à cette définition, les mélancoliques ordinaires, les anxieux et les stupides qui constituent les trois degrés d'une même vésanie. A côté d'eux, on rencontre d'autres mélancoliques avec des caractères tout opposés : irrégularité et bizarrerie d'évolution dans la période délirante où les conceptions mégalomaniaques se heurtent aux conceptions lypémaniques avec conservation de la conscience. Pourquoi ces différences ? Elles ne tiennent pas à l'étiologie, car les uns et les autres puisent leur mal aux mêmes sources, mais elles tiennent à l'intensité de ces causes, hérédité vésanique ou acquisitions qui agissant plus profondément chez les seconds ont amené la dégénérescence psychique qui se trahit par ses stigmates ordinaires. D'où deux grandes variétés de mélancolies : les mélancolies simples, proprement dites, et les mélancolies simples dégénératives.

A côté des mélancolies simples, on trouve des mélancolies composées (les mélancolies convulsives, les mélancolies toxiques et les mélancolies congestives acceptées de tous). Les mélancolies sympathiques et les mélancolies diathésiques sont plus contestées.

Enfin, il est une troisième grande classe de mélancolies : les

mélancolies multiples formées par la rencontre fortuite, chez le même individu, de deux ou de plusieurs des variétés simples et composées. Ces mélancolies multiples méritent une place à part, car les formes mentales qui se rencontrent ainsi s'influencent réciproquement, d'où naissent des modifications de délire et d'évolution constituant des espèces hybrides.

C'est ainsi qu'à la lumière du principe pathogénique, il est facile de justifier l'existence de plusieurs variétés de mélancolies et de les grouper dans un ordre naturel.

*Des variétés de la paralysie générale.* — M. RIST lit une note d'où il résulterait que les attaques épileptiformes, et surtout l'état du mal, ne se montreraient que chez les paralytiques généraux porteurs de troubles physiques peu accusés. M. B.

*Séance du 24 février 1890.* — PRÉSIDENTE DE M. BALL.

*De la mélancolie (suite de la discussion).*

M. LEGRAIN, sans vouloir aborder le fond du débat relatif à la mélancolie, communique l'observation d'un jeune mélancolique dégénéré dont il se sert pour présenter quelques considérations sur les transformations qu'une tare héréditaire fait subir au tableau connu de la mélancolie. Son malade âgé de 17 ans a éprouvé dans l'espace de 18 mois, quatre accès mélancoliques subintrants, brusques et de courte durée. Dans l'intervalle des accès, le malade restait déprimé, soucieux, mais sans idées délirantes. Pendant les accès on a pu remarquer, mélangées aux idées mélancoliques, des idées de persécution érotiques, et des idées hypochondriaques. Au polymorphisme des idées délirantes se joignaient des hallucinations de la vue qui constituent une exception à la mélancolie typique. Le point de départ de la maladie paraît avoir résidé dans une émotion vive ressentie par le sujet, à propos d'un événement public qui n'avait rien de personnel au malade, mais dont, grâce à son émotivité foncière, celui-ci a centuplé la valeur.

M. CHARPENTIER croit voir dans ce malade un persécuté simple; la forme anormale de la maladie tient au jeune âge du sujet et aux périodes de rémission qu'elle a présentées. Il ne voit pas sur quoi peut reposer le diagnostic de dégénérescence.

M. LEGRAIN base son diagnostic de dégénérescence mentale sur l'évolution même du délire, sans parler de l'hérédité de son sujet.

M. MARANDON DE MONTYEL demande si le malade portait des signes physiques de dégénérescence.

M. LEGRAIN répond par l'affirmative.

*Commission des finances.* — M. GUIMARD lit, au nom de la Commission des finances, un rapport sur la question du trésorier dont les comptes sont approuvés.

MARCEL BRIAND.

## SOCIÉTÉ PSYCHIATRIQUE DE BERLIN.

Séance du 15 mars 1889<sup>1</sup>. — PRÉSIDENTE DE M. LÉHR AINÉ.

M. SPERLING. *De la situation occupée dans les choses de la médecine actuelle par l'hypnotisme, avec démonstrations.* — Les travaux de maîtres français tels que Charcot, Liébeault, Bernheim, Richer et autres ont attiré l'attention de l'Allemagne scientifique sur l'ensemble des connaissances que comporte l'hypnotisme. Toutefois, Forel et de Krafft-Ebing seuls se sont engagés dans cette voie jusqu'ici. Leur exemple est bon à suivre.

La question se pose de la façon que voici :

L'hypnotisme vaut-il la peine que la science lui fasse bon accueil et lui consacre des veilles qui peut-être se montreraient plus fécondes dans une autre direction, les efforts précis de méthodes scientifiques rigoureuses parviendront-ils à assurer à l'hypnotisme un rang honorable ? En d'autres termes, l'hypnotisme a-t-il ou non de l'avenir ?

Tenant compte de l'enfance de l'hypnotisme soumis aux multiples oscillations de la mode, du charlatanisme, du mysticisme, de la magie, et des croyances populaires, l'orateur montre les différents cas qu'on en a faits tour à tour. Il n'a d'abord été qu'un élément de curiosité et de spectacle pour s'élever finalement à la dignité de moyen thérapeutique. Ce n'est que dans ces derniers temps qu'il est passé des mains de spéculateurs impudiques entre celles de médecins instruits. Qu'il y reste et que les mesures administratives lui assurent un refuge prophylactique à l'égard des masses.

Au médecin seul appartient en pleine compétence la mission de pratiquer l'hypnotisme à la condition qu'il s'en serve dans un but scientifique ou thérapeutique. Il peut cependant être accordé une licence aux naturalistes ou aux philosophes ; leurs expériences sont en effet légitimes, à la condition qu'ils soient assistés d'un médecin.

Manié par des travailleurs de bon aloi, l'hypnotisme, débarrassé de ses inconvénients et de ses dangers, dépouillé du cachet mystérieux dont l'avaient revêtu les anciens magnétiseurs, a été passé au crible d'interprétations raisonnées et a inspiré une plus grande confiance aux médecins aussi bien qu'aux profanes en tant que nouveau procédé de traitement.

On a dit : L'hypnotisme est un modificateur psychique qui, s'i

<sup>1</sup> Voy. *Archives de Neurologie*. Séance de décembre 1888.

échappe encore à une explication physiologique, se traduit par des manifestations analogues à celles de la vie physiologique normale, notamment par le sommeil; la suggestion à laquelle sont plus particulièrement accessibles les sujets hypnotisés, nous la constatons aussi à l'état de veille. Mais on n'a point encore démontré le mécanisme primordial de ces phénomènes, et on ne le produira pas tant qu'on ignorera les relations des phénomènes psychiques avec les phénomènes physiologiques qui président à la fonction des cellules nerveuses.

De nouvelles recherches s'imposent en ce sens. C'est à la psychologie physiologique que ce devoir incombe. La psychologie pure y gagnera en exactitude; elle progressera. L'action thérapeutique de l'hypnotisme s'affirmera davantage. L'hypnotisme a donc devant lui un avenir certain.

M. Sperling montre comme corollaire aux assistants divers sujets témoignant des caractères physiologiques et psychiques des méthodes hypnogènes. Ce sont notamment: — une jeune fille de vingt-trois ans guérie de ses attaques hystéro-épileptiques — un jeune homme de vingt-trois ans débarrassé de la même affection convulsive par les mêmes procédés. Un autre jeune homme de vingt-quatre ans, en proie à une hémiplegie hystérique et bègue, est instantanément plongé dans un somnambulisme profond; on provoque dans cet état chez lui à volonté des anesthésies de toute espèce, de la catalepsie, des hallucinations sensorielles; enfin, détail curieux, on lui fait déclamer une pièce de poésie sans bégaiement aucun.

*Discussion.* — M. NEUENDORFF. Le mémoire de M. Sperling ne nous apprend rien de nouveau. Je n'ai, en ce qui me concerne, expérimenté l'hypnotisme que chez des aliénés. J'ai trouvé que les sujets les plus accessibles sont ceux qui avaient été atteints d'accidents spasmodiques, tels que l'épilepsie, l'hystérie, la catatonie. Chez un épileptique j'ai obtenu tous les stades de l'hypnotisme, mais ils se sont surtout manifestés quand la malade se trouvait sur le point d'avoir ses attaques, il semblait qu'alors elle fût chargée de fluide nerveux; quand on procédait aux expériences en question à la suite des accès on n'arrivait point à provoquer l'hypnose.

M. MUELLER. Je doute que l'hypnotisme soit un modificateur thérapeutique. Que l'hypnotisme influence les névropathes, je l'accorde, mais rien de plus. Quant à l'interprétation physiologique de l'hypnotisme, elle est encore dans les limbes.

M. MENDEL. — La bibliographie, pas plus que mes expériences personnelles, ne révèle de guérisons de par l'hypnotisme; il fait disparaître évidemment certains symptômes rebelles jusqu'alors à d'autres médicaments, mais il ne guérit pas la maladie sous-jacente. La physiologie est muette sur le mécanisme de l'hypno-

tisme. Pour moi il agit (c'est une pure interprétation de ma part) en provoquant une psychose artificielle transitoire. C'est une raison de plus pour l'arracher des mains des expérimentateurs non spécialistes.

M. SPERLING. — Le mot guérir n'a qu'une valeur approximative. Un pleurétique reste pendant plusieurs années bien portant; il est guéri. Mes deux hystéro-épileptiques ont pu reprendre leurs occupations et cela avec assiduité depuis neuf mois et même un an; ils sont guéris. Il importe du reste, quand on veut employer l'hypnotisme comme agent thérapeutique, de ne pas multiplier les expériences, d'éviter par excellence la catalepsie.

M. O. MUELLER (de Blankenbourg). *De la caléfaction artificielle comme agent thérapeutique dans diverses névroses.* — Il s'agit d'un nouveau procédé qui permet d'utiliser une température élevée (de plus 36° C. à 50° C.) en préservant la tête et les organes respiratoires. Ce sont les bains de sable sec, tels qu'on les administre à Kœstritz. La dérivation produite vers la peau et l'ensemble du mouvement physiologique déterminé dans l'organisme par ce procédé guérissent d'une façon remarquable : névroses, affections goutteuses et rhumatismales. La rapidité des résultats est surtout frappante dans les contractures et paralysies rhumatismales. De là à appliquer cette caléfaction judicieusement dosée et répartie à la cure des névroses générales et locales qui ont pour substratum anatomique un trouble dans les échanges nutritifs interstitiels et dans la circulation capillaire, en particulier dans la neurasthénie profonde avec ou sans douleurs névralgiques, il n'y a qu'un pas. L'observation indique aussi que le début des psychoses, les insomnies et les dépressions tenant à de l'épuisement généralisé et accompagnées de vices dans la circulation veineuse des régions abdominales devraient céder à de telles applications; on entend en effet les clients de la station accuser, à la suite de l'usage des bains de sable chauds, une sensation de bien-être des plus agréables; les forces sont accrues, ils dorment mieux, se sentent calmes et de bonne humeur.

Nous essayâmes d'abord de bains de sable de 45° C. Le malade est placé dans une boîte mobile, une sorte de voiture de 2 mètres de long déjà à demi remplie de sable chaud; l'obliquité de la boîte permet d'assurer à la tête la situation élevée; par une souape ménagée sur la paroi, on complète le chargement de sable chaud de 45 à 50°, mais sans toucher à la poitrine ni à la tête; les jambes sont seules enserrées de toutes parts, ainsi que les bras. L'ablution de chaleur dure une demi-heure à une heure pendant laquelle on promène le patient à l'ombre dans un milieu frais et bien abrité. Au bout de quelques minutes, il se produit des battements et des pulsations dans les pieds, puis dans les jambes, finalement par tout le corps; une seule abondante est excrétée. Il semble que le

cœur lutte contre l'action désagréable exercée par le sable ; l'illusion d'une légère fièvre est ainsi provoquée. La sudation abondante une fois effectuée, on prend un grand bain chaud ordinaire qui vous débarrasse des incrustations sablonneuses, on termine la phase des excrétions sudorales dans une couverture de laine chaude, et finalement on est porté sous une douche écossaise afin de revenir sans secousses, par une dégradation méthodique, à l'équilibre de la température atmosphérique ambiante. C'est alors qu'on éprouve le bien-être extraordinaire dont nous avons parlé; on a soif et faim ; quelques heures plus tard le sommeil s'empare de vous, mais un sommeil plus réparateur qu'avant. Ce calme est surtout apprécié des individus qui, affectés de névralgies et de malaises nerveux agaçants avaient passé souvent de longs mois sans sommeil.

Déshydratation du corps humain, de deux à cinq livres ; surexcitation d'acide urique et d'urée, d'urates, de composés ammoniacaux, et, par suite, épuration de l'économie, désormais plus apte à la combustion : tels sont les résultats physiologiques exacts ou approchés de ces manœuvres. Ce n'est pas tout. Après un séjour d'une demi-heure dans le bain de sable, la température du corps atteint presque 38° C. ; elle s'abaisse à 37° pendant la période sudorale. Le pouls atteint 90, 100 et même 105 sous l'influence du premier acte (caléfaction) pour tomber à la normale pendant la seconde scène (sudation). Cette fièvre artificielle dégage les foyers de combustion et chasse les scories physiologiques.

En conséquence, l'indication, en ce qui concerne les maladies mentales que l'on pourrait soumettre à ce mode d'entraînement, réside bien certainement dans la proposition suivante. Puisque de graves maladies fébriles intercurrentes guérissent souvent des psychoses profondes, *a fortiori* la caléfaction artificielle, bien dosée, et scientifiquement localisée (la tête et le cerveau sont à l'abri et viennent par la respiration à l'air ambiant et au besoin par l'adjonction de compresses froides, compenser l'excès de chaleur déterminé par le sable chaud), produira-t-elle le mouvement physiologique des échanges nutritifs propre à dégager l'encéphale. On pourrait aussi employer des bains de sable chaud comme dérivatifs sur la moitié inférieure du corps en les limitant au siège et aux extrémités inférieures. Toutes les maladies mentales survenant chez des neurasthéniques et chez des anémiques sont particulièrement justiciables de la caléfaction, surtout quand il existe un élément rhumatoïde. Mais il convient de se défier des lésions organiques du cœur et des modifications trop prononcées de la pression artérielle : ce sont des contre-indications formelles. (*Allg. Zeitschr. f. Psychiat.*, XLVI, 2-3.)

P. KERAVAL.

XIV<sup>e</sup> CONGRÈS DES NEUROLOGUES ET ALIÉNISTES  
DE L'ALLEMAGNE DU SUD-OUEST.

SESSION DE BADE-LES-BAINS<sup>1</sup>.

Séance du 25 mai 1889.

La séance est ouverte par M. le premier curateur ERB. La présidence est, sur sa proposition, donnée à M. LUDWIG, fondateur du Congrès. Secrétaires : MM. LAQUER et BUCHHOLZ.

M. GOLTZ (de Strasbourg) détaille l'observation d'un CHIEN auquel il avait, en deux séances *résumé à l'aide de ciseaux les deux moitiés du cerveau*. L'animal survécut à la seconde opération pendant cinquante et un jours; il mourut de pneumonie alimentaire. La préparation mise sous les yeux de l'assemblée décèle l'absence complète de tout le manteau, à l'exception de deux petits lambeaux symétriques d'écorce grise, situés à la base, qui appartiennent à la face interne de la circonvolution de l'hippocampe. A la base, la substance cérébrale intermédiaire à la bandelette optique et aux pédoncules cérébraux n'a pas disparu. Les deux corps striés manquent complètement. Il existe une déchéance fort accusée et un ramollissement de la face latérale des couches optiques. Les bandelettes optiques sont divisées. La face supérieure révèle que les débris des couches optiques sont recouverts d'une traînée informe représentant manifestement le reliquat du corps calleux et du triangle. Absence de corne d'Ammon des deux côtés. Intégrité des tubercules quadrijumeaux qui ont cependant augmenté de volume et diminué de consistance. Il existe aussi un peu de ramollissement de la protubérance et du bulbe dont les limites sont moins accusées que normalement. Le faisceau pyramidal du côté gauche est bien plus étroit que celui du côté droit; notons que la première résection avait porté sur l'hémisphère gauche et que l'animal avait à cette opération survécu deux cent soixante-trois jours. Intégrité du cervelet. Il est des plus contestables que les débris des circonvolutions de l'hippocampe fussent restés en communication physiologique avec les moignons de pédoncules cérébraux: on serait donc en droit de prétendre que le chien dont provient cette préparation ne possédait plus de cerveau pendant les cinquante et un derniers jours de sa vie. Or l'animal remplissait encore les fonctions que bien des auteurs rattachent, chez les vertébrés, à l'activité cérébrale. Pendant les quelques heures qui suivirent la dernière résection, notre chien pouvait encore et

<sup>1</sup> Voy. *Archives de Neurologie*, XIII<sup>e</sup> Congrès, t. XVII, p. 443.

marcher et se tenir debout ; il était encore capable de se dresser sur ses pattes de derrière et d'appuyer ses pattes de devant sur le bord de la boîte qui constituait son chenil. S'il était hors d'état de manger ou de téter spontanément, il avait conservé la faculté de triturer les aliments qu'on lui introduisait avant dans la gueule. Le sommeil et la veille ne se manifestaient que normalement. L'appétit l'excitait ; il se calmait et dormait lorsqu'il était rassasié. Il suffisait du moindre attouchement pour le tirer de son sommeil, quel que fût l'endroit sur lequel on exerçait le contact ; on le voyait alors ouvrir les yeux et s'étirer comme tout autre animal normal. Si on essayait de lui imposer une situation inconfortable, il n'hésitait pas à la modifier par la mise en jeu des mouvements antagonistes. Il urinait, déféquait, gémissait, grondait, aboyait, hurlait exactement comme ses semblables. Les impressions sonores ne déterminaient aucune réaction motrice ; il est probable qu'il n'avait plus d'odorat, puisque les tractus moteurs correspondants se trouvaient sectionnés.

M. SCHWALBE (de Strasbourg). *L'oreille pointue bestiale de Darwin ; dans quelle mesure le pavillon de l'oreille humaine doit-il être considéré comme un organe atavique ?* — Les embryons humains du quatrième au septième mois décèlent une pointe qui est véritablement l'homologue de l'oreille pointue de nombreux singes et d'autres mammifères, au niveau du sommet du bord auriculaire postérieur. L'évolution ultérieure peut se traduire par les variations les plus nombreuses, qui tiennent à l'enroulement plus ou moins prononcé du bord de l'hélix. Cet enroulement s'accompagne d'une exagération des plis de l'anthélix dont la branche supérieure ne s'accroît nettement qu'à raison de l'enroulement hélicoïde. Or, en anatomie comparée, on voit que ce phénomène d'enroulement correspond chez l'animal à une rétrogradation de la partie fondamentale du pavillon, à la rétrogradation des plis auriculaires libres (*cauda heliçis* de His), tandis que la région du promontoire auriculaire (hélice ascendante — branche inférieure de l'anthélix — tragus et antitragus) ne paraît point, même chez l'homme, atteinte d'involution. Les divers degrés de la rétrogradation déterminent des différences dans la forme des oreilles ; la forme des oreilles varie également par suite de l'enroulement inégal du bord de l'hélix suivant les différentes régions de l'organe. — Si nous nous reportons à l'oreille pointue bestiale, type dont on constate invariablement l'existence chez les embryons de quatre à sept mois, nous voyons ou bien qu'il se produit dans l'espèce un enroulement du bord de l'hélix, ou bien que la partie correspondante du bord de l'oreille conserve sa forme embryonnaire. Dans ce dernier cas, on observe une oreille de cynocéphale, de cercopithèque, ou de macaque. Dans le premier cas, la pointe de l'oreille affecte la disposition de l'oreille fermée et demeure nette et distincte, quand il ne se produit pas un

bourrelet de la peau voisine qui la rend presque ou tout à fait méconnaissable. Mais, dans l'immense majorité des faits, on la reconnaît aisément, même chez l'adulte. Pour peu d'ailleurs, que la modalité en soit altérée, on arrive à en fixer la situation en tenant compte de ce fait qu'elle occupe à peu près la limite intermédiaire au tiers supérieur et au tiers moyen du bord libre de l'oreille. —

L'oreille de satyre est caractérisée par l'existence d'une pointe à l'endroit le plus haut du pavillon, au zénith de l'oreille; elle résulte de ce que l'enroulement s'est effectué au niveau du bord postérieur des plis libres plus tôt qu'au niveau de leur bord supérieur. Il ne faut pas la confondre avec l'oreille verticale pointue ou darwinienne vraie. — D'après ce que nous venons d'exposer, l'oreille darwinienne pointue n'a rien d'atavique; elle émane d'une particularité anatomique normale dans l'espèce humaine, particularité qui n'est indistincte ou absente que dans un petit nombre de cas.

L'immense majorité des oreilles que les auteurs considèrent comme dégénérées ou des formes d'oreilles rangées parmi les signes de dégénérescences physiques rentrent dans l'échelle de l'amplitude de variabilité normale du pavillon humain. Au point de vue morphologique, il n'y a pas d'oreilles dégénérées puisque bien des oreilles ainsi qualifiées, loin d'émaner d'une rétrocession, se rapprochent des mêmes organes des singes plus avancés en organisation, tandis qu'inversement celles qui sont pourvues d'un hélix à enroulement parfait sont au point de vue morphologique les plus rétrogradées. Pour qu'une étude statistique comparative des oreilles dites dégénérées chez les individus sains et les aliénés acquière de la valeur, il faut :

« 1° Que l'on classe les diverses formes d'oreilles en prenant pour base l'anatomie comparée et l'histoire du développement; — 2° que l'on établisse la statistique des diverses formes d'oreilles observées dans la population normale du réseau d'où proviennent les aliénés considérés.

Jusque-là, rien de certain.

M. FUERSTNER (d'Heidelberg). *Des altérations musculaires dans les psychoses simples.* — On sait que dans les maladies infectieuses et dans les maladies chroniques on rencontre des altérations du muscle qui sont les facteurs d'un amaigrissement considérable et d'une adynamie extrême. La dégénérescence amyloïde de ces organes dans le délire aigu et les psychopathies de même origine est chose connue (Fuerstner et Buchholz). Il existe enfin une psychose fonctionnelle qui doit sa gravité à certains accidents somatiques considérés comme autant de complications; c'est une sorte d'*hypochondrie grave* survenant chez les individus déjà affaiblis (généralement des femmes) qui se traduit par une dépression hypo-

chondriaque aiguë, accompagnée de nombreuses sensations dans la gorge, l'abdomen, les viscères: elles provoquent ou entretiennent des idées délirantes de même nature; il existe en même temps une opiniâtre constipation qui résiste à toute espèce de médicaments; à une période plus avancée, les sensations anormales s'exaspèrent, toutes les parties du corps sont douloureuses, il existe un sentiment de faiblesse dans les extrémités supérieures ou inférieures en rapport avec une impotence fonctionnelle complète; exagération des réflexes patellaires, hyperexcitabilité considérable des muscles sous l'influence des agents mécaniques, finalement tension musculaire exagérée et tendance aux contractures. Pronostic défavorable; les malades observés par M. Fuerstner ont succombé à des affections pulmonaires. L'orateur a emprunté à l'un de ses patients, au cours même de sa vie, de petits morceaux de muscles; il y a constaté de l'atrophie, une transformation granuleuse de la substance musculaire, la multiplication des noyaux. L'examen *post mortem* a révélé de l'atrophie des adducteurs, des grands droits de l'abdomen, du biceps, des pectoraux, de l'éminence thénar, atrophie très avancée accompagnée de multiplication exagérée des noyaux et de vacuoles centrales. Affection d'ailleurs apyrétique, elle tient manifestement à la psychopathie et à l'insuffisance de l'alimentation, mais elle a son existence propre, car les autres mélancolies hypochondriaques sont loin de se compliquer toujours d'altérations musculaires. La constipation opiniâtre et la fréquence des affections pulmonaires se rattachent aux lésions des muscles abdominaux, rectaux, diaphragmatiques. — Parlons, pour terminer, des altérations musculaires chez les paralytiques. Quand cette maladie se complique de lésion des cordons latéraux, on constate de l'atrophie extrême des biceps, des adducteurs, de l'éminence thénar, du psoas (vacuolisation des éléments anatomiques); l'altération débute par la transformation d'une partie de la substance musculuse en organites nucléaires autour desquels se forment des vides; ces vides fusionnent en vacuoles qui témoignent de la disparition de toutes les fibrilles musculaires; en outre les noyaux multiplient à l'infini au centre et dans le périmysium.

M. RUMPF (de Marbourg). *Des troubles de la sensibilité et de l'ataxie.* — Goldscheider a eu raison d'annoncer que l'application de courants faradiques forts détermine une diminution de la sensibilité de la peau et des articulations, mais il n'est pas exact qu'il s'en suive de l'ataxie. Voici, par exemple, une observation de parésie considérable de tous les modes de la sensibilité cutanée, avec émoussement de la sensibilité articulaire et du sens musculaire des mains; cependant le sujet ne présentait nulle trace d'ataxie ni dans ses mouvements ordinaires ni en écrivant. Il n'y a, pour s'en convaincre, qu'à comparer les modèles écrits par un

sujet sain et par un ataxique atteints tous deux du même trouble de la sensibilité des mains. On y voit que le premier, affecté de la diminution en question de la sensibilité, *traçait des lettres plus grosses et paraphait plus grand* quand on lui fermait les yeux, sans qu'il se révélat d'incoordination ataxique; inversement, celui qui, sous l'influence du tabes, est atteint des troubles de la sensibilité dont nous nous occupons, amplifie son écriture, mais en traçant des caractères tremblés témoignant de son incoordination.

M. J. HOFFMANN (de Heidelberg) complète l'histoire de la maladie à laquelle il a assigné le nom d'*atrophie musculaire progressive névrotique par la description anatomo-pathologique* suivante. Il s'agit d'une dégénérescence des nerfs périphériques moteurs et sensitifs à marche ascendante; lésion semblable des racines antérieures et postérieures. Dégénérescence des cordons postérieurs dans la moelle lombaire qui n'atteint en montant que les faisceaux de Goll. Il existe aussi une atrophie des cellules nerveuses multipolaires des cornes antérieures; il est même probable que les colonnes de Clarke participent, ainsi que la substance grise des cornes postérieures, à l'altération. Quant aux lésions musculaires, elles ont été déjà publiées. Il en résulte qu'il y a lieu, au point de vue clinique et en ce qui concerne l'anatomie pathologique, de distinguer la maladie qui nous occupe des autres affections du système nerveux et de lui créer une place à part.

M. BUCHHOLZ (d'Heidelberg). *Des altérations des vaisseaux de la base de l'encéphale.* — L'auteur a examiné les artères basilaires et carotides de 31 malades y compris les branches collatérales de ces gros vaisseaux. Il s'agissait ici de : 19 cas de démence paralytique, 3 cas de syphilis cérébrale, 2 cas de tumeurs du cerveau, 4 cas de psychoses séniles, 3 observations de vésanies (délire général hallucinatoire — fol. syst. hypochondriaque). Les paralytiques avaient : l'un 28 ans, dix de 30 à 40 ans, les autres de 40 à 46 ans; quatre d'entre eux étaient atteints de syphilis constitutionnelle, quatre autres avaient probablement été infectés avant le dénouement paralytique. Les trois individus morts de syphilis cérébrale étaient âgés de 35, 50, 52, ans. Des quatre aliénés par sénilité, le plus jeune avait 51 ans, le plus vieux 66. Les patients ayant succombé à une tumeur cérébrale avaient 29 et 35 ans. Les vésaniques comptaient 28 et 47 années. Les autopsies n'ont pas décelé d'altérations macroscopiques des vaisseaux dans 14 cas; en deux cas il est fait mention de l'absence absolue de lésions des vaisseaux de la base; quinze faits témoignent de dégénérescences aortiques. Ces dégénérescences aortiques étaient constituées par des taches graisseuses — un épaissement fibreux de la tunique interne — des plaques athéromateuses infiltrées de graisse: — mais quatre de ces cas étaient indemnes d'altérations des vaisseaux de la base; trois autres étaient caractérisés par la complication d'athéromasie cal-

caire de ces organes. Il existait un cas dans lequel on notait des traces anatomiques de syphilis chez un paralytique général; le bord supérieur du gland présentait une cicatrice. Le microscope révéla :

1° Un état normal complet chez les trois vésaniques, malgré l'ancienneté de la folie qui dans un cas, datait de 47 ans;

2° L'intégrité des vaisseaux chez un jeune homme de 22 ans mort de tumeur cérébrale et chez une paralytique non syphilitique de 39 ans;

3° Une endartérite minime isolée dans trois cas (tumeur cérébrale — paralysie générale);

4° Il reste par conséquent 24 cas d'allérations vasculaires considérables dont deux athéromasies avancées (démence sénile et paralysie générale), une endartérite avec dégénérescence graisseuse et hyaline (syphilis cérébrale), et vingt et une endartérites chroniques simples (altérations d'Heubner) : ces vingt et un faits se décomposent en : six endartérites oblitérantes (démence sénile et paralysie générale simple ou syphilitique) et quinze endartérites quelconques (dont douze paralytiques la plupart ordinaires).

Il est donc impossible de diagnostiquer la syphilis antérieure par les lésions vasculaires constatées à l'autopsie. Mais il est évident que les individus atteints de lésions cérébrales organiques présentent de bonne heure des altérations vasculaires prononcées.

M. HITZIG (de Halle). *Des dystrophies spinales.* — M. Hitzig présente au Congrès des préparations et des dessins témoignant des lésions anatomiques de la paralysie infantile; le sujet de l'observation mourut à 25 ans. Les débris du tissu musculaire se composaient de faisceaux de fibres arrivées à la dernière période de l'hypertrophie et constellées de vacuoles. La présence de telles fibres dans les affections spinales bien caractérisées, et la constatation *de vivo* de leur existence dans la poliomyélite antérieure chronique (voy. le cas Ack. in *Berl. klin. Wochenschrift*, 1888) permettent de prononcer le diagnostic de modalité spinale. Ces dystrophies ne sauraient donc plus être tenues pour l'indice de myopathies primitives. L'opinion la plus plausible, c'est que ces altérations ont une origine centrale et que, ne trouvât-on pas de lésions médullaires, on est en droit d'admettre l'idée des troubles trophiques fonctionnels d'origine centrale.

*Discussion.* — M. ERB partage l'avis de M. Hitzig. Il a peine à accepter la théorie des myopathies pures. L'absence de lésions dans la moelle n'implique pas la négation de toute origine spinale. D'ailleurs, de ce qu'on ne trouve pas de lésions, cela ne veut pas dire qu'il n'en existe pas, cela signifie que nous devons perfectionner notre arsenal d'investigation. Il n'y a pas lieu de distinguer rigoureusement les atrophies musculaires spinales des

atrophies myopathiques. Il faut préalablement s'attacher à la distinction clinique des dystrophies pures et des altérations spinales mais il n'est pas impossible que les deux genres d'altérations aient pour foyer commun d'origine les appareils trophiques centraux.

M. SCHUOLTZE partage aussi cette manière de voir. L'anatomie pathologique n'est encore pas assez avancée pour trancher sûrement la question de l'origine spinale et de l'origine non spinale d'une atrophie musculaire donnée.

M. ERB demande à M. Hitzig s'il a observé la scissiparité des fibres musculaires; M. Hitzig répond que oui.

Séance du 26 mai 1889. — PRÉSIDENTIE DE M. RUMPF.

Sur la proposition du président, Bade-les-Bains est de nouveau choisi comme lieu de réunion pour l'an prochain. Sont nommés curateurs-organisateurs : MM. Schuele (d'Illenau) et F. Fischer (d'Illenau).

M. WEIGERT (de Francfort) montre des préparations à double élection dans lesquelles les fibres de la névroglie sont colorées en bleu; les noyaux, en rouge; les cellules, en rougeâtre; les cylindres-axes restent incolores.

M. DE MONAKOW (de Zurich) montre les pièces anatomiques suivantes :

1° Un encéphale de chien chez lequel, le jour de la naissance, on avait enlevé le lobe occipital du côté gauche et une partie du lobe temporal. Il mourut huit semaines plus tard. On trouve : une atrophie extrême du corps genouillé externe, du pulvinar et du corps genouillé interne du côté de la lésion; cette atrophie atteint la bandelette optique du côté gauche jusqu'au chiasma; les deux nerfs optiques sont devenus étroits;

2° Un encéphale de chien auquel, trois jours après la naissance, on a enlevé la plus grande partie de l'hémisphère cérébral droit. Il n'est resté, outre l'extrémité du lobe frontal et des lobes olfactifs, que des débris du gyrus sigmoïde, de la circonvolution du corps calleux et du lobe temporal. La capsule interne a subi une complète solution de continuité. L'animal est mort à huit mois et demi. On constate : une rétraction extrême de la couche optique, du corps genouillé externe et du corps genouillé interne du côté droit; le tubercule quadrijumeau antérieur droit est aplati, le tubercule mamillaire du même côté a diminué de volume. Il n'existe plus trace de la pyramide droite; aplatissement extrême de la protubérance annulaire à droite. La bandelette optique du même côté est jusqu'au chiasma réduite de moitié au moins comparativement à cet organe du côté gauche;

3° Un encéphale humain dans lequel il existait un foyer de ramollissement ancien en plein lobe occipital gauche. Cette pièce appar-

tenait à un peintre de soixante-huit ans, affecté d'hémianopsie avec alexie. La substance blanche ressortissant au pli courbe, à la première occipitale, à la portion supéro-postérieure de l'avant-coin est en grande partie détruite et résorbée; il reste à sa place un kyste volumineux à parois indurées; le ramollissement n'a cependant nulle part gagné les fibres antéro-postérieures du centre ovale. Dilatation extrême de la corne postérieure du ventricule latéral. Intégrité du coin, des seconde et troisième occipitales, du segment inférieur des fibres de Gratiolet, de l'écorce du pli courbe. *Dégénérescence secondaire du segment supérieur des fibres de Gratiolet jusqu'à la substance blanche latérale du pulvinar; diminution considérable du pulvinar et du corps genouillé externe; atrophie du bras du tubercule quadrijumeau antérieur et surtout des segments postérieurs de la bandelette optique gauche. Egalité de volume des deux nerfs optiques; le nerf optique droit est simplement un peu grisâtre au niveau de sa partie interne;*

4<sup>o</sup> Un encéphale d'une idiote de vingt-huit ans, ayant eu à l'âge de deux ans une embolie de l'*artère sylvienne gauche*. Il n'existe plus de première temporale gauche; les segments inférieurs du lobe pariétal gauche ont subi un recoquillement considérable qui porte surtout sur la substance blanche. Dilatation extrême du ventricule latéral. Atrophie secondaire de la pyramide gauche, du noyau moyen de la couche optique et du tubercule quadrijumeau antérieur de ce côté; aspect identique du pulvinar et du corps genouillé externe des deux côtés (le lobe occipital semble d'ailleurs normal). *Le corps genouillé interne gauche est presque complètement résorbé; il en reste à peine une trace. Etat normal des deux corps striés.*

Ces pièces montrent les relations qui existent dans l'ensemble du règne animal (lapins — chiens — hommes) entre certaines régions du cerveau et les segments correspondants du cerveau intermédiaire; elles sont démontrées par les dégénérescences secondaires. Elles montrent plus particulièrement que *l'anéantissement du lobe temporal gauche (Obs. IV) se traduit par le recoquillement extrême du corps genouillé interne; c'est la confirmation médicale de l'expérimentation chez le lapin et le chat auxquels on a enlevé le lobe temporal. (V. Archives f. Psych., t. XII; Neurol. Centralbl., 1885; Archives de Neurologie, Revues analytiques, t. VI, p. 403.)*

Les trois premières pièces confirment l'opinion de M. Monakow (V. Arch. f. Psych., t. XII, XIV, XVI, XX, et Archives de Neurologie, Revues analytiques, t. VI, p. 403, t. IX, p. 256, t. XIX, 113 et 115), d'après laquelle *les centres optiques primaires s'atrophient forcément à la suite de destructions du lobe occipital; à cette dégénérescence secondaire participe graduellement la bandelette optique du côté lésé; seulement cette dégénérescence demande plusieurs années chez l'adulte.*

M. SCHULTZE (de Bonn) lit l'observation d'un cas de *tabes dorsal* avancé caractérisé par une complète paralysie avec atrophie des

*muscles masticateurs du côté gauche, notamment du masséter et du temporal*; en même temps, anesthésie partielle du nerf trijumeau de ce côté; perte totale de l'excitabilité électro-faradique et électro-galvanique. Il est probable que le noyau moteur de ce nerf est atrophié et qu'il existe une dégénérescence périphérique des fibres correspondantes.

Voici maintenant deux observations d'*acromégalie*.

Le premier fait comportait des difficultés diagnostiques, parce que la tête n'était pas atteinte, et que le malade, d'un certain âge, avait été affecté d'arthrite déformante au niveau des articulations carpiennes et métacarpiennes et qu'il présentait en outre de l'œdème des membres inférieurs. Les commémoratifs démontrèrent cependant qu'avant l'arthrite les mains et les pieds étaient d'un volume anormal.

Le second fait concerne un homme de trente ans, porteur de la céphalomégalie caractéristique: diamètre horizontal au niveau des bosses frontales énormes = 670 milli; volume extrême du squelette céphalique; proéminence et allongement marqués du menton; longueur des oreilles; langue large et épaisse; amygdales gigantesques. Thorax très large; épaississement des clavicules et des côtes. Poids total: 230 livres, bien que le panicle adipeux soit normal. Nulle trace d'affection articulaire, etc., etc. La maladie a débuté il y a dix ans, par des troubles visuels; ces troubles ont abouti, il y a cinq années, à l'*hémianopsie temporale complète*; actuellement un des yeux est totalement perdu, et l'acuité visuelle de l'autre œil a considérablement baissé (étude du champ visuel); il y a évidemment une *tumeur de la glande pinéale*. Le même malade est encore porteur depuis l'enfance d'une grande quantité de *kéloïdes indurées* qui occupent la peau du tronc et des extrémités. C'est surtout pendant ces dernières années que la tête a augmenté de volume.

Enfin, M. Schultze traite de ce qu'on appelle la *névrose traumatique*. C'est, dit-il, un terme commode, mais propre à laisser passer inaperçus des troubles organiques. A côté de cela, elle peut se manifester par de l'hypochondrie et de la mélancolie n'ayant aucun substratum anatomique palpable. Le simulateur avec ses angoisses peut alors vous en imposer. Il est en effet difficile, très difficile même, de trouver le rétrécissement du champ visuel chez des malades illettrés et inattentifs, et il n'est pas prouvé que ce soit un signe certain de diagnostic; les troubles de la sensibilité exigent de la part de l'observateur, à raison de la fluctuation des assertions des patients, un contrôle minutieux et répété à plusieurs reprises. L'expression de *névrose traumatique locale* vaut encore moins; ne s'agit-il pas ici d'une psychopathie d'une hypochondrie qui n'a rien à voir avec des altérations fonctionnelles des nerfs

périphériques ? Que de difficultés ne rencontre-t-on pas à déjouer la simulation ? L'exagération des réflexes tendineux n'a rien d'unique. Les anesthésies ou hypésthésies locales ne prouvent pas davantage, car quel est celui des sujets qui ne pensera pas à accuser une anomalie quelconque de la sensibilité au niveau du traumatisme.

*Discussion.* — M. EDINGER. Pour toutes les raisons mises en relief par M. Schultze, il est regrettable que le médecin soit appelé à donner publiquement son avis.

M. HITZIG. — Jusqu'à ce jour, à Halle, je me suis borné à des rapports écrits. La simulation totale est d'ailleurs rare. Le signe le plus important au point de vue du diagnostic, c'est la modification de l'action du cœur, mais il faut, pour savoir l'apprécier, observer longuement les individus afin d'éliminer la question d'émotion.

M. BEUMLER. — La simulation dans l'espèce tient souvent aux personnes de l'entourage, qui, exagérant les accidents, poussent inconsciemment le patient à amplifier des malaises certains. Le traumatisme détermine du reste souvent des leucopathies.

M. FUERSTNER communique un exemple de simulation chez un employé des postes ; il tenta de se faire passer pour paralytique général. La constatation objective des battements de cœur est insuffisante, puisque l'émotion peut accélérer les pulsations.

M. RUMPF rappelle que Mannkopf a provoqué de l'exagération des battements du pouls en comprimant des zones névralgiques. Quant à lui il attache plus d'importance à l'existence de convulsions fibrillaires dans les muscles ; il faut s'adresser, pour l'examen, à l'électrisation énergique de la peau à l'aide de courants faradiques très forts.

M. THOMSEN. — Quand on examine des individus qui n'ont pas été obligés de faire de procès et qui, par suite, n'ont eu aucun intérêt à simuler, on voit que le champ visuel joue un grand rôle dans l'espèce. Les névroses traumatiques ont une certaine ressemblance avec l'hystérie ; le rétrécissement considérable du champ visuel y est caractéristique. Il faut remplacer l'expression de névrose traumatique locale par celle de neuropsychose généralisée.

M. JOLLY. — Dites plutôt : *Hystérie provoquée par le traumatisme.*

M. DE CORVAL (de Bade). — *Contribution à la question de la thérapeutique suggestive.* Voici les conclusions de cet important mémoire :

1. La suggestion est un agent thérapeutique, tantôt palliatif, tantôt radicalement curatif.

2. En choisissant bien les sujets et en agissant avec circonspection, en se gardant d'expérimenter et surtout de s'adresser à la suggestion qui, loin d'être nécessaire, est nuisible, on évite toute espèce de dangers, on n'impose pas au patient plus d'aléas que lorsqu'on prescrit d'autres médicaments, somme toute, du même ordre.

3. Comme il s'agit d'un agent trop peu connu pour que les indications et contre-indications puissent en être déterminées avec certitude, il ne faut y avoir recours que lorsque les autres moyens thérapeutiques ont échoué. On n'est en droit de se départir de cette mesure de prudence que lorsque l'on est certain que la suggestion est moins suspecte que d'autres médicaments, tels que, par exemple, la morphine ou le chloroforme.

4. Il faut étudier la suggestion au même titre et avec la même méthode que tout autre agent médicamenteux. Il ne faut pas se borner à enregistrer des phénomènes plus ou moins intéressants, il faut en déterminer les conditions expérimentales et cliniques et arriver à préciser les cas dans lesquels on est fondé d'en attendre une action thérapeutique efficace, et ceux dans lesquels on doit s'abstenir.

Dans ce but, on pratiquera la suggestion dans le silence du cabinet en présence de un, tout au plus de deux témoins; les malades sur lesquels on agira ne seront pas présentés au cours ni à un auditoire afin d'éliminer le plus possible l'influence psychique.

5. C'est à ce prix que les cliniciens et les praticiens, associant leurs efforts et rayant de leurs tablettes l'expression d'expériences intéressantes, obtiendront de la suggestion ce qu'elle peut donner et seront autorisés à l'inscrire dans l'arsenal de la thérapeutique courante à la colonne du fonds commun.

6. On opposera ainsi une digue au merveilleux, ainsi qu'aux agissements nuisibles des charlatans incompetents.

7. Ainsi s'affirmera l'impérieuse obligation d'édicter des lois qui réservent au médecin seul l'usage d'un agent aussi actif; il ne suffit pas de défendre les séances publiques d'hypnotisme pour mettre un terme aux abus de l'hypnotisme et de la suggestion.

M. EDINGER (de Francfort), présente des coupes faites à travers un encéphale qui montre un foyer exclusivement limité à la partie postérieure de la couche optique. — Il est certain que la capsule interne n'a rien. Le cas sera publié ultérieurement.

M. SAINT-BERNEIMER (d'Heidelberg). *De la constatation chez les embryons de fibres nerveuses non entre-croisées dans le chiasma du nerf optique de l'homme* — L'auteur montre des préparations à l'appui; ces préparations proviennent du chiasma d'un homme affecté d'atrophie d'un des nerfs optiques; elles sont colorées par la méthode de Weigert; on y reconnaît facilement des fibres directes et des fibres entre-croisées, complètement ou incomplètement atrophiées. Ce travail paraîtra *in extenso* dans les *Arch. f. Augenheilkunde*, t. XX, cah. 2, de Knapp et Schweigger, sous le titre : *Développement et trajet des fibres blanches dans le chiasma des nerfs optiques de l'homme*.

M. WITKOWSKI. *De l'action des opiacés sur le tube intestinal*. — Les expériences faites par l'orateur ont eu pour principe d'ouvrir le ventre des animaux dans un bain à la température du sang et contenant à doses physiologiques une quantité convenable de chlorure de sodium. Par ce procédé, comme l'ont indiqué Bram

et Honchgeest, les intestins restent en repos, mais demeurent longtemps excitables. Dans ces conditions, l'application directe sur l'intestin de cristaux de sels de soude engendre une onde contractile qui se propage, tandis que les sels de potasse déterminent un anneau contractile localisé. Si maintenant l'on pratique une injection de morphine à petites doses, on transforme la première action en la seconde, de hautes doses renversent cette modification à ce point que l'onde contractile gagne jusqu'aux limites du gros intestin : il s'en suit que de petites doses de morphine excitent les nerfs d'arrêt de l'intestin tandis que de fortes doses paralysent ces filets nerveux. Il en est tout autrement chez l'homme; chez lui de hautes doses d'opium exercent une action calmante notamment dans le volvulus et la péritonite, tandis que le traitement opiacé au début et à petites doses excite souvent l'estomac et l'intestin ainsi qu'en témoignent les vomissements, la sensation de pression abdominale, de vertiges et de coliques. La variété des modes d'application des sels alcalins doit probablement être rapportée à l'excès d'action locale du sel de potasse : l'anneau contractile empêche la propagation de l'excitation; la propagation fréquente du mouvement péristaltique consécutif à l'absorption de la morphine indique une autre cause. Les selles sanglantes que l'on observe en particulier chez les chiens à la suite de l'administration de grammes de morphine ne dépendent pas d'actions vaso-motrices, car les vaisseaux de l'intestin ne révèlent aucune modification notable chez les animaux ainsi empoisonnés, et, comme toute, l'action vasculaire des opiacés est relativement minime.

Tous ces phénomènes s'expliquent naturellement par les désordres directement causés sur l'ensemble de la muqueuse digestive. La pathologie ne nous apprend-elle pas en effet que l'on rencontre en pareils cas les accidents de l'embarras gastrique : enduit saburral de la langue — sécheresse de la bouche — nausées — douleurs stomacales — vomissements — vertiges — coliques; sans compter les phénomènes d'entérite catarrhale; l'autopsie montre une muqueuse épaisse. L'expérimentation montre en outre que l'excitabilité du système moteur de l'intestin a diminué, il se montre rebelle aux modificateurs thermiques, aux interventions que l'on dirige contre la circulation, aux poisons. La morphine exerce, dans l'espèce, une action semblable, quoique plus faible, à celle de l'atrophie; elle ralentit l'effet des purgatifs surtout quand on s'adresse à l'aloès. Les solutions de morphine désinfectent le tube digestif ainsi que le montrent la clinique et la stabilité du liquide médicamenteux; les fermentations sont modérées, les produits gazeux sont diminués, il en est de la morphine comme du calomel qui, suivant les circonstances, relâche ou constipe.

La morphine occupe donc une place de première importance comme agent capable de modifier les mouvements de l'intestin;

ce que nous venons de dire explique les raisons de son degré d'action et les nombreuses fluctuations individuelles de son influence. Mais ce sont là des effets accessoires quand on les compare à l'action primordiale de la morphine et de l'opium qui prend sa source dans la narcose généralisée de l'ensemble de l'organisme; ce médicament l'emporte à cet égard sur d'autres toxiques analogues par suite de l'opiniâtreté et de la continuité de la modification qu'il exerce sur le tube digestif. Par lui, l'intestin devient moins sensible; il dissipe douleur et irritation, chasse l'inactivité centrale (craintes, angoisse, chagrin, joie, etc.), modère les garde-robes, en un mot: s'il agit sur la motilité et la sécrétion intestinales, il s'adresse surtout à la sensibilité, aussi le premier signe de la narcose intestinale est-il la sensation du bien-être.

M. KÆPPEN (de Strasbourg). *De la paralysie ostéomalacique.* — Voici trois observations de paralysies pendant la grossesse qui, après s'être améliorées, à la suite de chaque délivrance, empiraient à chaque nouvelle conception. La marche, pénible, occasionnait des douleurs: elle rappelait celle du canard. L'avancement d'une des jambes déterminait le soulèvement du bassin du côté correspondant et la projection du plan latéral du corps. Mouvements spontanés laborieux: impossible de lever la jambe; grande difficulté à se dresser sur son séant dans la station couchée. Faiblesse des bras; diminution de l'excitabilité électrique; sensibilité des os à la pression; conservation des réflexes patellaires. Et cependant, on ne constatait dans l'espèce pas d'ostéomalacie à la forme du bassin. L'examen de deux autres malades atteintes d'ostéomalacie au début a révélé les mêmes accidents. Il existe donc une paralysie des femmes grosses qui tient à l'ostéomalacie, ainsi que le veut Renz. La paralysie sacrée de Lehmann n'est du reste pas autre chose. Les altérations des muscles sont caractéristiques (Chambers. Webers, Friedreich). Ces organes subissent la dégénérescence graisseuse et passent par les diverses phases de l'inflammation. Il existe en somme une *dystrophie ostéomalacique des muscles* qui précède ou accompagne les altérations des os et explique les parésies musculaires (paralysie notamment du psoas iliaque), et la démarche semblable à celle du canard; quant aux douleurs osseuses, elles constituent un signe important d'ostéomalacie au début.

M. LAQUER (de Francfort). *Du spasme radial.* — Un négociant de quarante-cinq ans présentant des tares héréditaires et affecté depuis longues années de neurasthénie avec insuffisance du muscle cardiaque et de crampe des écrivains, se fait masser pour guérir ces accidents convulsifs. A la suite de quarante et une séances énergiques il se produit dans les extenseurs de l'avant-bras du côté droit un spasme clonique qui finit par devenir insupportable; finalement

tous les muscles de l'avant-bras et de la main innervés par le radial sont pris; les convulsions s'accompagnent de douleurs. De temps à autre il se produit une tétanisation formidable. Intégrité de la sensibilité. Légère atrophie de toute la charpente musculaire au bras droit. Absence de phénomènes vasomoteurs; l'exagération du renversement de la main a simplement produit du gonflement et un certain degré de sensibilité à la pression. Inanité des nervins, de la galvanisation, de l'hydrothérapie. Le diagnostic oscillait entre deux décisions. Ou bien il s'agissait d'un spasme purement fonctionnel provoqué par le traumatisme exercé sur les nerfs cutanés sensitifs, l'irritation ayant gagné les tractus moteurs périphériques. Ou bien il existait une lésion organique des centres, une tumeur par exemple des régions motrices. L'affection ayant guéri au bout de huit mois de traitement, la première hypothèse était la vraie. La guérison eut lieu brusquement; il suffit pour la produire d'annoncer au malade qu'on allait lui faire une opération (élongation du nerf).

*Discussion.* — M. SCHULTZE communique deux observations semblables empruntées à sa clientèle. La première concerne des spasmes toniques et cloniques du triceps brachial l'affection; en dépit de toute espèce de traitements, dura douze ans et s'améliora spontanément: il ne reste actuellement que des convulsions cloniques. — Le second cas a trait à des spasmes occupant le grand pectoral et les muscles rotateurs de la cuisse en dehors. La guérison s'effectua au bout de dix années. Il ne faut donc pas noircir le pronostic invariablement.

M. ERB. *Remarques sur la suspension chez les tabétiques.* — Les résultats annoncés par M. Charcot sont exacts; M. ERB en a constaté personnellement les bienfaits à la Salpêtrière. Voici maintenant six observations de suspensions instituées en commun avec M. Hoffmann, qui sont loin d'être favorables à la méthode. On n'y lit à toute minute que les mots: aggravation progressive; accidents cérébraux et médullaires obligeant à interrompre les séances; exagération des douleurs lancinantes; mort subite (par paralysie du nerf vague?) Un cas seulement témoigne d'une double phase; à la suite de treize suspensions, les phénomènes douloureux du tabes augmentent; le patient persiste à se suspendre chez lui; un mois après, il écrit qu'il s'améliore progressivement et que, si les élancements se sont exaspérés jusqu'à la vingt-deuxième séance, à partir de ce moment, ils ont disparu et même complètement (28<sup>e</sup> séance). Ces résultats sont loin d'être engageants; il est vrai qu'il s'agit ici surtout de tabes récents, à marche relativement rapide, et que les malades considérés étaient d'un poids au-dessus de la moyenne de beaucoup. Quoi qu'il en soit, il convient de continuer les essais; les bienfaits de la suspension sont hors de

doute, ils sont affranchis, dans l'espèce, de toute influence psychique; il en faut étudier minutieusement les effets dans le silence du laboratoire clinique et ne pas la confier au malade, de crainte d'accidents.

*Discussion.* — M. HIRTIG communique à son tour le produit de son expérience en pareille matière. Il a soumis jusqu'ici à la suspension, cinq hommes et une femme. C'est surtout dans le tabes ordinaire qu'il s'en est servi. Ses résultats concordent avec ceux de M. Erb. C'est un procédé qui améliore plus ou moins certains accidents morbides, mais l'amélioration n'est d'ordinaire que passagère.

M. BINSWANGER appelle l'attention sur un autre mode de suspension, en apparence moins dangereux, que lui a fait connaître Kappeler. Les malades étant étendus tout du long sur un lit de repos, on élève la partie supérieure de leur corps au moyen d'une sangle qui embrasse et contient toute la moitié supérieure du thorax, en infléchissant fortement la tête en arrière.

M. FRIEDMANN. *Contribution à l'histologie et à la classification nosographique des formes de l'encéphalite aiguë commune non suppurée.* — En créant le terme moderne d'encéphalite, et en séparant l'inflammation primitive du ramollissement cérébral, on a eu surtout pour objectif les formes suppuratives; mais, à côté de l'encéphalite aiguë non suppurée, il fallait faire une place au ramollissement du cerveau suppuré, aussi bien qu'au ramollissement cérébral ordinaire. Les observations publiées dans ce but, les unes isolées, les autres contestables, sont demeurées impuissantes à faire œuvre utile. Les modalités les plus connues actuellement, sont : l'encéphalite des nouveau-nés (Virchow), l'encéphalite dite parenchymateuse, la polioencéphalite (Struempell). On conserve notamment l'habitude de tenir l'inflammation non suppurée pour une forme évolutive ou curative de l'inflammation suppurative.

Voici les nouveaux résultats auxquels une série d'expériences sur l'encéphalite traumatique ont conduit M. Friedmann :

1° Il existe entre l'encéphalite suppurée et l'encéphalite non suppurée une distinction étiologique et anatomo-pathologique (histologique) primordiale, pour ainsi dire *ab ovo*.

2° L'encéphalite non suppurée se compose elle-même d'une série de processus absolument distincts. C'est ainsi que l'encéphalite qui est provoquée par la cautérisation évolue avec une rapidité foudroyante et se manifeste par une hypergenèse très accusée de grosses cellules. L'encéphalite ordinaire, qui résulte d'une plaie (traumatique), marche lentement; elle est caractérisée par une lente prolifération du tissu interstitiel et la genèse de cellules granuleuses.

L'étude analytique des observations relatives à l'encéphalite spontanée non suppurée décèle des analogies surprenantes entre cette affection et les formes traumatiques. On y constate : 1° des

foyers de grosses cellules épithélioïdes dont l'interprétation est demeurée jusqu'ici difficile, mais qui rappellent presque complètement celles que l'on observe dans l'encéphalite par cautérisation. Elles stigmatisent le degré le plus intense de ces inflammations ; 2<sup>o</sup> à un second degré, ce sont des foyers constitués par une tuméfaction exagérée des cellules de la névroglie et des cylindres-axes, ainsi que par l'agglomération de cellules granuleuses. Ces altérations représentent un type plus faible, simplement irritatif, de l'inflammation et succèdent assez souvent aux embolies et aux thromboses ; 3<sup>o</sup> l'encéphalite hémorragique qui comprend, outre la poliencéphalite hémorragique aiguë, un autre genre, dont M. Friedmann communique une observation, et l'encéphalite à kystes et plaques jaunes consécutives à la genèse spontanée de foyers de cellules granuleuses, représentent, traits pour traits, l'encéphalite ordinaire consécutive à une plaie traumatique ; 4<sup>o</sup> une cinquième forme, c'est l'encéphalite gommeuse.

Aucune de ces modalités n'a rien à faire avec l'inflammation suppurative ; il en existe plus d'espèces qu'on ne le suppose généralement. L'encéphalite dite parenchymateuse témoigne des degrés les plus intenses de l'inflammation traumatique : elle se rattache aux deux premiers groupes. On ne saurait maintenir la distinction artificielle formulée par les auteurs, entre l'encéphalite non suppurée et le ramollissement encéphalique, du moins au point de vue anatomique. Les première, deuxième et quatrième modalités peuvent se produire spontanément : il en est ainsi à la suite de thromboses et d'embolies. C'est à l'avenir qu'est réservée la solution du problème posé dans les termes suivants : la différenciation étiologique peut-elle ou non servir d'élément de distinction clinique ?

Le Congrès se sépare après avoir visité le nouveau sanatorium pour maladies nerveuses, construit par M. Schneider (de Bade-les-Bains). (*Arch. f. Psychiat.*, XXI, 2.)

P. KERAVAL.

---

## CONGRÈS DES ALIÉNISTES DE L'EST DE L'ALLEMAGNE

---

SESSION DE BRÉS LAU.

Séance du 20 mars 1889.

M. LISSAUER communique à la place de M. MAMROTH, empêché, un travail sur quelques observations formant le chaînon intermédiaire à la paralysie générale et à la catatonie. Présentation du malade.

M. NEISSER discute l'emploi du § 51 du Code pénal<sup>1</sup>.

M. WERNICKE discute le plan et l'organisation de sa clinique officielle<sup>2</sup>. Visite de l'établissement par les membres du congrès.

SESSION DE GÖRLITZ.

Séance du 29 juin 1889.

M. MARCUS. De quelques particularités qui distinguent les phénomènes et l'évolution de la mélancolie chez les neurasthéniques. Il existe chez les neurasthéniques une dépression ordinaire quasi-physiologique, avec excitation qui tient à un manque de confiance en soi.

Cette dépression peut dégénérer en véritable dysthymie qui se fait remarquer par les caractères suivants. Il s'agit dans tous les cas d'individus neurasthéniques depuis longtemps qui restent neurasthéniques après la guérison de la psychose en question. Le trouble mental ne constitue donc par rapport au terrain morbide qu'un épisode de courte durée. Généralement se sont des femmes, chez lesquelles on note des tares héréditaires importantes. La neurasthénie dont elles sont affectées traîne pendant plusieurs années malgré la surémotivité produite par la névrose; puis brutalement sur l'influence d'une secousse morale par trop brusque, éclate la dysthymie; certaines modifications physiques de l'économie peuvent aussi agir, par exemple la grossesse, la puerpéralité. Le syndrome presque constant de ce genre de mélancolie c'est l'obsession; elle se manifeste sous la forme d'idées de culpabilité associée à des obscénités, à des blasphèmes, obscénités, et blasphèmes s'imposant à l'esprit avec une énergie d'autant plus vive que le malade a recours à des prières ou à des pratiques de piété plus ferventes. La conclusion qu'en tire la patiente c'est qu'elle est non pas malade, mais véritablement coupable. La réalité, c'est que la dissociation psychique et la dépression préexistent à l'obsession, et que c'est la question du terrain mental qui représente la nature de la maladie. L'obsession est le stigmate intellectuel de la neurasthénie; elle se traduit chez le patient par des espèces d'hallucinations auditives ou plutôt par des hallucinations embryonnaires qui n'atteignent pas la forme parfaite. En même temps on note les symptômes physiques suivants de la neurasthénie pathogénétique: sensation de pression de la tête, insomnie, accès de sténocardie, spasmes vasculaires des extrémités, avec sentiment de froid et d'engourdissement (à forme hémiplegique), tremblements

<sup>1</sup> Voyez sur ce sujet *Archives de Neurologie*, t. XVIII, p. 456, et Congrès des Aliénistes Allemands, 1885.

<sup>2</sup> *Id.*, t. XIX, p. 129, et *Klinisches Jahrbuch*, t. II.

musculaires, etc..., tous phénomènes qui s'accroissent quand les troubles intellectuels s'améliorent et *vice versa*. Tel est le tableau clinique qui dure pendant plusieurs semaines. A ce moment se produit une amélioration qui laisse espérer la guérison. Il n'en est cependant rien, car, brusquement, sans cause appréciable, l'ensemble des phénomènes morbides signalés reparait avec sa violence accoutumée. Ce nouvel accès évolue comme le premier et, de même que la première fois, c'est au moment où le malade semble entrer en convalescence, qu'un troisième accès éclate brutalement. Ces oscillations sont caractéristiques de la dysthymie neurasthénique. La guérison ne s'en produit pas moins, mais à la longue, après une année de maladie au moins. Les récidives paraissent rares. On administrera utilement l'opium à petites doses; on se trouvera également bien de l'arsenal hydrothérapique, du massage et de l'entraînement mécanique, de l'électricité, à la condition qu'on procède avec ménagement.

M. KAHLBAUM lit un mémoire sur la *folie juvénile*, à la lumière de deux observations. Il formule les conclusions que voici :

1° Il existe un groupe de modalités morbides qui sévissent sur les jeunes gens sans rentrer dans aucune des catégories connues;

2° Ce groupe a pour caractère d'absorber la personnalité tout entière de l'individu malade; il est impossible de l'englober dans les troubles psychiques partiels; il faut le qualifier de délire des actes;

3° La sphère morale est atteinte, mais non pas seule, non pas non plus exclusivement. Ce n'est donc point de la folie morale;

4° Ces psychopathies se développent chez les enfants ou chez les adolescents; elles sont par suite bien distinctes de ceux des troubles psychiques qui se montrent à l'âge mûr et se manifestent par des symptômes moraux;

5° Elles se rattachent à l'*hébéphrénie* dont on a cru devoir distinguer deux espèces sous les noms d'*hébéphrénie* proprement dite et d'*héboïdophrénie*.

M. LISSAUER décrit et montre une méthode pour exécuter de grandes coupes de l'encéphale. Ils'agit d'obtenir des coupes grandes, minces, uniformes, propres à l'analyse microscopique. L'inclusion dans la paraffine a le désavantage de rendre les coupes très fragiles; il en résulte que, lorsque ces coupes sont grandes, elles se déchirent pendant les manipulations. Il y a deux moyens d'éviter cet inconvénient. Avant de pratiquer la coupe, on enduit le bloc de la préparation paraffinée d'une mince couche de *celloïdine*; cette couche sèche très rapidement; on dissout la paraffine par les moyens appropriés, mais la celloïdine demeure et sert de ciment aux tissus. Il existe un autre moyen plus sûr. Avant de pratiquer la coupe, on colle sur le bloc de paraffine une bande de papier de soie, à l'aide d'une épaisse solution de dextrine, on plonge le tout dans la celloïdine et l'on traite ensuite le morceau avec son papier comme

on traiterait une préparation paraffinée ordinaire. Il est même facile par ce procédé de numérotter et de classer les coupes. Quand on a sur le porte-objet éclairci la préparation, on détache doucement la bande de papier dont l'adhérence à la coupe se trouve détruite par suite de l'emploi des solutions d'eau distillée qui ont servi aux diverses manipulations antérieures; pour réussir, il faut avoir soin de prendre une solution concentrée de dextrine, ou de n'en mettre qu'une très petite couche et détacher le surplus avec un morceau de papier buvard. On pratiquera les coupes à l'alcool à l'aide de la lame à cerveau, on obtiendra ainsi des coupes épaisses de deux à vingt-cinq centièmes de millimètre passant par tout un lobe et au besoin par tout un hémisphère, même si les pièces sont friables et trop durcies.

On procède au renouvellement du bureau. — M. WERNICKE est élu président; M. LISSAUER, secrétaire. (*All. Zeitsch., f. Psych.* XLVI, 4.)

P. KERAVAL.

## CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ PSYCHIATRIQUE DE LA PROVINCE DU RHIN.

QUARANTE ET UNIÈME SESSION, DU 23 JUILLET 1888.

PRÉSIDENCE DE M. NASSE.

M. NASSE consacre quelques paroles de regrets à la mémoire de M. Freusberg; l'assemblée se lève en l'honneur du défunt. Il communique ensuite à la société le texte du vœu transmis par lui au ministre de l'instruction publique, relativement à la vente de la cocaïne. Enfin il signale, en ce qui concerne la statistique industrielle réclamée par le bureau, que l'administration se trouve empêchée par suite de l'oblitération des feuilles jusqu'à l'année 1880.

M. LEO lit deux rapports *médico-légaux sur des états mentaux douteux*. — M. SCHRÖTER traite des colonies agricoles auprès des asiles d'aliénés. — M. FRANK décrit un cas de tumeur perlée du cerveau avec pièces à l'appui. — L'heure avancée ne permet pas d'entendre M. PERETTI, sur les guérisons brusques.

La discussion est ouverte sur le Décret ministériel du 18 janvier, relatif aux asiles privés. M. OEBEKE propose d'inviter la Société des aliénistes allemands à entrer en négociation avec les cham-

bres médicales de la Prusse, afin de représenter d'un commun accord au ministre que les mesures nouvelles ont un caractère comminatoire qui lèse les intérêts des malades et des familles; rabaisse dans l'opinion publique, sans motif justifié, les médecins des asiles privés et leurs établissements; en dépossédant le praticien du droit de signer un certificat valable pour faire admettre ses malades dans un asile privé; on lèse sans raison ses intérêts et l'on crée aux parents des malades des obligations difficiles à remplir, qui nuisent à l'admission opportune des aliénés.

A la suite des développements de M. OEBEKE, MM. HERTZ, SCHRÆTER, NASSE, se rallient à cette motion.

M. RIPPING expose que tous les pays se préoccupent de sauvegarder la liberté de leurs administrés, et que, si l'on compare le décret ministériel qui nous occupe aux lois nouvelles des autres nations, on ne saurait le trouver rigoureux. Si le ministre impose certaines prescriptions propres à régler l'admission des aliénés dans les asiles privés, c'est que le § 30 de l'ordonnance qui régit l'installation de ces établissements n'impose pas la résidence ni la désignation d'un médecin approuvé par l'autorité, qu'au contraire il les concède à n'importe qui, pourvu que le propriétaire n'ait aucune tare judiciaire. Le rapport préalable du *Physikus* (médecin du district), complété par un certificat d'un médecin compétent concluant à la nécessité de la séquestration, ne constitue en rien un acte de défiance vis-à-vis des autres praticiens, puisque le *staatse xamen* (examen autorisant l'exercice de la médecine) ne comprend aucune des matières de la psychiatrie, tandis que l'examen du *physikat* a prévu des épreuves de ce genre. Il y a lieu cependant de demander que tous les praticiens soient interrogés sur les maladies mentales. Les formalités visées par le décret ministériel ne nuiront en aucune façon à l'admission des aliénés dans les asiles privés, puisque il y a, depuis longtemps, certaines provinces, telle celle du Hanovre, exigent le rapport préalable qui soulève ces tempêtes, tout en permettant l'admission provisoire dans des conditions faciles à remplir dans les cas urgents. La majorité de l'assemblée se rallie à la motion de M. Oebeke.

P. KERAVAL.

---

QUARANTE-DEUXIÈME SESSION, DU 21 NOVEMBRE 1888.

PRÉSIDENCE DE M. HERTZ.

M. Nasse étant empêché par la maladie, M. Herz rappelle qu'il y a aujourd'hui vingt-cinq ans que l'honorable conseiller intime a

pris la direction du seul asile alors existant dans la province du Rhin, de l'asile de Siegburg. Depuis le 6 novembre 1863, le savant maître n'a cessé d'apporter des pierres à l'édifice psychiatrique, C'est lui notamment qui a fondé la Société actuelle en 1867. Une députation, composée de MM. Hertz, Pelman et Tigges, est chargée d'aller lui présenter une adresse en l'honneur de son jubilé.

L'assemblée se lève ensuite en l'honneur du professeur Rühle, décédé dans le courant de l'été dernier.

Le président demande à l'assistance si elle entend communiquer à la Société des aliénistes allemands les réflexions présentées dans la dernière séance par M. Ripping, à l'occasion de la discussion concernant le décret ministériel relatif à la surveillance des asiles privés. M. Pelman est de cet avis. *Adopté.*

M. PERETTI. *Contribution à la casuistique des guérisons brusques dans les psychoses.* — L'auteur signale plus particulièrement la publication de Koster (Evolution de la folie. *Irrenfreund*, 1865, et le mémoire de Raggi et Bergonzoli (*Archivio italiano per le malattie nervose*, nov. 1886); en tout, onze cas de mélancolies durant déjà depuis un temps assez long. Il insiste sur une des observations des auteurs italiens, dans laquelle il s'agissait d'une psychopathie aiguë (délire général, hallucinatoire, avec désordre dans les idées); la maladie, qui ne datait que de quelques jours, aurait guéri à la suite d'un bain d'une demi-heure, et la guérison persista. Voici un nouvel exemple du même fait observé à Andernach; il convient préalablement de faire remarquer que le type morbide en question ressemble à la folie transitoire neurasthénique de Krafft-Ebing et que la lucidité constatée à la suite du premier bain doit être tenue pour une simple coïncidence. Un fantassin de vingt ans refuse d'obéir à toute espèce d'ordres ou d'injonctions; on l'interroge, il se montre incohérent et inintelligible; puis il est pris d'un accès de manie des plus intenses (insomnie, impossibilité absolue de l'alimenter). A son entrée à l'asile, hébétude touchant à la stupidité, à laquelle succède une nouvelle crise d'agitation. On lui fait prendre un bain d'une heure et demie. Le voilà tout aussitôt calme et lucide; il raconte qu'il y a deux ans il a reçu une botte de foin sur la tête qui l'a laissé sans connaissance pendant quelque temps. Depuis cette époque, il était en proie à des céphalalgies frontales et occipitales violentes; ces accès duraient quelques heures. Le métier de soldat ne l'a nullement mécontenté; mais au moment de ses accès il était incapable de mémoire et d'intelligence. Le surlendemain, il écrit à ses parents une lettre pleine de sens, dans laquelle il raconte qu'il a été atteint de frénésie, mais qu'un bain chaud l'a complètement guéri. Puis il se rappelle que ses céphalalgies datent de l'enfance et qu'elles l'ont souvent obligé à cesser de

fréquenter l'école; moins violentes depuis l'âge de quatorze ans, elles sont revenues plus vives et plus fréquentes à la suite de l'accident en question, laissant à leur suite une lassitude de plusieurs heures. Sa mère et une de ses sœurs sont atteintes du même mal. Enfin, dans l'un des emplois de palfrenier qu'il remplissait avant la conscription, il avait si peu de mémoire qu'il lui fallait mettre par écrit les ordres qu'on lui donnait sans tarder sous peine de les oublier. A l'asile il éprouva d'abord de nouveaux accès de céphalalgies très fréquents; il lui semblait, disait-il, qu'on lui ouvrait la tête; le cuir chevelu était sensible sans qu'il y eût de points névralgiques bien localisés. A d'autres moments, la calotte crânienne était douloureuse à la percussion, surtout au niveau des sutures. L'aspect général était d'ailleurs celui d'un dément, incapable d'activité. Bientôt néanmoins, les céphalalgies disparaurent, l'énergie revint; un mois après le début de l'aliénation mentale, le malade se sentait en état de reprendre son service. On le renvoya guéri six semaines plus tard.

Raggi et Bergonzoli mentionnent un exemple de guérison définitive et instantanée d'accès maniaques, avec congestions céphaliques chez une imbécile, à la suite d'une saignée artérielle de 300 grammes de sang pratiquée à la temporale. M. Peretti rapporte un cas de rémission brusque à la suite d'une hémorrhagie profuse. C'est chez un percepteur de soixante et un ans, tourmenté de temps à autre par des accès d'agitation dus à des idées de persécution (craintes d'empoisonnement) associées à des idées de grandeur (il est Dieu et ministre); un de ces accès cède brusquement à une hémorrhagie anale causée par des hémorroïdes internes. De retour chez lui, il redevient méfiant et s'agite encore; son intelligence s'affaiblit et, cette fois, malgré une nouvelle hémorrhagie intestinale, il tomba dans une démence incurable.

Brierre de Boismont (*Gaz. des hôpit.*, 7 mars 1843) et Williams (*Journ. of Mental Science*, avril 1875, p. 151) ont signalé des cas de mélancolie grave qui, après avoir duré pendant des années, a subitement disparu sans qu'on puisse invoquer aucune explication. Le même genre de guérison a été observé par M. Peretti, mais à propos de la *manie*. Un aubergiste de quarante-cinq ans présente en 1868, 1870, 1871, 1875 un accès de ce genre qui ne dure que quelques semaines; d'ailleurs ordinairement irritable, enclin à la colère, il fait des excès d'alcool. Son frère a été atteint de délirium tremens. Pendant trois semaines on constate la même agitation avec désordre et incohérence dans les idées, loquacité, exaltation, violences, malpropreté, délire confus des actes. Tout à coup, après une nuit calme, il devient plus maître de lui, cesse d'être grossier, regrette ses propos et ses actions dont il a honte, et se déclare bien portant. En effet, sa conduite

et ses allures se modifient ; le voilà totalement guéri ; il n'a pas eu d'autre rechute.

La folie systématique dont, nul ne l'ignore, le pronostic est moins favorable que celui de la manie et de la mélancolie, peut, elle aussi, guérir subitement. M. Peretti en décrit trois exemples. Le premier a ceci de particulier que, déjà plusieurs mois avant la guérison, on avait constaté, sans transition, durant quelques heures, une période de lucidité parfaite. Le second concerne une débile chez laquelle les idées délirantes portaient l'empreinte de sa débilité intellectuelle. La troisième observation est remarquable par le fait que la maladie en question comptait bien des années d'existence.

Il est impossible dans l'état actuel de la science de formuler aucune conclusion valable ; la rareté même des faits de ce genre impose la nécessité d'en rechercher d'autres.

Sur la motion de M. Pelman, la discussion est reportée à la prochaine séance ; elle exige en effet une préparation spéciale.

M. TIGGES. *Un cas de simulation de la folie.* — M. E..., a été arrêté et condamné à plusieurs reprises pour vol ; sa dernière condamnation est de cinq ans de détention pour avoir dérobé un mouchoir. Il annonce qu'il saura bien faire commuer sa peine en deux années de prison au plus ; son pourvoi est rejeté, tout à coup le voilà muet, il présente l'aspect de la démence et paraît des plus maladroits dans ses mouvements. MM. Tigges et Stahl soupçonnent la simulation à raison des contradictions observées dans ses allures. On lui fait donner des bains et des affusions froides ; il reprend son attitude normale et avoue sa fraude.

*Discussion.* — M. PELMAN, dit qu'il n'est pas toujours aisé d'écrire un rapport sur la simulation. D'abord il est des psychoses à évolution normale. Puis, la simulation voile en quelque sorte le fond vrai de l'individualité en observation, ce qui nuit au jugement de l'expert. Voici par exemple un jeune homme qui est après son arrestation amené à l'asile et a l'air hébété, presque stupide, et prétend qu'il est Raphaël. On le soumet aux courants faradiques ; tout aussitôt, il recouvre la mémoire, dit qu'il est d'Essen, que son père y habite et écrit une lettre chez lui dans laquelle il raconte qu'on l'a transporté à l'établissement où, sous l'influence de l'électricité, il est revenu à lui. Les investigations ultérieures ont démontré qu'il est naturellement comédien et qu'il n'y a pas eu de motif à la simulation.

M. HERTZ rappelle l'affaire Reisser Stockhausen, dans laquelle un *Kreisphysikus* (médecin de district), deux psychiatres éminents, et lui-même, ont rédigé quatre rapports de teneurs différentes quant à la question de la simulation. (*Alg. Zeitsch f. Psych.* XLVI. 1.)

P. KERAVAL.

## SOCIÉTÉ PSYCHIATRIQUE DE BERLIN.

Séance du 14 décembre 1888<sup>1</sup>. — PRÉSIDENCE DE M. LEBK AINÉ.

M. WENDT met en distribution des rapports sur l'asile de Schwetz portant différentes dates<sup>2</sup>.

M. WENDT, de Berlin, lit une *Observation de démence paralytique guérie*. — Il s'agit d'un médecin ayant séjourné à l'asile pendant six ans et demi, et ayant pu reprendre ses occupations au point que, depuis sept années, il remplit les importantes fonctions de chirurgien officiel du district. C'était un homme de 43 ans, marié, sobre, indemne de syphilis, mais dont les deux oncles paternels sont morts d'aliénation mentale et dont le père est un débile. Les prodromes avaient duré trois ans. Quand M. Wendt le vit, il présentait une complète indifférence, et l'aspect ainsi que les allures de la démence; les anamnétiques portaient qu'il prétendait être candidat à plusieurs places de médecin de district occupées ou n'existant pas, répétait constamment (plus de trente fois en quelques minutes), les mêmes propos absurdes que rien ne justifiait, stationnait des heures durant devant la poste, ne savait ce qu'il faisait. Affaiblissement très marqué des muscles qui président à la marche; il vacillait constamment; insensibilité des pupilles à l'égard de la lumière. Délire des grandeurs, affaiblissement de la mémoire avec périodes d'excitation maniaque; myosis, pronostic grave. Trois mois après, signes physiques de la paralysie générale de plus en plus accentués; satisfaction pathologique; délire des grandeurs. Pendant le quatrième mois, la démence et le désordre dans les idées sont moins marqués. Le sixième mois, un rapport officiel affirme la démence paralytique, la paralysie générale progressive des aliénés, et exclut tout espoir de guérison complète et durable. Pendant deux années l'état reste le même. Au commencement de la troisième année, la rémission commence à se montrer. Remarquons qu'il a cependant écrit de nombreuses lettres témoignant de cette incertitude typique dans le tracé des caractères, des fautes d'orthographe propres à cette affection mentale, et de lacunes de style marquées au même sceau. Il en est de même à l'égard de pétitions délirantes adressées au Gouvernement, au ministre de l'Instruction publique, au prince de Bismarck. Ces factums viennent à l'appui du même diagnostic. Quoiqu'il en soit,

<sup>1</sup> Voir *Archives de Neurologie* (Séance de juillet 1888, t. XVIII, p. 302).

<sup>2</sup> Exemple à suivre. Tous les rapports relatifs aux asiles de France pourraient être libéralement distribués avec l'assentiment des conseils de divers ordres, ainsi que notre rédacteur en chef l'a souvent demandé.

les troubles de la motilité diminuent; il articule mieux; la paralysie des pupilles disparaît, le myosis seul subsiste. Il présente encore le trouble de l'écriture, et le tremblement de la langue déjà signalés, et n'est pas capable de discerner nettement les motifs de son internement, sur lequel il fournit des explications sans liens: « Ses lettres, dit-il, ne sont qu'un passe-temps; mais il n'a pas été fou, puisque les aliénés sont incapables de tenir la plume; c'est sa femme qui était aliénée et s'est débarrassée de lui; c'est un rapport écrit à son insu qui l'a fait enfermer; il ne comprend pas que les médecins de l'asile le regardent comme dépourvu de raison. » Il n'aime pas d'ailleurs à être amené sur ce sujet. Il ne demande cependant guère sa sortie, reste calme, lit, cause, se promène et redevient en apparence tout à fait sain d'esprit. Pendant plus de trois ans, il demeura en parfait état de santé. On le fit sortir en prenant toutes les précautions nécessaires. Les dix-huit premiers mois, on constata encore quelque incertitude dans l'écriture, une satisfaction morbide. Puis, le médecin de district l'ayant examiné, on leva son interdiction; on le plaça dans un village où le voisinage de la ville nuisait à la clientèle médicale; c'est pour cela que le gouvernement en avait fait un lieu de résidence de chirurgien de district; malgré cela, deux des prédécesseurs de notre ancien malade n'avaient pu tenir. Il y réussit, lui, pleinement; aussi, après l'avoir fait toutefois examiner, lui confia-t-on cette fonction officielle. On n'a eu depuis à constater aucune anomalie. Ainsi, en comprenant dans notre calcul les trois années du stade prodromique, il y a actuellement dix-neuf années que la maladie a débuté; il y a treize ans que la rémission de la paralysie générale s'est manifestée et cette rémission a persisté. Depuis neuf ans, notre confrère exerce la médecine, et, depuis sept ans, il est en possession des fonctions de chirurgien de district.

*Discussion.* — M. JASTROWITZ. — En 1871, j'ai, à la Charité de Berlin, traité un homme atteint pendant les fatigues mêmes de la guerre de délire de grandeurs avec troubles de la parole caractéristiques. Le diagnostic fut établi par M. Westphal et par moi. Quelques mois plus tard il était renvoyé comme amélioré.

Depuis il n'a présenté aucun accident de ce genre. Je le vois de temps à autre. Il y a huit ans je l'ai traité pour une crampe des écrivains; l'on ne constate chez lui qu'un léger degré d'affaiblissement intellectuel, une certaine apathie, et quelque affaissement, notamment un défaut d'élasticité dans les plis du visage; aucune espèce de paralysie d'ailleurs, ni de troubles de la parole; il est secrétaire au ministère des Affaires étrangères. La rémission dure donc depuis 47 ans.

M. MUELLER. — L'observation de M. Wendt ne rentre pas dans la paralysie générale classique, à raison de la lenteur de l'évolution

et de l'absence de bien des symptômes importants. Il faut bien distinguer la paralysie générale qui se greffe chez des syphilitiques ou des alcooliques de celle qui apparaît de par des lésions apoplectiques ou névritiques. La forme et la marche de la P. G. spécifique ne sont pas celles de la P. G. des autres catégories. Je ne connais pas de guérison de démence paralytique progressive classique se traduisant par les symptômes vasoparalytiques que l'on sait. Quand la mémoire perd de son énergie, on a affaire à coup sûr à des formes graves qui généralement aussi se compliquent dès le début d'aphasie.

M. ZENKER. — L'observation de M. Wendt est celle d'une démence paralytique. Or il n'en connaît qu'un cas de guérison. La plupart des autres exemples publiés ont été ultérieurement démentis.

M. MENDEL. Le cas de M. Wendt est unique. Le plus grand nombre de faits de guérison que j'ai publiés ont à peu près récidivé au moment où leur guérison se trouvait imprimée. Sans doute il ne s'agit pas d'une paralysie progressive, puisqu'elle n'a pas progressé mais c'est bien une démence paralytique guérie. La distinction que réclame M. Mueller est plus désirable que praticable. Faute de mieux, nous sommes bien obligés de nous contenter d'un même cadre. En ce qui concerne la clinique, il me paraît établi que, dans les temps modernes contemporains, la forme classique de la paralysie générale caractérisée par une stade de prodromes, un stade de manie, un stade de démence, est devenue extrêmement rare, tandis que la démence paralytique a considérablement augmenté de fréquence. On voit se multiplier les cas dans lesquels il existe au début un affaiblissement très marqué des facultés intellectuelles avec ou sans attaques apoplectiformes, se produisant ensuite par des phases intermittentes et passagères de délire mélancolique, de délire hypochondriaque, d'exaltation maniaque, tous épisodes se gardant de revêtir une intensité inquiétante. Cette sorte de paralysie démente présente en effet une plus longue durée, et, par suite, le temps moyen de la durée de la P. G. se trouve un peu plus prolongée. M. Zenker a dit que les psychoses primitives des hommes de 30 à 40 ans, originaires des grandes villes, et appartenant à des conditions sociales plus relevées, deviennent plus rares à mesure que la paralysie générale des mêmes sujets se montre plus fréquente; c'est une opinion que j'ai déjà développée.

M. WENDT. Mon observation est sans nul doute celle d'un dément paralytique. Elle n'a pas progressé; c'est justement pour cela que je l'ai communiquée à l'assemblée.

M. NEUENDORFF (de Bernbourg). *Communication casuistique d'une observation de diplopie monoculaire prise à l'asile de Bernbourg.* — Il s'agit d'une femme atteinte d'abord de lypémanie anxieuse avec hallucinations de la vue et de l'ouïe du 6 février au 1<sup>er</sup> mars 1885,

sortie guérie le 13 avril de la même année, ramenée à l'asile le 10 juin suivant en état de stupidité semi-comateuse; on constate alors du myosis de la pupille gauche. Puis, elle reprend un certain degré d'activité et manifeste des accidents lypémaniaques entretenus par des hallucinations de la sensibilité générale, de la vue et de l'ouïe; préoccupations hypochondriaques concomitantes. Du mois de juillet au 8 septembre l'ensemble de ces symptômes se succèdent alternativement; de temps à autre un intervalle lucide. Elle se plaint aussi de vertiges, et, en effet, le 8 du dernier mois en question; elle titube comme si elle était ivre et émet des sons incohérents, inarticulés. Le 17 septembre, attaque épileptiforme; d'autres attaques identiques se montrent avec l'ensemble du cortège mental caractéristique d'octobre à février 1886; affaiblissement consécutif des facultés intellectuelles. Au mois de novembre, *monoplégie* complète et flasque du *bras droit*; l'état mental reste le même; il s'y joint des idées de grandeur; le *membre inférieur droit* traîne en marchant à terre. En mai 1887, l'extrémité inférieure a récupéré à peu près la plénitude de ses fonctions; la monoplégie du bras droit a persisté telle quelle; ce membre a diminué de volume. On constate aussi une hémianesthésie dans la région de la moitié droite de la tête et de toute l'extrémité supérieure correspondante; les mêmes phénomènes se rencontrent sur le tronc et les membres inférieurs, mais ils ne tardent pas à s'évanouir. Conservation du sens musculaire, du sens du toucher, du sens de la température. L'odorat fait défaut sans qu'on soit en mesure de décider si cette anomalie n'est qu'unilatérale, c'est alors que l'on s'aperçoit que la malade voit double des deux yeux; elle voit aussi double de l'œil gauche tandis qu'elle voit les objets simples à droite. Intégrité des papilles, et du champ visuel; intégrité complète du fond de l'œil.

L'état mental n'a pas varié. Plus tard, de petites attaques se reproduisent avec troubles de la déglutition et salivation. L'hémianesthésie disparaît cependant; la monoplégie elle-même s'améliore, moins l'atrophie; quant à la *diplopie monoculaire*, elle subsiste (novembre 1888). Même état mental de démence avec mobilité de l'humeur, puérilité de actes et des propos; nombreuses hallucinations de la vue, désordre et absurdité de la conduite. Il est évident qu'il s'agit d'une affection corticale; M. Neuendorff reviendra plus tard sur la diplopie monoculaire et ses causes.

M. LIEBE (de Schweizerhof). *Un cas d'hystérie aiguë avec laryngospasme, pendant la convalescence d'un morphinisme.* — C'est une observation d'accidents d'épuisement nerveux tenant au surmenage du système cérébro-spinal chez les morphinomanes guéris, mais encore incapables de soumettre à une besogne ordinaire leurs

organes affaiblis par la privation de leur excitant accoutumé. Ces accidents pouvant survenir plusieurs mois après la cure de sevrage complètement et heureusement terminée, ils tiennent non pas à la suppression de morphine, mais au défaut d'énergie des tractus nerveux. Voici, notamment, une dame de trente ans célibataire appartenant à un milieu de déséquilibrés et présentant dans sa famille toutes sortes d'éléments d'immoralité et d'instabilité psychique; existence excentrique et plus que douteuse. Elle aurait commencé à se piquer au cours d'une affection pulmonaire. Trois tentatives de désaccoutumance ont échoué. Intégrité de l'innervation. Elle prétend en être à 50 centigrammes de morphine chaque jour. On commence par lui injecter 18 centigrammes et l'on diminue graduellement, de telle sorte que cinq semaines plus tard, on ne lui fait plus absorber que 2 centigrammes. Malgré cette rapidité de la suppression, la malade éprouve simplement quelque insomnie, un peu d'inappétence, de la mobilité de l'humeur un peu excitable, de la fatigue; elle a maigri seulement de quatre livres; elle est régulièrement menstruée toutes les trois semaines. Mais, à partir du jour où l'on prend toutes ses dispositions pour empêcher qu'elle ne se procure la moindre dose du toxique, la scène change; il se manifeste de l'agitation, de la turbulence, de l'hébétéude, des vomissements continuels, des sueurs profuses, des phénomènes congestifs du côté de la face, de la fréquence du pouls, quelques hallucinations rudimentaires; on est obligé de lui accorder 6 centigrammes; la malade se remet, et l'on revient graduellement au complet sevrage. La convalescence eut lieu. A ce moment, l'état mental se révéla par une faiblesse extrême des facultés intellectuelles sous la forme de puérité aussi parfaite que possible tant dans le maintien que dans l'humeur, les propos et les occupations de la journée; obnubilation du sens moral. Quoi qu'il en soit, en un mois le résultat favorable est obtenu; elle a engraisé de 22 livres; elle est guérie. Alors, sous l'influence d'une nouvelle désagréable, mais qui, dans toute autre situation, n'avait déterminé chez elle aucune réaction, elle est prise, sept semaines après la suspension définitive de la dernière injection de morphine, d'une sorte de syncope suivie d'impotence fonctionnelle de la jambe droite; les stigmates de l'anesthésie hystérique se montrent sur toute la moitié droite du corps; il n'existe pas au lit de paralysie. Le soir du même jour, trois accès de spasme du larynx allant jusqu'à l'asphyxie et à l'aphonie exigent l'injection d'un centigramme de morphine, le seul agent médicamenteux qui ait l'efficacité complète et instantanée réclamée par ces accidents.

Le laryngoscope décède pendant les crises l'adduction de la corde vocale gauche jusqu'à la ligne médiane. Le lendemain deux nouveaux accès guéris de la même façon. L'anesthésie gagne le bras gauche. Le surlendemain, un seul accès, mais d'une intensité

menaçante; stridor extrême, cyanose excessive, pouls de 130 à 140, on est contraint d'injecter 15 milligrammes de morphine; la dyspnée reprend le soir et exige une nouvelle dose de narcotique. Pendant huit jours apparaît un accès vespéral de dyspnée accompagné de toux nerveuse; on remplace la morphine par 8 grammes de K Br (dose quotidienne), tout en ayant l'air de reprendre le toxique accoutumé. C'est le seul mode de traitement qui réussit. Ces syndromes graves cessent graduellement de même que les troubles de la sensibilité et de la motilité; il ne reste que l'affaiblissement psychique. L'état général se reconstitue à son tour: les forces de la malade se réparent; elle s'en va après huit mois de traitement ne conservant plus que de fréquents accès de migraine.

DISCUSSION. — M. MÆLI fait également mention d'un cas de morphinomanie qui s'est, peu après, le second sevrage traduit par des attaques convulsives du désordre dans les idées et du délire d'ordre hystérique; la jeune fille de trente-cinq ans que concerne ce fait n'avait jusqu'alors présenté aucun symptôme de cette névrose, mais elle était soupçonnée de s'être livrée à la boisson dans l'intervalle compris entre son premier traitement et le second. On n'eut plus besoin pour la débarrasser de cette complication d'avoir recours à la morphine; une cure d'hydrothérapie de neuf mois suffit. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.* XLVI, 1.) P. KÉRAVAL.

---

## VARIA

---

### CONGRÈS DE MAGNÉTISME

POUR L'ÉTUDE DES APPLICATIONS DU MAGNÉTISME HUMAIN  
AU SOULAGEMENT ET A LA GUÉRISON DES MALADES.

Le Congrès qui s'est organisé par opposition à celui de l'hypnotisme, avait à sa tête quelques médecins, parmi lesquels nous remarquons le nom d'un candidat dont la thèse refusée avec quelque bruit à l'École a fait fureur comme volume illustré sur les boulevards, et des magnétiseurs connus; comme Donato, Oswald, Wirth, l'abbé de Meissas.

Les données scientifiques des congressistes sont un peu au-dessus de la portée des médecins appartenant à la « Science

*officielle* ». Nous tenons à rappeler la définition du magnétisme donnée au Congrès : C'est une science ayant le massage pour base et l'amour pour sommet ; parmi les découvertes à nous inconnues qui ont été mises en lumière dans le discours du D<sup>r</sup> Gérard, nous relevons l'origine embryologique de la rate qui est un épanouissement du grand sympathique ; la cause des battements rythmiques du cœur de l'embryon, *punctun saliens*, actionné dès ses premiers battements par le grand sympathique ; les mouvements des feuilles de la sensitive dus au grand sympathique que l'on retrouve dans toute la classe des végétaux. C'est pourquoi le magnétisme, qui agit sur le grand sympathique en procédant par la sympathie a une action, universelle sur les êtres et sur toutes les maladies qu'il peut guérir.

D'où nécessité de créer pour les magnétiseurs comme pour les dentistes une Ecole qui confère des diplômes, et qui obtienne le droit d'envoyer des élèves comme stagiaires dans les services hospitaliers. Du reste, MM. les médecins des hôpitaux y auront l'avantage d'avoir un élève qui guérira les maladies physiques par le massage et les maladies morales par le magnétisme.

D'autres discours également très savants ont été lus où prononcés par divers auteurs parmi lesquels quelques médecins. Celui de M. Guyonnet de Bérat, qui recommande la concorde entre les différentes classes de magnétiseurs nous a particulièrement intéressé, il nous a appris qu'il existait sept classes de magnétisme :

- 1° Les volontistes, spirites ;
- 2° Les suggestionnistes ;
- 3° Les polaristes ;
- 4° Les masseurs ;
- 5° Les électro-magnétistes ;
- 6° Les fascinateurs, liseurs de pensées ;
- 7° Les hypnotistes.

En ce moment, les six premières classes se groupent contre la septième qui a obtenu l'appui de la science officielle. Les congressistes sont d'accord pour demander : 1° la suppression des séances publiques d'hypnotisme et de magnétisme qui nuisent à la science 2° et la création d'une école où la partie scientifique théorique serait cultivée par des hommes spéciaux tandis que les moyens seraient enseignés à des hommes sains de corps et d'esprit et d'une moralité impeccable afin d'être utilisés au soulagement des malades.

D<sup>r</sup> BLANCHE EDWARDS.

#### UNE FÊTE A L'ASILE DE VILLEJUIF.

Le mercredi dernier, 12 mars, veille de la Mi-Carême, M. Barroux, le sympathique directeur de l'asile de Villejuif nous conviait

à une matinée littéraire et musicale offerte par les pensionnaires de l'asile. A plusieurs reprises déjà, nous avons eu l'occasion d'assister à des réunions de même ordre, et nous savions qu'en nous rendant à cette invitation, nous ne pourrions qu'y trouver un spectacle des plus intéressants. Nos prévisions ont été dépassées.

Il faut dire que M. le Dr Briand, que nous sommes habitués à rencontrer sur la brèche toutes les fois que l'intérêt de la science mentale est en jeu, s'était là comme toujours multiplié, attaché à cette œuvre délicate et rebelle et, par ses efforts est arrivé à nous présenter pour ainsi dire une page de thérapeutique mentale sous forme de deux comédies jouées d'une façon parfaite : nous ne pouvons que l'en remercier en notre nom et l'en féliciter hautement au nom de tous.

Parmi les nombreux invités nous avons remarqué la présence de M. Leroux, directeur des affaires départementales, de M. Blanc, chef de cabinet de M. le préfet de la Seine ; — de M. le Dr Bourneville et M<sup>me</sup> Bourneville, de M. le Dr Goujon sénateur et M<sup>me</sup> Goujon — de M. le Dr Magnan, de M. le Dr Vallon, médecin en chef de la division des hommes. — Plusieurs membres du conseil général de la Seine ou de la commission surveillance étaient aussi présents entre autres MM. Petrot, Bailly et Puteaux.

Nous avons reconnu aussi plusieurs de nos collègues de la presse politique, en particulier du *Voltaire*, de la *Lanterne*, de l'*Eclair*, du *Paris*, du *Figaro*, de la *Revue Britannique*, etc. La *Lanterne* était représentée par MM. A. Mayer et Maillot dont on se rappelle les généreuses distributions de jouets faites au premier de l'an aux enfants des asiles de la Seine.

Dans un des parloirs, élégamment décoré, avait été dressé un théâtre — c'est une bien grosse dépense pour le budget des asiles, que ce théâtre — les frais de construction, la confection de deux séries de décors, d'accessoires nombreux, etc., l'ensemble en un mot est revenu au prix de 100 francs — et cependant nous sommes en présence d'une scène de 6 mètres sur 4 et de décors tracés et dessinés d'une façon réellement fort élégante ; à signaler en particulier une cheminée Louis XV qui est un petit chef-d'œuvre — la façon dont a été construit ce théâtre n'est pas moins surprenante que le chiffre dérisoire qu'il a coûté. — Un seul malade, je ne me trompe pas, un seul malade, a construit tout, depuis le bâtis jusqu'aux derniers accessoires : il est vrai de dire que ce malade est un malheureux garçon d'une intelligence réellement étonnante. — Machiniste fort apprécié dans un théâtre depuis quelques années, il avait su s'y élever jusqu'à jouer certains rôles, — de façon à donner de sérieuses espérances, mais des habitudes alcooliques invétérées sont venues en faire un client ordinaire des asiles.

Le spectacle commençait par « les 37 sous de Montaudoin » ; l'en-

semble de la petite troupe est réellement fort satisfaisant — le rôle de Montaudoin était tenu d'une façon tout à fait supérieure par S..., dont nous parlions ci-dessus : nous ne pouvons qu'exprimer le regret de voir un véritable artiste s'immobiliser ainsi à son détriment — puissent les éloges qu'on lui a adressés, donner un peu de persévérance à ses bonnes résolutions.

L'« ingénue » était charmante dans une toilette blanche garnie de cygne, et la façon simple et naïve dont elle a interprété le rôle n'a fait que donner du relief à ce caractère de jeune fille; les autres rôles étaient tous très sérieusement tenus, entres autres celui d'une petite soubrette bretonne dont les réparties ont à maintes reprises égayé la salle. M. D..., dans le rôle du notaire, a contribué dans une large part au succès de la pièce. La seconde pièce, « *Embrassons-nous Folleville!* » était précédée d'une ouverture, œuvre d'un des pensionnaires de l'asile, D..., déjà connu dans le public musical pour quelques pièces caractéristiques pour le piano, nous a montré qu'il était capable d'aborder des sujets plus larges. Dans l'ouverture, ainsi que dans la partition, on trouve une grande richesse d'orchestration, en même temps qu'un sentiment profond de la musique de l'époque — le madrigal de Chatenay et l'air du menuet ont été particulièrement applaudis. — L'ingénue, de « Folleville », l'opposé de celle de la pièce précédente, jolie brune, à l'œil vif, a séduit du premier coup le public par la façon aisée dont elle a abordé son rôle. Cette jeune fille, absolument étrangère au théâtre a fait preuve d'un réel talent que sont venus consacrer de nombreux applaudissements. Le rôle de Chatenay était de son côté très bien tenu par une pensionnaire déjà remarquée dans le rôle de M<sup>me</sup> Montaudoin.

Pendant l'entr'acte, deux artistes ont bien voulu prêter leur concours à la représentation, tout d'abord, M<sup>lle</sup> Marsan, élève du Conservatoire a dit les *Imprécations de Camille* d'une façon tout à fait supérieure, avec la *Leçon de Grammaire* spirituellement récitée, eile nous a montré la souplesse de son talent.

Ensuite, M. Michotte, interne de l'asile, a joué la *Réverie de Dancla*, avec autant de virtuosité que de sentiment : nous avons trouvé chez cet artiste une connaissance approfondie de l'art si difficile du violon.

Mais il est un point que nous voudrions faire ressortir ici, c'est le rôle éclairé, autant que dévoué, qu'ont rempli non seulement M. le Dr Briand et M. Barroux que nous avons vus depuis longtemps à l'œuvre, mais encore les internes du service qui ont mis tout leur zèle à seconder M. Briand dans sa tâche, nous venons déjà de dire quel plaisir nous a procuré M. Michotte; à côté de lui l'un de ses collègues remplissait les fonctions ingrates de souffleur auxquelles il joignait celle de metteur en scène.

Ce n'est pas sans une profonde satisfaction que nous avons cons-

talé cette part prise par le service médical dans la direction de cette petite fête; nous croyons qu'il y a là un moyen thérapeutique réellement efficace, mais qui pour porter ses fruits, pour être mené à bien demande beaucoup de persévérance, beaucoup de cœur, beaucoup de dévouement : nous venons d'en rencontrer à profusion, que l'asile de Villejuif reçoive nos plus sincères félicitations.

#### JURISPRUDENCE MUNICIPALE.

**ALIÉNÉS, COMMUNES.** — Constitue une dépense obligatoire, le contingent imposé à une commune dans la dépense d'entretien d'un aliéné indigent placé dans l'asile départemental. Dès lors, si les revenus de l'aliéné sont insuffisants, quel que soit son capital, la commune est tenue de sa part de la dépense, Elle conserve, toutefois son recours sur le capital appartenant à l'aliéné. (Conseil d'Etat, 29 novembre 1889).

L'arrêt ci-dessus ne donne aucun motif. Il tranche la question par la question. Voici, en effet, ses termes :

« Considérant qu'aux termes des articles 27 et 28 de la loi précitée, l'entretien dans les asiles départementaux des aliénés indigents ou dont les ressources sont insuffisantes est à la charge des départements auxquels ils appartiennent et de la commune de leur domicile ;

« Considérant qu'il résulte de l'article 136 de la loi du 5 avril 1884 que le contingent assigné aux communes dans ces frais par le conseil général, conformément à l'article 16, § 19, de la loi du 10 août 1871, constitue une dépense obligatoire au regard de l'asile départemental, ce qui d'ailleurs ne fait pas obstacle à ce que la commune exerce ultérieurement s'il y a lieu, son recours sur les biens de l'aliéné placé dans cet asile. »

Ces motifs laissent tout entière la question de savoir ce qu'on doit faire quand l'aliéné possède un certain capital, ce qui arrive souvent, mais dont le revenu ne suffit pas pour payer sa pension.

Or, dans ce cas, le texte même des articles 27 et 28 de la loi du 30 juin 1838 paraît absolument favorable aux prétentions des communes. Il dit, en effet, que les dépenses des aliénés sont à la charge des personnes placées; la loi ne fait aucune réserve. C'est seulement à défaut ou en cas d'insuffisance de ressources que ces dépenses passent à la charge des départements et des communes. Or, le mot ressources s'entend aussi bien des capitaux que des revenus. Le conseil d'Etat, pour résoudre la difficulté, la laisse de côté et il résulte des débats qu'il se fonde sur des usages suivis depuis cinquante ans. Mais l'usage n'est pas la loi.

Les communes feront donc bien de résister contre une jurisprudence qui n'est pas basée sur la loi. Le *Soleil*, 3 janvier 1890.

LA FOLIE DU ROI LOUIS II DE BAVIÈRE; par William-W. IRELAND. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1886.)

M. Ireland qui a consacré plusieurs mémoires fort intéressants à l'histoire du développement et de la propagation de la folie et de l'idiotisme dans les familles royales, s'est attaché dans ce travail à relater l'histoire pathologique du roi Louis II de Bavière et les faits qui ont précédé et amené le drame du lac de Starnberg. Il montre, dans cette étude historique presque autant que pathologique, l'évolution d'une disposition héréditaire à la folie, favorisée par les circonstances extérieures. Nous résumerons ici, aussi brièvement que possible ce mémoire qui montre une fois de plus que le droit divin peut fréquemment se confondre avec le droit à la folie.

La famille de Wittelsbach, souche des rois de Bavière, est l'une des plus anciennes familles régnantes d'Europe. Le duc de Bavière, qui se fit un nom dans la guerre de Trente ans, devint électeur de l'Empire en 1623. Si nous franchissons l'espace qui nous sépare du fondateur de cette dynastie pour arriver à la période à peu près contemporaine, nous voyons qu'après la victoire d'Austerlitz, Maximilien Joseph I<sup>er</sup> reçoit la couronne royale des mains de Napoléon I<sup>er</sup>. Son fils, Louis I<sup>er</sup>, obéissant sans réserve et sans mesure, à des goûts artistiques notoirement héréditaires dans sa famille, dépense des millions pour orner sa capitale de constructions splendides de style grec et italien; bientôt il soulève contre lui l'opinion publique par le scandale et les désordres qui accompagnent sa liaison avec Lola Montès, et il est déposé en 1848. Il est remplacé sur le trône par son fils Maximilien II, que ses tendances réactionnaires ne tardent pas à rendre impopulaire. Suivant certains biographes, ce serait ce prince qui aurait introduit la folie dans la famille, par son mariage avec Marie de Hohenzollern, fille du prince Frédéric Guillaume, lequel était lui-même le plus jeune fils de Frédéric Guillaume II de Prusse. Suivant d'autres, la tante du roi (du côté paternel) la princesse Alexandra aurait présenté en 1850 des symptômes de folie (elle croyait avoir avalé un sôpha en cristal) et aurait été internée à l'asile d'Illeneau. Quoi qu'il en soit, la reine Marie, femme de Maximilien eut deux fils: Louis, né en 1845; et Othon, né en 1848.

Louis II monta sur le trône en 1864 et prit ouvertement parti pour l'Autriche dans la guerre Austro-Prussienne

de 1866. Après la victoire de la Prusse, il eut moins à souffrir de cette attitude que ses voisins de l'Allemagne du Nord; il en fut quitte pour une légère cession de territoire et d'indépendance; dès ce moment il devint un des plus fervents admirateurs du chancelier de fer. Vers cette époque, il fut fiancé à la duchesse Sophie, sœur de l'impératrice d'Autriche actuelle: durant ces fiançailles, il se livra à des actes qui s'ils n'étaient pas encore ceux d'un aliéné, portaient du moins la marque d'une excentricité peu commune: c'est ainsi qu'il se déguisait en troubadour et rassemblait des musiciens ambulants pour aller donner des sérénades à sa fiancée, et qu'il se plaisait à la surprendre dans les bois: l'une de ces surprises eut pour le fiancé romanesque de fâcheuses conséquences: il vit la jeune duchesse jouant avec les chevaux et passant son bras autour de la taille de son groom, disent les uns, de son chapelain, disent les autres: le roi se précipita sur les amoureux, et les aurait tués, si les musiciens qui le suivaient n'étaient venus à leur secours.

Deux points sont à noter ici pour l'histoire pathologique de Louis II: d'abord l'assertion de la duchesse qui affirma que son fiancé étant sujet à des hallucinations, avait cru voir des faits qui n'avaient rien de réel; ensuite l'opinion de Morel, qui s'étant rendu à Munich vers cette époque, à l'occasion du procès Chorinsky, se montra très frappé pour l'expression de la physionomie et surtout du regard du roi, dont les yeux, disait-il, annonçaient la folie future.

De cette époque date l'antipathie du roi pour la société des femmes; il se montra dès lors rebelle au mariage, aussi bien qu'à toute liaison: il ne voulait même pas voir le visage des femmes des personnages officiels qui l'entouraient.

On sait qu'après les victoires de la Prusse en 1870 il fut le premier à proposer la restauration de l'empire d'Allemagne, et M. Ireland se demande avec raison si ce grand comédien, fanatique de Louis XIV à cause de la perpétuelle mise en scène qui caractérise le grand siècle, entrevit bien nettement les conséquences politiques de sa proposition, ou s'il ne se laissa pas plutôt séduire par la perspective de l'incomparable manifestation théâtrale qui devait accompagner le couronnement du vieil empereur victorieux dans la ville même du Roi Soleil.

Tout a été dit sur l'amitié de Louis II pour Richard Wagner,

et nous ne reviendrons pas sur ce sujet; on sait comment il faisait jouer pour lui seul les opéras du maître, dans un théâtre qui leur était exclusivement destiné; on sait aussi qu'il se plaisait à représenter les principaux personnages de ces opéras : il se brouilla toutefois avec Wagner en 1865; le maestro, — qui paraît avoir été un peu mégalomane, — faisait sans doute trop bon marché de l'autorité du roi, dont celui-ci se montrait fort jaloux, alors même qu'il l'exerçait à tort et à travers.

Quelle que soit l'étrangeté de beaucoup des actes du souverain bavarois, le caractère anecdotique de quelques-uns d'entre eux, l'absence de date pour plusieurs autres, ne permet guère de reconstruire avec précision l'histoire pathologique de Louis II. Il est probable toutefois, d'après l'ensemble de ces faits, que la folie du roi commença dès sa jeunesse, et qu'elle fut singulièrement favorisée par l'exercice du pouvoir absolu, qui supprimait en majeure partie, l'utile contre-poids que l'impossibilité oppose aux simples particuliers dans l'exécution de leurs actes arbitraires ou de leurs volontés déraisonnables. Le rapport médical lu devant le Landtag de Bavière fait remonter le début de la folie en 1880; mais le baron Mundy nous apprend que le roi était fou dix ans au moins avant sa mort.

Le peuple bavarois supportait assez patiemment les frasques de son souverain; mais sa patience paraît avoir été surtout motivée par la crainte de voir arriver au pouvoir un prince ultramontain, ami de l'Autriche, et favorable aux princes allemands dépossédés.

Cependant la folie du roi s'aggravait; il ne pouvait supporter la vue d'aucune femme, à l'exception de sa cousine la princesse Gisèle, à qui il envoyait parfois des bouquets et des présents au milieu de la nuit. Ses ministres ne pouvaient plus qu'à grand-peine obtenir accès auprès de lui, et en pleine délibération du conseil, il se mettait à déclamer des vers derrière l'écran qui le cachait aux yeux de ses conseillers. Un de ses chambellans ne devait l'aborder que masqué. Trente-deux de ses serviteurs, dit le rapport médical, avaient été brutalisés par lui. Il mangeait et buvait sans aucune modération, et sa boisson favorite se composait d'un mélange de vin du Rhin et de Champagne qu'il parfumait avec des violettes. Il fallut enlever toutes les armes demeurées à sa portée, car il en aurait

fait usage contre les serviteurs, qu'il condamnait fréquemment à mort; heureusement, l'ordre donné, il ne songeait guère à en exiger l'accomplissement : ayant invité à dîner un soldat de sa garde, il l'envoya le lendemain chez un officier général, avec une lettre qui contenait l'ordre suivant : « Le porteur a diné avec moi hier soir; qu'on le fusille immédiatement. » Son ministre des finances lui ayant annoncé que le trésor public était en déficit, et qu'il ne pouvait plus lui donner d'argent pour construire des palais, le roi ordonna qu'il fût fouetté et qu'on lui arrachât les yeux. A trois reprises différentes, il signa de sa main l'ordre d'exécution des ministres qui l'avaient contrarié.

Le roi ne dormait pas, et avait de fréquents accès d'excitation motrice, durant lesquels il se mettait à danser ou à sauter : il avait des hallucinations de l'ouïe (il entendait des voix et des pas) et des illusions de la vue (il saluait respectueusement certains arbres et certains buissons) ; plus tard, ce ne furent plus seulement des illusions, mais de véritables hallucinations de la vue ; il voyait des couteaux devant ses yeux, et donnait à des laquais l'ordre de ramasser des objets qui n'existaient pas et comme naturellement ils ne les ramassaient pas, il les menaçait de les étrangler.

Il ne faudrait pas conclure du récit que nous venons de rapporter avec quelque détail que le roi délirait constamment : les actes délirants au contraire se répartissent sur une carrière assez longue, et s'entremêlent à des actes et à des raisonnements parfaitement sensés; seulement, à mesure que l'âge avance, l'absence de tout contre-poids à la volonté souveraine se fait davantage sentir, la maladie évolue d'ailleurs, et les conceptions délirantes deviennent plus fréquentes et plus redoutables. Le manque d'argent surtout irrite le souverain prodigue, qui envoie des agents pour essayer de contracter des emprunts au Brésil, à Stockholm, à Constantinople, et jusqu'à Téhéran. Ayant échoué, il ordonne à son domestique d'organiser une bande de voleurs pour dévaliser les banques de Vienne, de Berlin et de Stuttgart.

C'est au mois de mars de l'année où le roi faisait ces beaux plans que le Dr Gudden fut consulté pour la première fois ; il n'hésita pas à déclarer qu'il ne s'agissait pas chez le souverain de simples excentricités, mais bien de véritables actes de folie. Louis continua pourtant de régner trois mois encore, et c'est

le 9 juin seulement que le roi fut déposé, et son oncle le Prince Luitpold nommé régent du royaume. Le certificat médical, rédigé et signé sous la foi du serment par les Docteurs Gudden, Hagen, Grashey et Hubrich, était conçu dans les termes suivants :

1<sup>o</sup> Sa Majesté est dans un état avancé de folie; elle souffre de cette forme d'affection mentale que les aliénistes connaissent bien sous le nom de paranvie;

2<sup>o</sup> De la marche progressive et continue de cette affection dont le début remonte à plusieurs années, on peut conclure que Sa Majesté est incurable, et qu'on ne peut s'attendre qu'à un affaiblissement encore plus grand de ses facultés mentales;

3<sup>o</sup> Cette maladie a pour but d'exclure complètement le libre exercice de la volonté, en sorte que le roi est dans l'impossibilité d'exercer le pouvoir gouvernemental. Cet état de choses persistera non seulement pendant plus d'une année, mais durant toute la vie du malade.

Ce certificat eut en première conséquence l'emprisonnement de la Commission qui en avait fait connaître la teneur au roi, et celle du D<sup>r</sup> Gudden, et de son médecin adjoint le D<sup>r</sup> Muller. Les choses toutefois ne tardèrent pas à rentrer dans l'ordre; les membres de la commission et les médecins furent remis en liberté; le roi fut transféré au château de Berg, où il demeura sous la surveillance du D<sup>r</sup> Gudden et Muller, auxquels il ne témoigna nulle hostilité, bien qu'il eût donné trois jours auparavant l'ordre de leur arracher les yeux.

On connaît l'épilogue du drame, la promenade du roi sur les bords du lac avec le D<sup>r</sup> Gudden, le renvoi des gardiens demandé par le roi et imprudemment accordé par le médecin, le suicide du souverain qui se précipita dans le lac, les efforts faits par le D<sup>r</sup> Gudden pour sauver son royal client, efforts qui n'aboutirent qu'à le faire périr avec lui après une lutte dont le visage du docteur portait les traces visibles lorsque, quelques instants plus tard, les deux cadavres furent retirés du lac. L'autopsie du roi donna les résultats que nous allons sommairement indiquer.

L'autopsie du roi donna les résultats que nous allons sommairement indiquer.

On trouva des altérations considérables, dues à des processus de dégénérescence, sur le crâne, le cerveau et les membranes: ces altérations avaient pour origine les unes des anomalies de

développement, les autres des processus inflammatoires chroniques. Comparativement au volume du corps, le crâne était petit; il était en outre asymétrique, et sa voûte était extraordinairement mince. La table interne, particulièrement au niveau du frontal, présentait une dégénérescence du tissu osseux. L'os pétreux du côté gauche faisait une saillie d'environ un centimètre dans le lobe temporo-sphénoïdal. — La pie-mère était épaissie surtout au niveau de la région frontale où elle était rugueuse et hyperhémisée. L'arachnoïde, également épaissie, avait une teinte laiteuse. A la partie supérieure du gyrus central antérieur, la pie-mère et l'arachnoïde étaient durcies et épaissies sur une surface un peu plus grande que celle d'une pièce de vingt sous, et avait laissé une trace sur la surface du crâne. Le cerveau pesait 1,349 grammes; il était gorgé de sang un peu ramolli.

En terminant son travail, Ireland fait les réflexions suivantes, auxquelles il est impossible de ne pas s'associer :

« Et dire que, pendant plusieurs années, la Bavière a été gouvernée par un roi aliéné, et qu'elle est aujourd'hui traitée en fief héréditaire de sa famille ! A peine, en effet, était-elle délivrée de Louis II que nous voyons les généraux de l'armée et les autres fonctionnaires contraints de prêter serment de fidélité à son frère Othon, qui, actuellement et depuis plusieurs années, est plus fou que ne l'a jamais été Louis II. C'est vraiment trop se jouer du droit divin et de la sainteté du serment que d'élever à la royauté un homme que l'on sait être manifestement incapable de régner, et de forcer le peuple à jurer obéissance à un prince auquel il sait qu'il n'aura jamais à obéir.

« Il est assurément bien terrible pour la tradition du droit divin que les faits implacables de la pathologie pénètrent jusque dans le palais des rois; mais si les princes d'Allemagne ne se débarrassent pas de quelques-uns de leurs préjugés, s'ils ne se montrent pas plus sages et moins exclusifs dans leurs mariages, il faut qu'ils s'attendent à ce qu'un peuple aussi éclairé que le peuple allemand leur fasse la leçon, et, pour employer les paroles mêmes de Schiller, leur rendre à la fois plus facile d'être hommes et plus difficile d'être rois. »

R. M. C.

## FAITS DIVERS

---

ASILES D'ALIÉNÉS. — *Promotions et nominations.* — Par arrêté du 19 février 1890, sont promus à la classe exceptionnelle : M. le D<sup>r</sup> PONS, médecin en chef à l'asile public de Bordeaux (à partir du 1<sup>er</sup> mars 1890). — A la 1<sup>re</sup> classe : M. le D<sup>r</sup> MABILLE, directeur médecin à l'asile public de Lafond (Charente-Inférieure) (à partir du 1<sup>er</sup> janvier 1890) ; — M. le D<sup>r</sup> PIERRET, médecin en chef à l'asile public de Bron (Rhône) (à partir du 1<sup>er</sup> mars 1890) ; — M. le D<sup>r</sup> FRIÈSE, directeur médecin à l'asile public de La Rochegandon (Mayenne) (à partir du 1<sup>er</sup> mars 1890). — A la 2<sup>me</sup> classe : M. le D<sup>r</sup> DOURSOUT, directeur médecin à l'asile public de Naugeat (Haute-Vienne) (à partir du 1<sup>er</sup> janvier 1890) ; — M. le D<sup>r</sup> SCHILS, directeur médecin à l'asile public de Bourges (à partir du 1<sup>er</sup> février 1890). — A la 4<sup>re</sup> classe : M. le D<sup>r</sup> ROUSSET, médecin-adjoint à l'asile public de Saint-Robert (Isère) à partir du 1<sup>er</sup> mars 1890) ; — M. le D<sup>r</sup> AUBRY, médecin-adjoint à l'asile public d'Armentières (Nord) (à partir du 1<sup>er</sup> mars 1890). — Par arrêté du 26 février 1890, M. le D<sup>r</sup> SÉRIEUX, ancien interne des asiles de la Seine, reçu le premier au concours d'admissibilité aux emplois de médecins-adjoints des asiles publics (décembre 1888), est nommé médecin-adjoint à l'asile de Vaucluse, en remplacement du D<sup>r</sup> BRUSQUE, décédé, est compris dans la 2<sup>e</sup> classe du cadre .

FACULTÉ DE MÉDECINE DE GRAZ. — M. le D<sup>r</sup> F. MULLER, privat-docent de neurologie, est nommé professeur extraordinaire d'électro-diagnostic et d'électrothérapie.

ASILE D'ALIÉNÉS DE BELGRADE. — Nous enregistrons avec plaisir la nomination de M. le D<sup>r</sup> VASSITCH au poste de directeur de l'asile d'aliénés de Belgrade. M. Vassitch, ancien élève de Lasègue, est l'auteur d'une thèse estimée sur la *Chorée des vieillards*.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS. — M. le D<sup>r</sup> KLIPPEL, ancien interne des hôpitaux, est nommé chef du laboratoire de la clinique des maladies mentales, en remplacement de M. Bellangé, démissionnaire.

STRATAGÈMES DE MORPHINOMANES. — Il y a quelque temps, un garçon d'une dizaine d'années se présentait chez un pharmacien de la rue Saint-Maur et demandait qu'on lui donnât une certaine

quantité de chlorhydrate de morphine, ainsi d'ailleurs, que le mentionnait une ordonnance de médecin dont il était porteur.

Le pharmacien examina avec soin l'ordonnance, et bien qu'elle fût signée du nom d'un docteur bien connu dans le faubourg du Temple, demeura convaincu que signature et ordonnance étaient fausses. Ses doutes, s'il en avait eu, auraient du reste été promptement dissipés à la lecture d'une lettre que l'enfant, voyant son hésitation, lui remit. Cette lettre, signée du même nom, portait en substance que le docteur, se trouvant dans le quartier auprès d'un malade qu'il ne pouvait quitter, avait un besoin urgent de la morphine, et qu'il priait le pharmacien de ne mettre aucun retard à l'envoi, ajoutant qu'il paierait le prix du médicament dans une heure au plus tard.

Deux gardiens de la paix furent requis, et l'enfant fut conduit chez le commissaire de police du quartier. On le fouilla et on trouva en sa possession quatorze nouvelles ordonnances, toutes signées du même nom, les unes portant l'estampille de divers pharmaciens, les autres n'ayant pas encore été exécutées.

On suppose que cette provision de morphine était destinée à quelque morphimane qui avait mis le gamin en campagne. Ce dernier a refusé, du reste, de dire quoi que ce soit. Il a été envoyé à la Petite Roquette en attendant que l'instruction de cette affaire soit complète.

UNE NOUVELLE IVRESSE. — *Le Naphtolisme.* — L'Amérique vient de nous révéler un nouveau genre d'ivresse d'une nature originale. Il existe à Boston et dans les environs un nombre très considérable de manufactures de caoutchouc, à la purification duquel le naphte est employé. Ce naphte, en ébullition, est contenu dans de grandes cuves et soigneusement préservé des atteintes de l'air. Ces manufactures sont une ressource précieuse pour la classe ouvrière, car on y emploie une grande quantité de femmes et de jeunes filles. On ne tarda pas à s'apercevoir, dans l'une de ces fabriques, que la presque totalité des ouvrières semblaient être dans un état perpétuel d'ébriété. On les surveilla et l'on fut stupéfait de constater qu'elles s'enivraient à plaisir en respirant les vapeurs qui s'échappaient des chaudières de naphte. Ces femmes déclarèrent que ce funeste abus était devenu pour elles presque une nécessité par l'habitude qu'elles en avaient contractée. Les sensations que cette ivresse procure sont, paraît-il, si délicieuses, qu'elles surpassent celles que fait naître l'opium ou le haschish.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE TEMPÉRANCE CONTRE L'ABUS DES BOISSONS ALCOOLIQUES. — Cette Société a reçu, de M<sup>me</sup> Lunier, une somme de 1,000 fr., destinée à récompenser, sous le titre de *Prix Lunier*, l'auteur du meilleur travail sur la question suivante : « Quelles sont les conséquences héréditaires de l'alcoolisme et de l'ivrognerie ?

Quels sont les moyens à prendre pour empêcher ces conséquences de se produire ou pour en atténuer les effets? » Les candidats devront s'inspirer des travaux de Lunier sur l'alcoolisme — La Société française de tempérance ne limite pas le champ des recherches et désire que l'étude des moyens propres à prévenir les conséquences de l'alcoolisme et de l'ivrognerie s'étende aux moyens moraux, sociaux, thérapeutiques, etc. Par exception, les travaux imprimés depuis moins de deux ans, au 1<sup>er</sup> janvier 1890, sont, au même titre que les manuscrits, admis à concourir. Les manuscrits seront adressés au plus tard le 31 décembre 1890, à M. le D<sup>r</sup> Motet, secrétaire général de la Société, à Paris, 161, rue de Charonne. S'il y a lieu le prix sera décerné en 1891.

**HYPNOTISME ET MÉNAGERIES.** — Nous lisons sous ce titre dans le *Bulletin médical* : Cela devait arriver, l'hypnotisme a fini par tomber peu à peu jusqu'aux cirques forains. Pour corser son spectacle, un dompteur a eu l'idée de placer une jeune fille en état de sommeil hypnotique dans la cage où évoluaient ses fauves. Or, l'un deux, un lion, dans un moment d'oubli, sans doute — qui n'en a pas? — s'est précipité sur la jeune fille et a failli la dévorer. Elle en sera quitte, d'après les journaux locaux, avec une amputation de cuisse ! Le fait s'est passé à Béziers et on dit qu'après enquête sur ce triste accident, M. le ministre de l'Intérieur prendrait des mesures sérieuses contre les pratiques extra-médicales de l'hypnotisme.

S'il en est ainsi, ce lion de ménagerie aura eu beaucoup plus d'influence auprès de l'administration supérieure que nos journaux de médecine, que nos Sociétés de médecine, que les neuropathologistes les plus éminents, ceux auxquels on doit les meilleurs travaux sur l'hypnotisme. Nous adresserons donc à cet animal, malgré l'humiliation qu'il aura infligée au corps médical, nos bien sincères félicitations.

**INTERDICTION DE L'HYPNOTISME DANS L'ARMÉE.** — Par ordre de M. le ministre de la guerre l'emploi de l'hypnotisme est interdit aux médecins militaires.

**HYPNOTISME ET MAGISTRATS.** — Nous extrayons sans commentaires, car il peut s'en passer, l'entrefilet suivant, paru dans le journal *le Temps*. Le juge d'instruction chargé d'une affaire qui a fait beaucoup de bruit dernièrement, aurait dit à un reporter : « Comme je viens de vous le dire, je ne crois pas à l'hypnotisme ; un magistrat d'ailleurs ne peut ni ne doit croire à l'hypnotisme. »

**ASILE POUR LES IVROGNES EN SUISSE.** — On écrit de Bâle au *Progrès médical* : J'ai reçu dernièrement le premier rapport sur l'activité de l'asile d'Ellikon (sur la Thur) pour la cure des ivrognes. Cet établissement, ouvert le 1<sup>er</sup> janvier 1885, a été fondé sous les auspices

du professeur Forel, de Zurich, un des champions de la lutte contre l'alcoolisme en Suisse. Malgré ses débuts modestes, cet établissement peut être appelé à rendre de grands services dans un pays dont des districts entiers ont été ruinés et dépeuplés par le terrible fléau. En fondant l'asile d'Ellikon, on est parti de l'idée que, pour agir efficacement sur un ivrogne, il est nécessaire de l'arracher à son milieu ordinaire, pendant une période suffisante pour pouvoir le *désalcooliser*, pour lui rendre le goût du travail, et, par une éducation morale appropriée, lui rendre l'énergie et le courage moral nécessaire pour résister à la tentation. Le principe fondamental de l'établissement est celui de l'abstinence complète. L'économe et les employés de la maison ne doivent pas boire d'alcool, afin de ne pas devenir un objet de tentation pour les pensionnaires. Ceux-ci doivent en entrant s'engager à rester au moins trois mois dans la maison, cette période minima étant absolument nécessaire à un traitement de ce genre. Pendant la durée de leur séjour on cherche à les occuper suivant les aptitudes de chacun, mais autant que possible au grand air. Entre les heures de travail, l'économe et ses aides cherchent à agir sur les malades et à refaire leur éducation morale. Deux médecins sont chargés de la surveillance de l'établissement. Depuis son ouverture jusqu'au mois d'octobre, l'asile a hébergé 35 pensionnaires. Au 1<sup>er</sup> octobre 17 avaient quitté l'établissement, dont 7 complètement guéris, 7 améliorés, 2 sans changement et 1 atteint d'aliénation mentale. Jusqu'à aujourd'hui, 9 ont gardé l'abstinence totale, 4 boivent modérément et 3 sont retombés. Ces résultats sont de date trop récente pour avoir grande valeur ; ils sont néanmoins encourageants et donnent bon espoir pour l'avenir. Le prix de pension est de 600 francs par an pour les pensionnaires ordinaires et de 965 francs pour les pensionnaires ayant une chambre à part. Le rapport constate que tous ces malheureux vont volontiers à l'asile ; ils arrivent au bout de peu de temps à reconnaître que c'est pour leur bien, et 7 d'entre eux se sont même engagés à y rester une année entière.

**MARIAGE CHEZ LES FOUS.** — Le prince S..., dont les curieuses aventures ont défrayé les conversations l'année dernière, va tenter, contre sa femme, ancienne actrice, une action en nullité de mariage, basée sur ce fait qu'il était fou au moment où il l'a épousée. On se souvient que le prince s'évada d'un asile d'aliénés, à Dœbling, où il avait été enfermé à la requête de sa femme, et se sauva en Allemagne, où il fut reconnu sain d'esprit par plusieurs médecins de Bonn.

**L'ENSEIGNEMENT DES MALADIES MENTALES EN ROUMANIE.** — En 4<sup>e</sup> année, il existe un cours obligatoire et les étudiants doivent passer un examen spécial à la fin de cette année ; ils sont toujours inter-

rogés sur l'aliénation mentale, mais seulement à la fin de la 4<sup>e</sup> année.

LES FRAIS DE PENSION DES ALIÉNÉS. — On lit dans l'*Impartial du Nord* :

Une curieuse affaire va être plaidée d'ici peu devant le tribunal civil de Lille.

Voici les faits :

En 1839, un sieur Provost, originaire du Nord, fut frappé d'aliénation mentale au cours de son congé militaire, à Bordeaux. Il fut interné à l'asile d'aliénés de Cadillac (Gironde), et l'autorité militaire paya sa pension jusqu'en 1841, époque de sa libération du service militaire. A partir de cette date jusqu'en 1884, année de sa mort, Provost resta à l'asile à la charge du département de la Gironde.

C'est il y a quelques années seulement que le préfet de ce département observa que les frais d'entretien de l'asile devaient incomber au département du Nord, dont Provost était originaire, et qu'il adressa une réclamation en paiement de 18,000 francs. A cette réclamation, il fut répondu par une fin de non-recevoir absolue.

Le préfet du Nord oppose, en effet, à la demande de son collègue la prescription de cinq ans établie par l'article 2276 du Code civil pour toutes sommes payables par année ou à époques fixées.

Mais le préfet de la Gironde prétend que cette courte prescription ne peut s'appliquer en l'espèce ; le département de la Gironde, en payant pour le compte du département du Nord, dont il était d'ailleurs le codébiteur, s'est fait le gérant d'affaires de ce dernier, et de là est née une créance ayant un caractère tout différent de la créance qu'avait l'asile de Cadillac envers les deux départements.

A cette nouvelle créance, est applicable seulement la prescription de trente ans ; en conséquence, le préfet de la Gironde retranche de sa demande ce qui est atteint par cette prescription et réduit ses prétentions à une somme d'environ 12,000 francs. C'est sur cette question que portera la discussion.

UN DRAME CHEZ LES FOLLES. — Récemment, un des gardes de l'asile des aliénées de Stenjevec, en Croatie, venait, pâle d'effroi, prévenir le directeur qu'un grand malheur était arrivé dans la cellule portant le numéro 8. Le directeur se rendit aussitôt dans la cellule, et là un spectacle affreux frappa ses yeux. Deux cadavres étaient étendus sur le parquet, les crânes étaient fracassés, la cervelle et le sang avaient rejailli sur les murs. Une aliénée se tenait dans un coin, tremblant de tous ses membres ; une autre se tenait assise en riant sur son lit. Le directeur, croyant qu'un double crime avait été commis par la malade accroupie dans un coin et

qui était secouée comme par des remords, se mit à l'interroger, mais sans pouvoir lui arracher une syllabe. L'interrogatoire se prolongeant, l'aliénée qui riait, assise sur son séant, sauta à bas de son lit et dit, toujours en riant de bon cœur : « C'est moi qui ai tué ces deux femmes. La Kunz s'est mal conduite toute la nuit. Elle ne m'a pas laissé une minute de repos. J'ai pensé qu'il fallait en finir. J'ai pris le couvercle du baquet et j'ai tapé ferme sur la Kunz ainsi que sur la Micada, qui a pris la défense de la Kunz. Ça été une rude affaire, allez ! Ces deux femmes avaient le crâne dur et j'ai dû taper ferme jusqu'à ce qu'elles fussent mortes et muettes. J'ai tapé comme on fait pour couper des choux. Ça été une rude affaire, hi ! hi ! hi ! » En effet, l'effort avait été tel que le couvercle avait volé en éclats et que ses débris jonchaient le parquet. L'autorité judiciaire a ouvert une enquête sur le manque de surveillance.

UNE SÉQUESTRATION ; CONDAMNATION D'UN MÉDECIN. — On écrit de Caen : Il y a deux ans, une dame Lediacre, marchande de chaussures à Carentan, était dénoncée comme folle par l'un de ses ouvriers. On la saisit, on l'attacha si fortement que les poignets en gardèrent des traces sanglantes, et on la conduisit, la nuit, à l'hospice de Saint-Lô, où, en vertu d'un certificat délivré par un médecin, elle fut mise au cabanon. Dès la première visite, le médecin de l'hospice, le D<sup>r</sup> Thomas, constata que la prétendue folle répondait avec calme et patience à ses questions et avec une raison parfaite. Sans le dossier qu'on lui avait donné, il l'aurait fait tout de suite mettre en liberté. Dans l'intervalle, M<sup>me</sup> Lediacre ne pouvant être à la fois au cabanon et à son magasin, on prononça sa faillite. Rendue à la liberté peu de temps après, mais ruinée, elle assigna devant le tribunal de Saint-Lô le médecin qui avait délivré le certificat et son ouvrier, un nommé Leblond. Le tribunal la débouta de sa demande. Mais la cour de Caen vient de réformer ce jugement. Elle a décidé que sans doute le médecin avait été de bonne foi, en acceptant les déclarations mensongères de Leblond, mais qu'il avait eu le tort grave de s'en rapporter à ces déclarations. Le médecin et Leblond sont condamnés solidairement à 40,000 francs de dommages-intérêts.

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE. — *Prix.* — L'Académie de médecine de Belgique vient de partager le prix de 8,000 francs qu'elle avait destiné au meilleur mémoire sur l'*épilepsie*, ex-æquo, à un médecin américain et à M. le D<sup>r</sup> Christian, médecin de la maison nationale de Charenton.

NÉCROLOGIE. — M. le D<sup>r</sup> ROSENTHAL, professeur extraordinaire des maladies nerveuses à la Faculté de médecine de Vienne, mort d'urémie à l'âge de 57 ans. On lui doit un traité de *clinique des*

maladies du système nerveux et un *Manuel l'Électrothérapie*, sans compter de nombreux mémoires sur divers sujets de pathologie nerveuse. — M. le D<sup>r</sup> DANIS, médecin directeur de l'asile de Saint-Dizier (Marne). — M. le D<sup>r</sup> BRUSQUE, ancien médecin de la marine, médecin-adjoint de l'asile de Vaucluse. — M. le professeur WESTPHAL (de Berlin). Né à Berlin le 23 mars 1883, fils d'un médecin de cette ville, le D<sup>r</sup> Westphal (né en 1800, mort en 1879), Charles-Otto-Frédéric Westphal commença ses études médicales à Berlin en 1851, puis il alla, à la mode allemande, suivre de ci de là les cours de professeurs célèbres à Heidelberg et même à Zurich. Choisi comme assistant civil, en 1857, pour l'hôpital de la Charité de Berlin (service de la variole), il fut nommé, en 1858, au service des maladies mentales, où il eut pour maîtres Ideler, von Horn, Griesinger. Reçu privat-docent de psychiatrie en 1861 à l'Université de Berlin, il occupa d'abord le poste de médecin dirigeant du service de la variole (1868). Professeur extraordinaire en 1869, il fit des cours sur les maladies nerveuses et cérébrales; en 1874, il fut nommé professeur ordinaire de psychiatrie. Dans les dernières années de sa vie, il s'adonna à l'usage de la morphine, et quelque temps avant sa mort on apprit qu'il avait été enfermé pour cette raison dans un asile d'aliénés. Peu de temps auparavant, il faisait ses leçons sur la morphinomanie. Il est mort le 27 janvier 1890. La plupart de ses travaux ont été publiés dans l'*Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, dans *Virchow's Archiv.*, *Berliner Klinische Wochenschrift*, *Charité-Annalen Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin*. Depuis 1865, il dirigeait les *Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*. Ses mémoires se rapportent surtout aux maladies de la moelle, à la paralysie générale des aliénés et à divers sujets de pathologie nerveuse; il a décrit le premier l'agoraphobie. On connaît le signe dit de Westphal. On nous pardonnera de ne pas insister davantage sur les nombreux travaux de ce neuropathologiste éminent. Voici la liste de quelques-unes de ses publications: *Kunstliche Erzeugung von Epilepsie bei Meerschweinchen*. — *Affection des Nervensystems nach Pocken und Typhus*. — *Ueber einige durch mechanische Einwirkung auf Sehnen und Muskeln hervorgebrachte Bewegungserscheinungen (Knie, Fussphänomen)*. — *Ueber combinirte (primäre) Erkrankung der Rückenmarkstränge (Berlin 1879) Ueber eine Art paradoxer Muskel-Contraction*. — *Ueber Verschwinden und Localisation des Kniephänomens*. — *Ueber primäre Erkrankung der Seitestranghähren*. — *Ueber eine dem Bilde der cerebro spinalem grauen Degeneration, etc., ähnliche Erkrankung ohne anat. Befund, etc., etc.* — M. le D<sup>r</sup> RUDOLPH SCHERER, professeur extraordinaire de psychiatrie à la faculté de médecine de Berne.

GEORGES GUINON.

## BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

ADENOT (E.). — *Des méningites microbiennes*. Volume in-8 de 159 pages, avec 8 figures. — Prix : 3 fr. 50. — Paris, 1890. Librairie J.-B. Baillière et Fils.

BLOQ (P.). — *Des contractures. Contractures en général, la contracture spasmodique, les pseudo-contractures*. Un beau volume in-8 de 216 pages, avec 8 figures dans le texte, une planche chromolithographique et trois phototypies. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés : 4 fr. — Bureaux du *Progrès médical*.

BORDIER (A.). — *Pathologie comparée de l'homme et des êtres organisés* (t. X de la *Bibliothèque anthropologique*). Volume in-8 de 533 pages. — Prix : 8 fr. — Paris, 1889. — Librairie Lecrosnier et Babé.

BOUDET DE PARIS. — *Technique de l'électrolyse médicale. (Modifications apportées au traitement des tumeurs érectiles par l'électricité.)* Brochure in-8 de 11 pages. — Paris, 1889. — Librairie F. Alcan.

BOURNEVILLE, COURBARIEN, RAOULT ET SOLLIER. — *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie*. Compte rendu du service des enfants de Bicêtre pour 1888. In-8 de XLVIII-80 pages (t. IX de la collection). — Prix : 3 fr. 50. — Pour nos abonnés : 2 fr. 50. — Bureaux du *Progrès médical*, rue des Carmes. — Paris.

BOURNEVILLE (M.). — *Rapport fait au nom de la commission chargée d'examiner le projet de loi adopté par le Sénat tendant à la révision de la loi du 30 juin 1838 sur les aliénés*. — Volume in-8 de 129 pages. — Prix : 4 fr. — Pour nos abonnés : 3 fr. — Bureaux du *Progrès Médical*.

BOURNEVILLE (M.). — *1<sup>er</sup> Rapports sur le compte et les budgets de l'asile de Villejuif; — 2<sup>e</sup> sur la fondation Vallée; — 3<sup>e</sup> Discours prononcé à l'Ecole départementale d'infirmiers et d'infirmières de l'Asile clinique*. — Volume in-8 de 74 pages, avec 3 planches hors texte. — Prix : 4 fr. — Pour nos abonnés : 3 fr. — Bureaux du *Progrès Médical*.

BAUDOIN (M.). — *Guide médical à l'exposition universelle internationale de 1889 à Paris*. — Volume in-8 de 580-xxxv, avec 293 figures. — Prix : 10 fr. — Pour nos abonnés : 8 fr. — Bureaux du *Progrès Médical*.

BOURNEVILLE. — *Discours prononcés le 27 août, les 3 et 16 septembre 1889, aux distributions de prix des écoles municipales d'infirmières laïques* (Douzième année scolaire). — Brochure in-8 de 56 pages. — Prix : 1 fr. — Pour nos abonnés : 0 fr. 75. — Bureaux du *Progrès Médical*.

BRISSAUD (E.). — *Des scolioses dans les névralgies sciatiques*. — Brochure in-8 de 40 pages. — Prix : 0 fr. 75. — Pour nos abonnés : 0 fr. 50. — Bureaux du *Progrès Médical*.

CHARCOT (J.-M.). — *Maladies des vieillards, goutte et rhumatisme*. Un beau volume in-8 de 525 pages avec 19 figures dans le texte et 4 planches en chromolithographie (t. VII des *Œuvres complètes*). Prix : 12 fr. — Pour nos abonnés : 8 fr. — Bureaux du *Progrès médical*.

CHARCOT (J.-M.). — *Maladies infectieuses, affections de la peau, kystes hydatiques, thérapeutique* (t. VII des *Œuvres complètes*). — Un beau

volume in-8° de 452 pages. Prix : 10 fr. — Pour nos abonnés : prix : 7 fr. — Bureaux du *Progrès médical*.

CHARCOT (J.-M.) et RICHER (P.). — *Les difformes et les malades dans l'art*. Volume in-4° de 162 pages, avec nombreuses figures intercalées dans le texte. — Prix : 20 fr. — Paris, 1889. — Lecrosnier et Babé.

CORNET (P.). — *Traitement de l'épilepsie par le bromure d'or, le bromure de camphre et la picrotaxine*. — Prix : 2 fr. — Pour nos abonnés : 1 fr. 35 — Bureaux du *Progrès médical*.

CULLERRE (A.). — *Traité pratique des maladies mentales*. Volume in-18 de 618 pages. — Prix : 6 fr. — Paris, 1889. — Librairie J.-B. Baillière et fils.

CHATIN (J.). — *La cellule nerveuse*. — Etudes d'histologie zoologique sur la forme dite myélocyte. — Volume in-8 de 61 pages, avec une planche hors texte. — Prix : 2 fr. 50. — Paris, 1890. — Librairie J.-B. Baillière et Fils.

DUFOUR. — *Asile public d'aliénés de Saint-Robert*. — *Compte rendu statistique et compte moral et administratif pour l'année 1889*. — Brochure in-8 de 112 pages. — Grenoble, 1889. — Imprimerie Vallier et Chabert.

EDWARDS (B.-A.). — *De l'hémiplégie dans quelques affections nerveuses (ataxie locomotrice progressive, sclérose en plaques, hystérie, paralysie agitante)*. Volume in-8 de 169 pages, avec 5 figures. — Prix : 4 fr. — Pour nos abonnés : 2 fr. 75. — Bureaux du *Progrès médical*.

FALRET (J.). — *Etudes cliniques sur les maladies mentales et nerveuses*. Volume in-8 de 623 pages. — Prix : 8 fr. — Paris, 1889. — Librairie J.-B. Baillière et fils.

GRASSET. — *Leçons sur un cas d'hystérie mâle avec astasie et abasie*, recueillies et publiées par L. BOURGUET. Brochure in-8 de 54 pages. — Paris, 1889. — Librairie J. Masson.

GARNIER (S.). — *Le dépôt de mendicité, l'hospice départemental et l'asile des aliénés de la Charité-sur-Loire. Notes historiques, administration, statistiques et médicales, pour servir à l'étude des conditions de l'assistance des aliénés et du fonctionnement de la loi de 1838 dans la Nièvre*. — Paris, 1889. — G. Masson.

GILLES DE LA TOURETTE ET CATHELINÉAU. — *La nutrition dans l'hystérie*. — Volume in-8 de 116 pages. — Prix : 3 fr. 50. — Pour nos abonnés : 2 fr. 75. — Bureaux du *Progrès Médical*.

GRASSET (J.). — *Leçons sur la grippe de l'hiver 1889-90*. Recueillies par J. RAUZIER. — Volume in-8 de 98 pages. — Paris, 1890. — G. Masson.

GRASSET (J.). — *Leçons sur deux cas d'hystérie provoquée par une maladie aiguë (Fièvre typhoïde et grippe)*. Recueillies et publiées par G. RAUZIER. — Paris, 1890. — G. Masson.

HUET (E.). — *De la chorée chronique*. Volume in-8° de 262 pages, avec 10 figures dans le texte. Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés, 4 fr.

KOVALEVSKY (P.). — *Myxœdème ou cachexie pachydermique*. (Charcot). — Brochure in-8 de 26 pages. — Prix : 0 fr. 75. — Pour nos abonnés : 0 fr. 50. — Bureaux du *Progrès Médical*.

LETOURNEAU (Ch.). — *L'évolution politique dans les diverses races humaines* (t. XI de la *Bibliothèque anthropologique*). Volume in-8 de 561 pages. — Prix : 9 fr. — Paris, 1889. — Librairie Lecrosnier et Babé.

LARANZA (A.). — *Du traitement de la névralgie sciatique par les eaux et boues minérales de Dax*. — Brochure in-8 de 56 pages. — Paris 1889. — Imprimerie J. Lévê.

OPPENHEIM (H.). — *Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems.* — Brochure in-8 de 48 pages, avec 4 planches en chromolithographie. — Berlin, 1890. — M. Hirschwald.

PETERSON (Fr.). — *Paranoia in two sisters.* — Brochure in-8 de 12 pages. — Saint-Louis, 1898. — *Alienist and Neurologist.*

PETERSON (F.). — *The Colonization of epileptics.* Brochure in-8 de 11 pages. — New-York, 1889. — Rooney et Co.

ROSCIOLI (R.). — *L'Antiipirna nelle alienazioni mentali.* — Brochure in-8 de 16 pages. — Nocera, 1889. — Tipografia del Manicornio.

SIBUT (A.). — *De l'atrophie cérébrale partielle d'origine périphérique.* — Brochure in-8 de 87 pages, avec une planche hors texte. — Paris, 1890. — J.-B. Baillière et Fils.

SIGAULT (Cl.). — *Etude de psycho-physiologie (Echomatisme, zoandrie, echokinèse, echolalie)* — Volume in-8 de 95 pages. — Prix : 2 fr. 50. — Librairie J.-B. Baillière et Fils.

STATE OF NEW-YORK. — *First annual report of the state commission in Lunacy, 1839.* — Volume in-8 de 118 pages. — Albany, 1890.

TARNOWSKY (T.). — *Etude anthropométrique sur les prostituées et sur les voleuses.* — Volume in-8 de 226 pages. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés : 4 fr. — Bureaux du *Progrès médical.*

XERCAVINS (F. de P.). — *De la localizacion in las enfermedades de sistema nervioso sistemas medulares, plan de distribucion cerebral del acitor 1881.* — Brochure in-8 de 80 pages. — Barcelona, 1889. — Imprenta de J. Balmas Planas.

---

BRU (PAUL) — *Histoire de Bicêtre.* (Hospice-Prison-Asile), d'après des documents historiques, avec une préface de M. le D<sup>r</sup> Bourneville. Un beau volume in-4<sup>o</sup> carré d'environ cinq cents pages, orné de 22 planches hors texte, et d'un plan général de l'Hospice de Bicêtre actuel (1890). Prix 15 fr. (En souscription, pour nos abonnés, prix 10 fr.)

---

AVIS A MM. LES AUTEURS ET EDITEURS. — La direction des ARCHIVES DE NEUROLOGIE rappelle à MM. les Auteurs et Editeurs, que les ouvrages dont il sera reçu deux exemplaires seront annoncés au BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE et analysés; ceux dont il ne sera reçu qu'un simple exemplaire seront tout simplement annoncés.

Le rédacteur-gérant, BOURNEVILLE.

# ARCHIVES DE NEUROLOGIE

---

## CLINIQUE NERVEUSE

---

HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE. — M. CHARCOT

SUR UN CAS DE PARAPLÉGIE DIABÉTIQUE <sup>1</sup>

(Leçon recueillie par Georges GUINON, chef de clinique).

MESSIEURS,

La leçon d'aujourd'hui sera consacrée à l'étude d'un cas fort intéressant de paraplégie survenue chez un diabétique. Mais avant d'en venir à l'examen du malade lui-même, j'entrerai, si vous le voulez bien, dans quelques détails au sujet des relations qui existent entre certaines affections du système nerveux et le diabète. C'est un sujet très compliqué, sur lequel Marchal (de Calvi) a le premier attiré l'attention au point de vue clinique, et cela d'une façon tout à fait formelle, en 1864, dans son ouvrage intitulé : *Recherches sur les accidents diabétiques*. Il donne dans ce livre le signal d'une juste réaction contre la tendance que l'on a trop souvent à appliquer sans hésitation à la pathologie et à la clinique les données du laboratoire. C'était en

<sup>1</sup> Leçon du 13 décembre 1889.

effet le moment où venaient d'être introduites dans la science les belles recherches de Claude Bernard sur la glycosurie par lésion expérimentale du plancher du quatrième ventricule.

On pouvait supposer que la pathologie et surtout la physiologie du diabète allaient être de fond en comble renouvelées. Certes, il est rare qu'une découverte de laboratoire dans le domaine de la physiologie, n'ait pas son contre-coup dans celui de la physiologie pathologique. Mais il ne faut pas aller trop vite et inconsidérément dans les applications de ce genre, il ne faut pas dogmatiser immédiatement et légiférer du premier coup, par une déduction hâtive. Les données du laboratoire ne prennent véritablement force de loi, dans cet ordre d'idées, que lorsqu'elles ont été soumises à l'épreuve de la critique clinique qui seule peut juger en dernier ressort si la notion expérimentale doit être ou non définitivement incorporée.

Dans la circonstance dont il s'agit, ce n'était pas sans quelque raison que Marchal (de Calvi) protestait contre la tendance du jour, qui était de voir dans toute glycosurie, même dans la glycosurie diabétique, une affection des centres nerveux et de chercher à démontrer dans ces cas l'existence d'une lésion du plancher du quatrième ventricule, que jamais un anatomo-pathologiste n'a pu régulièrement constater. Je cite ici textuellement Marchal (de Calvi) qui écrivait ceci en 1864 :

« La physiologie expérimentale ayant démontré que des lésions variées de l'axe cérébro-spinal peuvent occasionner le diabète, du moins la glycosurie, on a observé sous cette prévention, et toutes les fois que

des lésions de ce genre se sont présentées chez des diabétiques, on les a regardées comme primitives, sans même se demander si, au contraire, elles ne pouvaient pas être consécutives et produites par la maladie sucrée, au lieu de lui avoir donné naissance. Tant il est vrai que la médecine ne s'appartient pas encore, et ne voit guère que par les yeux de l'expérimentalisme; il ouvre le chemin, et elle suit docilement. Ce n'est pas à dire que les résultats fournis par la physiologie expérimentale soient à dédaigner: il s'en faut! Seulement, ces résultats ne doivent pas se superposer aux faits médicaux, ou, ce qui est encore pis, les confisquer, comme cela est arrivé pour les accidents dont il est question dans ce chapitre; car il est bien évident que les lésions spinales *productrices* ont empêché les médecins de reconnaître les lésions cérébro-spinales *produites*. »

Marchal citait des faits à l'appui de sa thèse. C'étaient surtout des cas de ramollissement cérébral, lorsqu'il y avait eu une autopsie, et au point de vue clinique des hémiplégies transitoires, des monoplégies à début plus ou moins brusque, à durée plus ou moins passagère. J'ai vu moi-même des exemples de ce genre, plusieurs paralysies alternes en particulier, qui ont été consignés, en 1883, dans un travail de deux de mes élèves d'alors, MM. Bernard et Féré<sup>1</sup>. Ogle a également observé des cas de cet ordre et a attiré sur eux l'attention.

Dans les faits de ce genre, Messieurs, la lésion nerveuse est évidemment secondaire et n'est pas le point

<sup>1</sup> Bernard et Féré. — *Des troubles nerveux observés chez les diabétiques* Arch. de Neurol., 1883, t. IV, p. 336.)

de départ du diabète. Remarquez qu'on ne prétend pas ici qu'une lésion des centres nerveux placée comme il faut, un foyer du plancher du quatrième ventricule, une tumeur comprimant cette même région, un coup sur la tête, ne puisse devenir le point de départ ou l'occasion de l'apparition, plus ou moins transitoire ou au contraire habituelle, du sucre dans les urines. Ces cas-là existent d'une façon parfaitement authentique ; j'en ai moi-même cité plusieurs. Mais là il ne s'agit que de glycosurie plus ou moins passagère ou permanente, et non pas de diabète sucré véritable.

On tentera peut-être d'objecter que certains troubles du système nerveux sont capables de provoquer l'apparition du diabète, les émotions vives, par exemple, l'anxiété, la peur. Mais on ne saurait prétendre qu'ils le créent, au même titre que la piqûre du plancher du quatrième ventricule crée la glycosurie expérimentale. Ils ne jouent là que le rôle d'agents provocateurs, agissant chez des gens prédisposés au diabète par leur tempérament, l'hérédité, souvent même déjà porteurs d'un diabète ignoré ou très léger. De même un accès de colère provoque chez le goutteux un accès de goutte. Tous ces faits sont bien connus aujourd'hui et parfaitement bien interprétés pour la plupart. L'interprétation qu'on leur donne ne détruit en rien l'autonomie de ceux où la *glycosurie* est consécutive à une lésion des centres nerveux. Mais ceux-ci doivent former une classe à part, bien distincte de celle où c'est le diabète vrai qui est le point de départ de la lésion des centres nerveux. Il ne s'agit plus ici de glycosurie, mais du diabète vrai, du *diabète maladie constitutionnelle*, par

vice de la nutrition, soit que celle-ci soit retardée, suivant la théorie de M. le professeur Bouchard, soit qu'elle soit accélérée, ainsi que le prétendent d'autres auteurs.

On est en droit de se demander quel est le mécanisme de la production de ces lésions nerveuses secondaires dans le diabète. Sont-ce des altérations vasculaires? La fréquence des gangrènes, de la claudication intermittente chez les diabétiques pourraient faire penser à cette hypothèse. Il pourrait s'agir aussi d'une action toxique exercée par le sucre lui-même qui se trouve souvent en quantités considérables dans l'urine chez les malades atteints de ces complications, ou bien par un de ses dérivés, acide acétique, acétone ou autre. Enfin, l'anhydrie elle-même, résultant de la privation des liquides, pourrait aussi jouer le rôle d'une cause à l'égard du développement des accidents nerveux.

Il est difficile de faire un choix au milieu de tous ces facteurs étiologiques, mais il est possible aussi que le mécanisme ne soit pas le même dans tous les cas. D'une part, s'il est bien manifeste que le coma diabétique est l'expression d'une auto-intoxication, d'autre part, il paraît vraisemblable que ces monoplégies dont nous parlions tout à l'heure et qui paraissent produites par des foyers de ramollissement multiples du genre de ceux qui ont été décrits par M. Dickinson, sont dues à des altérations vasculaires. On connaît les gangrènes chez les diabétiques. J'affirme avoir constaté qu'elles sont au moins quelquefois d'origine vasculaire, et je vous rappelle ici en passant que j'ai depuis longtemps reconnu chez ces malades l'existence

de la claudication intermittente, produite par une oblitération de vaisseaux.

Ce n'est pas, Messieurs, sur les lésions centrales consécutives au diabète que je veux insister aujourd'hui, mais sur une affection organique ou dynamique, c'est ce qu'il s'agira de distinguer, se traduisant pendant la vie par des symptômes dépendant soit de la moelle, suivant les uns, soit primitivement des nerfs périphériques suivant les autres, c'est ce qu'il s'agira encore de distinguer, mais qui en tous cas, pratiquement, se révèle par des troubles ou sensitifs ou moteurs, quelquefois les deux en même temps, occupant les membres inférieurs.

Ces troubles sensitifs et moteurs ont été tout d'abord étudiés séparément et successivement par les auteurs, au fur et à mesure qu'on les découvrait. Mais il me paraît vraisemblable d'après ce que j'ai vu, qu'il s'agit là en réalité de faits parfaitement coordonnés. Réunis un à un et rapprochés les uns des autres, ces troubles divers me paraissent réaliser un type nosographique défini, dont le tableau clinique pourrait, si je ne me trompe, être caractérisé par la dénomination de *paraplégie diabétique ou de cause diabétique*, qui lui servirait d'étiquette.

Oui, Messieurs, j'ai l'idée qu'il existe une paraplégie diabétique ou de cause diabétique, comme il y a une paraplégie alcoolique, et que celle-là comme celle-ci a des caractères particuliers qui permettent de les distinguer des affections analogues. J'ajouterai enfin que ces deux ordres de paraplégies ont entre eux des ressemblances telles qu'on pourra peut-être souvent les confondre. Voilà quel est l'argument que je vou-

drais développer devant vous à propos de l'observation du malade que j'ai fait placer sous vos yeux.

Mais avant d'arriver à l'analyse clinique de ce cas, je désire entrer encore dans quelques détails. Il y a quelques années, en 1880, M. Jules Worms faisait connaître l'existence dans le diabète d'une forme de névralgie double et symétrique, tantôt sciatique, tantôt faciale, ou dentaire inférieure<sup>1</sup>. Les diabétiques dont il parlait étaient de véritables diabétiques et la névralgie symétrique apparaissait en pleine évolution de la maladie. L'observation de M. Worms<sup>1</sup> a été maintes fois reproduite soit en Angleterre, soit en Allemagne, et rien n'est mieux établi aujourd'hui que les faits de cette catégorie. Je citerai à ce propos en Angleterre, M. Buzzard, qui indique le caractère fulgurant que peuvent parfois revêtir ces douleurs et mentionne l'action favorable du salicylate de soude employé contre elles; en Allemagne, les observations de Drasche (1882) et surtout celle de Ziemssen (1885)<sup>2</sup>; cette dernière est particulièrement intéressante parce que la névralgie symétrique occupait le domaine du nerf cubital. Localisée d'abord au côté droit, elle envahit bientôt le côté gauche. Il existait de la tuméfaction du nerf qui était douloureux à son passage dans la gouttière épitrochléenne, de l'atrophie des muscles, des troubles trophiques du côté de la peau qui était lisse et des deux derniers doigts. Il s'agissait donc là bien vraisemblablement d'une névrite.

<sup>1</sup> J. Worms. — *Des névralgies symétriques dans le diabète.* (Acad. de méd., 1880.)

<sup>2</sup> Von Ziemssen. — *Nevralgie und Nevritis bei Diabete mellitus.* — *Aertz. Intellbl.*, 1885, n° 44.

Il ne faudrait pas prendre au pied de la lettre le caractère symétrique de ces névralgies, car quelques-unes d'entre elles, dans le domaine du sciatique principalement, peuvent rester unilatérales. (Cas de Rosens-tein.)

A côté de ces névralgies dans lesquelles la douleur est généralement continue, il faut placer, toujours dans le symptomatologie du diabète, d'autres douleurs localisées plus ou moins exactement sur le trajet des nerfs, mais qui, au lieu d'être permanentes, prennent le caractère de fulgurations revenant par accès, de façon à simuler assez bien les douleurs fulgurantes de l'ataxie locomotrice. Il y a longtemps que j'ai parlé de ce fait dans mes leçons. On en trouve des exemples dans le travail de MM. Bernard et Féré; deux autres de mes élèves, MM. Raymond et Oulmont, en ont cité également (1881). C'est donc aujourd'hui un fait bien établi.

Mais si l'on peut voir dans le diabète des douleurs fulgurantes analogues à celles de l'ataxie, on peut aussi y rencontrer, encore comme dans cette dernière, des fourmillements, des hyperesthésies, des dysesthésies de toute espèce.

Arrivons maintenant à un phénomène d'ordre moteur, sur lequel je crois devoir particulièrement insister. Je veux parler de l'absence des réflexes rotuliens, qui existe dans un assez grand nombre de cas de diabète, surtout de diabète grave, ainsi que l'a le premier montré M. le professeur Bouchard dans ses leçons de 1881 et dans une intéressante communication au Congrès de 1884 de l'*Association française*

pour l'avancement des sciences<sup>1</sup>. J'insiste sur les dates, Messieurs, parce que beaucoup, en Allemagne surtout, semblent les avoir oubliées et rapporter à d'autres auteurs la découverte de ce fait important.

Il y a d'ailleurs parmi les médecins allemands, habituellement si scrupuleux dans leurs bibliographies et dans leurs historiques, une sorte de perturbation singulière, qui fait que dans l'histoire de ces accidents spinaux ou pseudo-spinaux du diabète, tout est bouleversé à notre détriment.

Je n'en veux pour exemple qu'un travail de M. Leyden, homme éminent fort au courant en général de la littérature française et fort équitable dans ses appréciations. Eh! bien, Messieurs, il y a dans son livre sur les *névrites périphériques*, où on trouve accumulés tant de faits originaux et pleins d'intérêt, un malheureux paragraphe qui est complètement à remanier.

Quand il parle des paralysies dans le diabète (p. 35) il en vient, dans l'historique, à signaler la fréquence des névralgies et cite Veil : c'est Worms qu'il aurait fallu dire. Traitant de l'étude des lésions du système nerveux en général, dans ses rapports avec le diabète et la glycosurie, il cite le travail d'Auerbach (1885) bon mémoire, sans doute; mais déjà nous avons l'article de Féré et Bernard, dans les *Archives de Neurologie* de 1882. Suivant Leyden, Althazs aurait le premier signalé les troubles de la sensibilité qui font que, quelquefois, les diabétiques parétiques ou paraplé-

<sup>1</sup> Ch. Bouchard. — *De la perte des réflexes rotuliens dans le diabète sucré.* (Associat. franç. pour l'avancement des sciences, Congrès de Blois, septembre 1884.)

ques ressemblent aux tabétiques. Mais pourquoi ne pas dire que l'existence, chez les diabétiques, de douleurs fulgurantes analogues à celles que l'on rencontre chez les ataxiques a été signalée maintes fois en France et qu'une observation de ce genre a été publiée en 1881 par MM. Raymond et Oulmont?

Enfin quand il s'agit de l'importante découverte de la perte du réflexe rotulien dans nombre de cas de diabète, M. Leyden cite le Dr Raven (1887)<sup>1</sup>. Mais les travaux de M. le professeur Bouchard datent de trois ans auparavant (1884).

Cette petite digression, Messieurs, n'est point inopportune. Quelques-uns diront peut-être que ces questions de priorité importent peu. Je ne suis pas tout à fait de cet avis. Pour bien faire, il faut que chaque chose en chaque genre soit mise à la place qui lui revient et il ne faut pas prendre la mauvaise habitude de ne pas rendre à César ce qui appartient à César. Mais j'en reviens à la question de l'absence des réflexes rotuliens chez les diabétiques.

La découverte de Bouchard fut confirmée par Rosenstein<sup>2</sup>, puis par deux de mes élèves, MM. Pierre Marie et Georges Guinon<sup>3</sup>, par M. Landouzy, M. Leyden, etc... M. Nivière, un élève de M. Bouchard, consacrait récemment sa thèse inaugurale à l'étude de ce sujet<sup>4</sup>. Tout le monde en somme reconnaît aujourd'hui que, dans certains cas de diabète, les réflexes tendineux

<sup>1</sup> Raven. — *Brit. méd. jour.*, 1887.

<sup>2</sup> Rosenstein. — *Ueber das Verhalten des Kniephänomens beim Diabetes mellitus*, (*Berl. Klin. Wochschr.*, 1885, n° 8.)

<sup>3</sup> Pierre Marie et Georges Guinon. — *Sur la perte du réflexe rotulien dans le diabète sucré*. (*Rev. de méd.*, 1886.)

<sup>4</sup> *De la perte du réflexe rotulien dans le diabète sucré*. Th. Paris, 1889.

sont absents. Mais quelle est la signification clinique de ce fait? Quelle est sa signification physiologique? Sur ce dernier point, les autopsies ont toujours montré l'intégrité absolue de la moelle (Rosenstein, et deux cas de Nivière) et l'absence de lésions des cordons postérieurs. Mais qu'est-ce alors? Doit-on faire intervenir une névrite périphérique ou même une affection spinale dynamique? La première hypothèse, dans le courant actuel des choses, paraîtra naturellement plus vraisemblable.

En tous cas, cliniquement, l'absence des réflexes rotuliens caractérise des cas graves de diabète; non pas tant peut être de ces cas où il existe une quantité considérable de sucre, qui n'est pas toujours un élément essentiel de gravité. On sait, et Bouchardat et moi-même en avons rapporté des exemples, que chez certains diabétiques le sucre peut momentanément faire défaut dans l'urine ou encore y être représenté par un taux peu élevé et cependant la maladie s'accompagne de symptômes graves. Peut-être, dans ces cas-là, existe-t-il dans le sang, outre le sucre, certains produits particulièrement toxiques que l'analyse chimique n'a pas fait encore découvrir. Mais cela ne nous concerne pas pour l'instant. Ce que je vous prie de retenir de tout ce que je viens de dire, c'est que chez un diabétique, vous pouvez trouver : 1° des douleurs fulgurantes et diverses dysesthésies, 2° l'abolition des réflexes rotuliens. D'où une certaine analogie avec le tabes et une confusion possible avec cette maladie à sa période préataxique.

Mais quelques auteurs vont encore plus loin et admettent l'existence dans le diabète d'une forme paraly-

tique ou mieux paraplégique et plus précisément ataxique. Voyez à ce sujet le travail de M. Leval-Picquechef sur les pseudo-tabes<sup>1</sup>. Ces phénomènes moteurs seraient caractérisés : 1° par le signe de Romberg, et 2° par un trouble de la démarche que quelques-uns désignent sous le nom d'ataxique, entendant sans doute par là qu'il simule la démarche tabétique. Dans ces conditions, la présence de douleurs fulgurantes et du signe de Romberg, l'absence des réflexes rotuliens, la démarche ataxique, devraient rendre impossible la distinction entre le tabes et le diabète à forme paraplégique. Il n'y aurait plus pour faire le diagnostic de l'ataxie liée à la maladie sucrée que l'absence des troubles oculaires tabétiques (ceux qui dépendent du diabète, hémiopie, rétinite, cataracte, troubles de l'accommodation, étant complètement différents), des crises laryngées ou gastriques et enfin la préexistence du diabète.

Et tout cela ne serait pas encore décisif, car on peut supposer : 1° un tabes, vrai avec sclérose des cordons postérieurs, développé pendant le cours du diabète, et 2° un tabes également vrai, mais sans troubles oculaires, sans crises gastriques ni laryngées.

Je me demande, Messieurs, s'il ne s'est pas produit ici ce qui est arrivé pour la paraplégie alcoolique, qui présente, vous allez le voir, tant de ressemblance avec la paraplégie diabétique. Là aussi il existe des douleurs fulgurantes, des analgésies, l'abolition des réflexes patellaires. Là aussi, on a dit que lorsque la paralysie n'est pas complète, c'est-à-dire lorsque le

<sup>1</sup> Leval-Picquechef. *Des pseudo-tabes*. Th. Paris, 1885.

malade marche encore, on trouve le signe de Romberg et la démarche ataxique, d'où l'apparence d'un faux tabes.

Mais en y regardant d'un peu plus près, on voit que dans la règle, il ne s'agissait pas réellement dans ces cas de la démarche tabétique, mais d'une démarche spéciale à laquelle j'ai proposé d'appliquer le nom de *démarche de stepper* et qui paraît tenir à ce que la paralysie musculaire dans les membres inférieurs prédomine sur les extenseurs du pied. Cette démarche est si fréquente chez les alcooliques paraplégiques marchant encore que j'ai observés, que je me demande si elle n'est pas la règle presque absolue. D'ailleurs, je ne vois pas généralement dans les observations publiées de pseudo-tabes alcooliques la preuve que cette démarche, dite ataxique, n'eût pas pris un autre nom dans la description qu'en font les auteurs, si leur attention eût été éveillée sur les caractères du *steppage*.

En résumé, Messieurs, voici ce que je pense dans l'état actuel des choses, tout prêt d'ailleurs à changer d'avis si les observations ultérieures me donnent tort : dans la paraplégie alcoolique, tout comme dans les prétendues ataxies saturnines, béribériques, arsenicales, dans la majorité des prétendus pseudo-tabes jusqu'ici observés, il n'y a pas à proprement parler de démarche ataxique; c'est le *steppage* que l'on observe. Dans tous ces pseudo-tabes, on rencontre l'absence des réflexes rotuliens, des douleurs plus ou moins fulgurantes, et enfin un syndrome moteur, la démarche de *stepper*, dû vraisemblablement surtout à une paralysie musculaire portant principalement sur les exten-

seurs du pied, de telle sorte que l'avant-pied est tombant, et s'accompagnant de modifications dans les réactions électriques des muscles paralysés qui sont le siège de la réaction de dégénérescence.

Ajoutons à cela que dans tous les cas, dans l'alcoolisme surtout, il n'existe pas de lésion spinale grossière, en particulier pas d'altération des cordons postérieurs de la moelle, mais qu'il s'agit principalement de névrites périphériques.

Eh ! bien, Messieurs, me fondant sur l'examen clinique du cas que je vais vous montrer, j'émets l'avis qu'il en est de même dans la paraplégie liée au diabète et probablement produite par un phénomène d'auto-intoxication. Voici tout d'abord l'observation de ce malade :

Il s'agit d'un nommé B... (Ferdinand), âgé de trente-sept ans, cuiseur de pains à cacheter, né à la Ferté-Gaucher, département de Seine-et-Marne.

*Antécédents héréditaires.* — *Père*, devenu aveugle à la suite d'ophtalmie traumatique suivie d'ophtalmie sympathique, s'est suicidé à 71 ans. Il buvait beaucoup et quand il avait bu, il était sujet à des crampes. — *Mère*, morte hydropique, pas nerveuse. — *5 frères et sœurs*, dont le premier n'a pas été connu du malade; le deuxième est fou; la troisième bien portante; le quatrième tué accidentellement; la cinquième est folle comme le deuxième, à la suite de fièvre typhoïde, il connaît peu ses collatéraux et ses grands-parents.

*Antécédents personnels.* — Il ne se rappelle aucune maladie pendant l'enfance. A partir de vingt-neuf ans, il a eu deux bronchites et une fluxion de poitrine; étant plus jeune il était déjà sujet aux rhumes; pas de syphilis; pas d'alcoolisme; rarement quelques cauchemars la nuit; pas de tremblement; pas de crampes autrefois, sauf depuis quelque temps.

Il y a environ trois ans, il s'est aperçu, pendant la moisson en travaillant aux champs qu'il s'affaiblissait et il attribuait cette faiblesse à la dureté du travail. Puis il y a deux ans,

(1<sup>er</sup> novembre 1887), il fut pris d'une fluxion de poitrine après laquelle on découvrit le diabète (24 février 1888). A cette époque, il buvait énormément et mangeait beaucoup sans que sa soif ni sa faim fussent calmées. — Egalement polyurie énorme.

On le met au régime pendant trois mois et comme ses moyens ne lui permettaient pas de continuer, il cessa et devint tel qu'il est aujourd'hui.

Pendant ces vingt mois, il eut de nouveau deux espèces de fluxions de poitrine (?) qu'il traita sans médecin et qui ne s'accompagnèrent que de peu de réaction générale. Il eut également de fréquentes débâcles, restant sans aller à la garde-robe pendant plusieurs jours et pris ensuite d'une diarrhée qui semblait être suivie d'une sorte de rémission dans la polydipsie. — Pendant cette période, il maigrit d'environ trente livres au minimum.

*Etat actuel.* — Homme petit, maigre (poids accusé par le malade, 50 kilos) à facies ridé, vieillot, bien qu'il n'ait que trente-sept ans. — Soif exagérée, il boit au moins 5 à 6 litres par jour. Faim exagérée, jamais rassasiée. Polyurie considérable (10 litres constatés à l'hôpital avec les bocaux).

Urine très peu colorée, non trouble. D. 1040. Ne contient pas d'albumine, mais une quantité très considérable de sucre (1 goutte suffit pour précipiter 2 centimètres cubes de liqueur de Fehling).

Le malade se plaint en outre, depuis 18 mois, de douleurs à caractère *fulgurant* ne le réveillant jamais pendant la nuit, localisées dans les reins et dans le dos, quelques-unes en demi-ceinture. Il les dit comme des éclairs, cela revient 5 ou 6 fois par jour et n'est pas suivi d'hypéresthésie. Pas de douleurs dans les jambes, mais il se produit facilement dès que le malade reste quelque temps assis, des fourmillements qui lui enlèvent, mais seulement pendant qu'ils existent, la sensation nette de la nature du sol sur lequel il marche. En dehors de ces moments où les fourmillements existent, pas de sensation de caoutchouc, ni de tapis, etc... Il a toujours trop chaud ou trop froid aux pieds : dès qu'ils sont chauds, ils lui brûlent et il est obligé par suite de la douleur que cela lui fait éprouver de les exposer de nouveau au froid.

Ces fourmillements existent aussi de temps en temps aux membres supérieurs. Pas de douleurs à ce niveau. Pas de

maux de tête. Rien du côté de l'estomac. Troubles de la miction assez nets : douleurs assez rares en urinant; quelquefois s'il ne se présente pas assez vite à la garde-robe, il urine dans son pantalon ; quelquefois il pisse encore quelques gouttes après s'être rhabillé, mais tout cela pas très accentué et il faut attirer l'attention du malade sur ces phénomènes qu'il a à peine remarqués lui-même. — Il est obligé de tenir la verge très propre, sans quoi il est condamné à de fréquentes balanites et à de la rougeur du prépuce.

Jamais aucun trouble rectal ni anal; constipation habituelle interrompue par des débâcles. Point de phénomènes laryngés, absence complète des réflexes rotuliens qui ne reparaissent pas par le procédé de Jendrassik. Signe de Romberg très net.

*Réflexe pupillaire* absolument normal pour la lumière et l'accommodation. Le malade dit que sa vue a beaucoup baissé depuis le début de son diabète. Pas de trace de cataracte ni d'un côté ni de l'autre. Diplopie par instants non absolument complète se produisant seulement quelques fois par jour, pendant une quinzaine de jours et plutôt pour les objets rapprochés. La *sensibilité* paraît normale au contact et à la douleur.

Faiblesse générale extrêmement prononcée. Amaigrissement considérable, portant surtout sur la graisse sous-cutanée. Les muscles sont encore à peu près conservés, quoique bien petits.

Cœur à battements éclatants, probablement athéromateux. Athérome très net à la radiale et la temporale droites, moins à gauche. Rien dans les poumons.

Trouble du sens musculaire (doigt mis sur le bout du nez) plus accentué les yeux fermés que les yeux ouverts.

Démarche hésitante, mal assurée, cependant pas réellement titubante. Quand le malade se lève de son siège, il a une certaine difficulté à se mettre en équilibre sur ses deux pieds. Quand il marche, ses mouvements ne sont pas incoordonnés du tout, mais il marche à la manière d'un paralytique alcoolique, steppant nettement surtout du pied droit. Lorsqu'on le fait marcher avec ses souliers, on s'aperçoit que le pied frappe le sol en deux fois, le talon d'abord et l'avant-pied ensuite. En effet, il existe une véritable paralysie des extenseurs du pied, principalement à droite. Le malade étant assis et les jambes élevées, si on veut lui faire redresser la pointe du pied, il ne

peut le faire et le pied est véritablement tombant. On ne constate cependant aucune atrophie musculaire bien nette aux membres inférieurs. Il y a un amaigrissement très notable de toutes les masses musculaires mais surtout du tissu cellulaire sous-cutané.

La force de la cuisse est à peu près bien conservée; celle des membres supérieurs est très diminuée.

D = Main droite.....	13
— gauche.....	11

*Examen électrique des muscles des membres inférieurs* pratiqué par M. le Dr Vigouroux, le 7 décembre 1889. A droite, réaction complète de dégénérescence dans le jambier antérieur et l'extenseur commun des orteils; simple diminution d'excitabilité des autres muscles de la jambe et de la cuisse. A gauche réaction partielle de dégénérescence du jambier antérieur.

Pas de troubles cérébraux. Quelques sensations dysesthésiques dans les pieds (sensation que ses pieds sont collés l'un à l'autre dans le lit, comme avec quelque chose de visqueux).

Il y a environ un mois qu'il est devenu sourd des deux côtés. Il n'a rien remarqué à droite; à gauche il a eu une période de huit jours environ pendant laquelle il souffrait de douleurs violentes dans l'oreille. Puis celles-ci cessèrent le jour où le malade remarqua qu'il coulait du pus par le conduit auditif externe gauche. Rien de semblable à droite.

*Examen de l'oreille* pratiqué par M. le Dr Gellé. Surdité, bourdonnements d'oreille, otites doubles suppurées avec perforation des deux tympanes; perforation étroite à gauche avec rétention du pus. *PLANCHE II, fig. 1 et 2.*

Les courbes ci-jointes montrent les variations du sucre par litre d'urine et par jour pendant les premiers jours du séjour du malade à l'hôpital. On voit que le glycosé excrété a atteint le chiffre énorme de 1 kilog. 035 grammes. L'azoturie, même après la diminution du sucre, est toujours restée très considérable. Le chiffre de l'urée excrétée en 24 heures n'a jamais été inférieur à 100 grammes et a atteint une fois 191 grammes. La moyenne peut être évaluée à 130 grammes environ<sup>1</sup>. (Voy. *fig. 1 et 2.*)

Ces quantités de sucre peuvent être considérées

<sup>1</sup> Les analyses d'urine complètes et pratiquées avec grand soin ont été exécutées par M. Grenouillet, interne en pharmacie du service de la clinique, qui a également dressé les courbes qui sont reproduites ici.

comme énormes. D'après Bouchardat en effet les proportions de 1000 grammes sont rares. Les chiffres de 700, 800 grammes sont déjà fort élevés dans l'espèce.

J'attire votre attention, messieurs, sur la démarche de cet homme. C'est la démarche du stepper. Quand vous voyez cela, vous devez penser naturellement tout d'abord à la paralysie alcoolique. Le signe de Romberg, l'absence des réflexes rotuliens ne vous détournent pas de cette idée. La seule chose qui vous surprenne, c'est l'absence de troubles de la sensibilité, presque toujours présents à un haut degré dans la paralysie alcoolique et qui consistent en sensations douloureuses tant spontanées que développées par le frôlement ou la pression profonde. Ici le malade n'accuse aucune de ces sensations douloureuses. Il se plaint seulement d'une sorte de brûlure aux pieds pendant la nuit et d'engourdissement léger pendant le jour.

Malgré cette différence, l'analogie avec la paralysie alcoolique se complète encore par la présence d'autres phénomènes. Explorez l'état des muscles des membres : vous voyez qu'assis, il résiste assez bien du genou et de la hanche, bien qu'il y ait un certain degré de parésie. Mais les pieds sont tombants. Non seulement le malade ne peut pas résister aux mouvements passifs de flexion, mais même il est incapable de relever le pied en extension. Cela est encore bien analogue à ce qui se passe dans la paralysie alcoolique classique ; et ceci aussi, à savoir qu'à l'examen électrique des muscles on note la réaction de dégénérescence dans le jambier antérieur et l'extenseur commun des orteils, et une diminution de l'excitabilité des autres muscles de la jambe et de la cuisse.

Ainsi dans ce cas, c'est à l'alcoolisme que vous êtes amené à penser, et non pas au tabes. L'examen des yeux, l'absence de parésie vésicale véritable vous confirme dans l'exclusion de ce dernier diagnostic.

Eh bien ! Messieurs, notre malade n'est pas un alcoolique et ne l'a jamais été. C'est un diabétique au premier chef sans tare alcoolique aucune, cela est parfaitement établi par les renseignements pris, atteint depuis quatre ou cinq ans du grand diabète, du diabète constitutionnel, relevant d'un trouble de la nutrition et marqué par la présence dans l'urine, ainsi que je vous le faisais remarquer tout à l'heure, d'une quantité énorme de sucre, ne disparaissant pas entièrement sous l'influence du régime.

Je n'insiste pas sur l'habitude extérieure de cet homme, qui, bien qu'agé de trente-sept ans seulement, a déjà l'aspect d'un petit vieillard, pas plus que sur sa soif insatiable, ni sur le mode de début et l'évolution ultérieure de la maladie dont il est atteint. Mais je veux relever dans son histoire un point particulièrement intéressant en neuropathologie. Son père, vous ai-je dit, était un ivrogne et s'est suicidé ; sa mère atteinte de rhumatisme, était arthritique. De l'union de ces deux individus, sept enfants sont nés, dont le deuxième et le cinquième sont aliénés, et notre malade diabétique. Cela vous montre une fois de plus quels liens étroits de parenté réunissent les deux familles arthritique (rhumatisme, diabète) et neuropathologique (ivrognerie, suicide, aliénation mentale).

En résumé, Messieurs, je crois avoir mis sous vos yeux un bel exemple de *paraplégie diabétique*, probablement parvenue à un haut degré de développement.

Vous voyez à quel point cela ressemble à la paraplégie alcoolique. Après ce parallèle entre les deux maladies, qui peut être suivi à peu près dans tous les termes, les analogies avec le tabes, l'ataxie par sclérose des cordons postérieurs, semblent perdre de leur importance. Elles s'effacent, si je puis ainsi dire, et se relèguent à l'arrière-plan. Il s'agira maintenant de savoir si toutes les paraplégies diabétiques rentrent dans ce cadre et si, outre cette forme-là, on n'en trouvera point d'autres dans lesquelles les ressemblances avec le tabes seront plus étroites.

Messieurs, quand je parle de paraplégie consécutive au diabète, avec démarche de stepper, et quand je critique la dénomination de démarche ataxique adoptée pour les cas de ce genre, j'entends réserver, pour en faire un groupe à part, ceux dans lesquels un véritable tabes par lésion des faisceaux postérieurs peut s'associer à la glycosurie. Je pense qu'il y a lieu de les diviser en deux groupes :

1° Dans le cours du tabes, le sucre peut apparaître à une époque en général assez tardive, dans les urines des malades. M. Oppenheim et d'autres auteurs ont cité des cas de ce genre. Ici la glycosurie plus ou moins permanente serait la conséquence de l'extension des lésions de la moelle au plancher du quatrième ventricule. On notera souvent, dans ces observations de tabes avec glycosurie, la présence de crises laryngées ou gastriques, qui indiquent la participation du bulbe. Mais ces cas doivent être assez rares. En 1885, MM. Pierre Marie et Georges Guinon ont observé une cinquantaine de cas, sans en trouver un seul, et l'an passé, sur cent tabétiques qui venaient à la Salpêtrière,

pour s'y faire appliquer le traitement par la suspension, M. Gilles de la Tourette n'en a rencontré que trois;

2° A côté de ce premier groupe, il convient d'en placer un second. Dans celui-ci il s'agit encore du tabes vrai; mais avec cette maladie coexiste le diabète vrai, qui la suit ou la précède. Il y a là une simple coïncidence, mais non pas tant s'en faut, une coïncidence tout à fait fortuite, ainsi que vous, le remarquerez, si vous voulez bien vous rappeler ce que je vous disais il n'y a qu'un instant au sujet des liens de parenté étroite qui relie les familles arthritique et névropathique. Cela pourrait se représenter par un fort simple tableau généalogique. Un individu, né d'un père goutteux et d'une mère aliénée, présente un beau jour, par suite d'une double hérédité de transformation, tous les signes du diabète et de l'ataxie locomotrice progressive. Les deux familles sont dans ce cas représentées chez le même sujet sans qu'il y ait combinaison véritable. Les deux maladies restent distinctes, autonomes, chez cet individu, rappelant au point de vue pathologique sa double origine. Je crois que des cas semblables doivent exister; reste à savoir si des recherches dirigées en ce sens dans l'avenir, viendront me donner raison.

---

#### APPENDICE A LA LEÇON

#### SUR LA PARAPLÉGIE DIABÉTIQUE.

(Extrait de la leçon du 18 mars 1890.)

Messieurs,

Vous vous rappelez sans doute un malade fort inté-

ressant que je vous ai montré il y a trois mois, et à propos duquel je suis entré dans quelques détails au sujet de la *paraplégie diabétique* ou de *cause diabétique*. Depuis cette époque, le malade est resté dans le service de la clinique pour y être soigné tant de son diabète lui-même que de la complication assez grave que celui-ci avait entraînée. Je remets aujourd'hui ce malade sous vos yeux, parce qu'il est survenu chez lui diverses modifications, en mieux, je vous le dis tout de suite, qu'il est intéressant pour vous de constater.

Parlons tout d'abord de la maladie constitutionnelle cause de tous les accidents, parlons du diabète. Je dois vous dire que divers traitements médicamenteux ont été employés contre cette maladie et qu'aucun n'a donné de résultats appréciables. L'antipyrine administrée à l'intérieur, le bromure de potassium, continués assez de temps pour pouvoir juger de leur effet, n'ont amené aucune modification favorable dans la polyurie, la glycosurie, l'azoturie, non plus que dans la dénutrition intense et rapide qui était la conséquence de ces phénomènes morbides. Seul le régime antidiabétique, sur la réglementation duquel je n'insisterai pas, nous a donné des résultats favorables.

Quiconque a vu notre malade il y a trois mois et le revoit aujourd'hui ne peut qu'être frappé du changement notable qui s'est opéré chez lui. Il avait à cette époque, l'apparence d'un petit vieux aux traits tirés, maigre, ratatiné, bien qu'il n'ait que 37 ans. Aujourd'hui, je ne veux pas dire qu'il ne paraît pas plus que son âge, mais son teint est plus fleuri et moins terreux; il a engraisé d'une façon assez notable et

son poids a augmenté de près de 5 kilogr. Il se sent plus fort, plus alerte. Son état mental est tout différent de ce qu'il était à cette époque. Autrefois il était lent à répondre aux questions qu'on lui adressait, analysait mal ses sensations et n'en rendait compte que très imparfaitement. Aujourd'hui, il n'en est plus ainsi. Il est sorti pour ainsi dire de cet état d'abrutissement où il était plongé, il répond mieux, plus vivement, plus nettement, sans hésitation et rend mieux compte de son état.

De plus, phénomène connexe avec ce relèvement incontestable de l'état général, les symptômes capitaux du diabète ont notablement diminué d'intensité. La polyurie est beaucoup moins prononcée. Autrefois il pissait jusqu'à 12 litres par jour. Aujourd'hui la moyenne de la quantité des urines en vingt-quatre heures oscille entre 6 et 7 litres. Vous n'avez pas oublié les quantités énormes de sucre qu'il excrétaient quotidiennement, 800, 1,000 et une fois plus de 1,100 grammes. Dès le début de l'institution du régime anti-diabétique, la quantité de sucre a notablement baissé. J'ai déjà pu vous montrer alors cet abaissement assez rapide, sur les courbes qu'a dressées à cet effet M. Grenouillet, interne en pharmacie du service de la clinique. Depuis lors il s'est encore notablement accentué. La dernière analyse donne 49 grammes de sucre par 1,000 grammes d'urine avec une excrétion urinaire de 7 litres, c'est-à-dire 343 grammes de glycose pour les vingt-quatre heures (Voy. PL. III, *fig.* 3 et 4.)

Il en est de même de l'azoturie. Autrefois notre malade rendait jusqu'à 180 grammes d'urée par jour.

Aujourd'hui il n'en excrète plus guère dans le même temps que 80 à 90 grammes. Toutes ces modifications favorables dans les symptômes capitaux du diabète se constatent facilement sur les courbes que je fais passer sous vos yeux et qui ont été dressées par M. Grenouillet (Pl. IV, fig. 5 et 6).

Mais, Messieurs, ce ne sont pas seulement les symptômes du diabète lui-même qui ont subi des changements favorables chez notre homme. La complication paraplégique s'est également modifiée d'une façon heureuse. Cette modification est due évidemment au traitement général et à la diminution du diabète; mais elle est due aussi au traitement électrique que nous avons employé chez lui d'une façon suivie. Reprenons un par un les divers signes de cette paraplégie. La démarche est évidemment un des plus frappants. Vous reconnaissez encore cette démarche de *stepper* que j'ai décrite autrefois chez les paralytiques alcooliques, chez les sujets atteints de bérubéri, de paraplégie arsenicale, etc. Le phénomène n'a guère changé depuis la précédente leçon. Mais cela tient sans doute à ce que la paralysie des extenseurs du pied, qui les tient immédiatement sous sa dépendance, n'est point encore guérie. Tant qu'elle ne sera pas disparue totalement, tant que le malade aura les avant-pieds tombants, il sera obligé de faire ce mouvement anormal du *steppage*, destiné à empêcher dans la marche la pointe du pied tombante de traîner sur le sol.

Si la paralysie n'est pas complètement guérie au point de vue fonctionnel, elle est du moins notablement améliorée. Cette amélioration considérable nous est dévoilée par l'examen électrique des muscles para-

lysés. Vous vous rappelez qu'autrefois on avait noté dans les muscles des extenseurs de la jambe droite, qui était et qui est encore la plus malade, une réaction de dégénérescence complète, et dans ceux de la jambe gauche, seulement, une réaction de dégénérescence partielle. Il n'en est plus de même aujourd'hui, ainsi que le montrent les résultats du dernier examen pratique par M. Vigouroux le 15 mars 1890.

La réaction de dégénérescence n'existe plus et on constate seulement une diminution de l'excitabilité faradique et galvanique des muscles de la région antéro-externe des jambes, qui, bien qu'assez considérable, n'est cependant pas complète, et ne s'accompagne pas d'inversion de la formule normale. Il y a donc une amélioration aussi de ce côté,

De plus le signe de Romberg, qui était autrefois parfaitement caractérisé, n'existe plus du tout aujourd'hui. Le malade se tient debout les yeux fermés sans perdre le moins du monde l'équilibre.

Un phénomène a persisté, presque aussi intense qu'au début. Bien que les douleurs spontanées aient à peu près complètement disparu, et à vrai dire elles n'ont jamais été bien violentes et surtout ne se sont jamais présentées sous l'aspect si caractéristique des douleurs fulgurantes du tabes, le malade continue à souffrir de certaines sensations dysesthésiques subjectives que je vous ai mentionnées autrefois. La nuit, lorsqu'il est au lit, il éprouve toujours, au niveau des pieds et de la partie supérieure des jambes, une sensation de chaleur exagérée, de brûlure même, qui le force à sortir ses jambes hors du lit. En réalité, la température n'est nullement augmentée dans la région à

ces moments et même bien souvent, il sent ses pieds découverts se refroidir. Mais dès qu'il tente de les remettre sous les couvertures, la même sensation de de brûlure reparaît, et il préfère passer des nuits entières les pieds découverts et froids.

Ces sensations, vous le savez, Messieurs, se remarquent également dans la paralysie alcoolique, ce qui tend encore à accentuer les traits de ressemblance qui existent entre ces deux syndromes analogues : la paraplégie alcoolique et la paraplégie diabétique, aussi éloignées du tabes l'une que l'autre. Mais il existe encore d'autres phénomènes observés chez les alcooliques paralytiques et que notre maladie a présentés à un haut degré. Je veux parler d'abord de cet œdème des pieds et de la partie inférieure des jambes qui a existé autrefois chez notre homme, mais qui a complètement disparu aujourd'hui, et de la douleur à la pression des muscles du mollet, qui persiste encore aujourd'hui.

Vous le voyez, Messieurs, bien que ce malade ne soit certes pas encore complètement guéri, il est cependant notablement amélioré. En présence de ces modifications heureuses, je pense qu'il nous est permis d'espérer dans l'avenir la guérison définitive, sinon du diabète, du moins de la paraplégie qui en est la conséquence.

---

# ANATOMIE PATHOLOGIQUE

---

SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA MALADIE  
DE FRIEDREICH<sup>1</sup>;

PAR

PAUL BLOCQ,

et

GEORGES MARINESCEO,

Chef des Travaux Anatomico-pathologiques  
à la Salpêtrière.

Assistant à l'Institut de Pathologie  
expérimentale de Bucarest.

(Travail du Laboratoire de M. le professeur Charcot.)

## I.

L'étude de la maladie appelée par Friedreich *Ataxie héréditaire* — mais qui semble mieux désignée par le nom du pathologiste allemand — ne date que de quelques années à peine; elle a fait toutefois de très rapides progrès en ce qui concerne sa partie clinique. C'est au point que les derniers travaux n'ont, pour ainsi dire, rien ajouté aux premières descriptions symptomatiques. Mais, pour ce qui touche à l'anatomie pathologique, il n'en est pas de même à beaucoup près, bien qu'on ait pu établir les traits capitaux de l'affection à ce point de vue.

La raison de notre ignorance relative à ce sujet réside dans la pénurie des documents nécroscopiques que nous possédons actuellement. Ainsi, M. Ladame<sup>2</sup>, qui a publié le mémoire le plus récent sur cette question, n'a pu y rassembler que neuf autopsies donnant toute sécurité<sup>3</sup>; de ces neuf cas authentiques, cinq se

<sup>1</sup> Les principaux résultats de cette étude ont été communiqués à la *Société de Biologie*, séance du 1<sup>er</sup> mars 1890.

<sup>2</sup> *Revue médicale de la Suisse Romande* (juillet, août, novembre 1889).

<sup>3</sup> M. Socca (Th. Paris 1889) rapporte douze autopsies, dont trois n'ont paru concluantes ni à M. Ladame, ni à nous.

rappellent aux malades de Friedreich; l'un est due à Everet Smitt, un autre à Newton Pitt, et deux à Rütimeyer.

On voit par ce seul énoncé qu'aucun de ces examens n'a été jusqu'à présent fait en France. En effet, la première autopsie dont nous ayons connaissance ici, a été pratiquée par l'un de nous; elle se rapporte à un malade dont l'observation fut publiée dans cette revue en 1887, et qui fournit ultérieurement à M. Charcot le sujet d'une de ses leçons cliniques.

Les pièces provenant de ce malade qui, après avoir séjourné longtemps à la Salpêtrière est allé mourir d'apoplexie pulmonaire à l'hôpital Tenon dans le service de M. Letulle, ont été examinées par ce médecin<sup>1</sup>.

La seconde autopsie est celle qui servira de base à notre travail. Elle a trait à un sujet dont l'un de nous a également rapporté l'histoire<sup>2</sup>, et, nous avons pu en étudier histologiquement les divers organes qui nous ont été confiés obligeamment par MM. Gilles de la Tourette et Huet.

La rareté que nous avons dite des autopsies antérieures, dont certaines sont, du reste incomplètes, aussi bien que l'incertitude qui résulte des points litigieux qui existent entre quelques-unes de leurs conclusions, rendaient dans notre cas l'examen histologique particulièrement intéressant.

<sup>1</sup> Les résultats de cet examen ont été communiqués à la *Société de Biologie* (séance du 22 février) par MM. Letulle et Vacquez : notre travail étant déjà remis à la *Revue*, nous n'avons pu les utiliser non plus que la nouvelle communication faite sur le même sujet par MM. Déjerine et Letulle (7 mars).

<sup>2</sup> Gilles de la Tourette, P. Blocq, Huet. — *Cinq cas de maladie de Friedreich*. (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1888.)

De plus, la malade, dont il s'agissait avait été atteinte pendant sa vie de symptômes manifestement hystériques — association morbide dont la valeur a été mise en relief dans le travail précité — et c'était là encore un point de vue digne d'attirer l'attention. Il nous faut ajouter que les données des relations précédentes, comme aussi les progrès récents de la technique histologique du système nerveux ont relativement facilité notre tâche.

Nous exposerons d'abord le cas qui nous est personnel, ainsi que le compte rendu détaillé de nos recherches histologiques, puis nous donnerons le résumé des nécroscopies faites par les auteurs. Nous tirerons ensuite de cet exposé comparatif les enseignements qu'ils nous paraissent comporter, et nous démontrerons enfin les quelques particularités spéciales qu'il nous a semblé possible d'en déduire, tant sur le diagnostic anatomique du tabes vrai ou combiné et de la maladie de Friedreich que sur la nature même de cette dernière maladie.

## II.

Nous faisons précéder la relation de notre autopsie de la reproduction de l'observation de la malade, telle qu'elle a été publiée, il y a deux ans.

Obs. — Suzanne Desch..., âgée de quatorze ans, a été soignée à la consultation externe de la Salpêtrière, au mois d'août 1885, service de M. Legrand du Saule.

*Son père* est bien portant ; il a exercé le métier de cordonnier dans la Charente-Inférieure jusqu'en 1880 ; à cette époque, il a émigré avec sa famille à Buenos-Ayres, où il est resté dix-huit mois, puis il est rentré en France et s'est fixé à Paris où il est employé au chemin de fer du Nord.

Le grand-père paternel, âgé de 78 ans, est bien portant ; la

grand'mère paternelle, âgée de 80 ans, est atteinte depuis une dizaine d'années de tremblement sénile. Un frère du père est bien portant; une sœur est morte jeune, nous ne savons de quelle maladie.

La mère est nerveuse, impressionnable; elle a eu vers l'âge de 30 ans plusieurs attaques convulsives qui paraissent être de nature hystérique.

Pas d'antécédents nerveux à signaler du côté du grand-père et de la grand'mère maternels. Un frère de la malade, âgé de 23 ans, est bien portant; une sœur de sept ans également bien portante.

C'est vers l'âge de 10 ans, pendant le séjour à Buenos-Ayres, qu'on s'est aperçu des premiers symptômes de la maladie. Elle a été prise peu à peu et sans cause appréciable d'incoordination de la marche; ses parents ont remarqué qu'elle marchait de travers en titubant, comme une personne ivre. Vers le même moment aussi, elle a été prise de son tremblement des mains et de la tête.

Quelque temps après son retour en France, environ deux ans après le début de la maladie, elle a eu la rougeole; à ce moment, le tremblement ne paraît pas avoir augmenté.

*Etat actuel (avril 1885).* — La malade est intelligente, elle a appris facilement à lire et à écrire, mais son écriture se ressent de son tremblement, les lettres sont assez régulières, mais les lignes qui les composent sont un peu tremblées. La parole est traînante, scandée et un peu nasonnée. Tremblement très prononcé de la langue, lorsque celle-ci est tirée hors de la bouche.

Du côté des yeux, léger nystagmus dans le sens transversal. — Lorsque la malade est assise, léger tremblement de la tête.

Dans la station debout, elle écarte notablement les pieds, néanmoins, elle ne peut garder complètement le repos, et présente continuellement de petites oscillations, se portant alternativement du talon sur la pointe des pieds et réciproquement; en même temps les orteils sont relevés en extension d'une façon exagérée. Si alors on lui fait fermer les yeux, les oscillations deviennent beaucoup plus prononcées, et la malade est obligée de se retenir aux objets environnants pour éviter de tomber par terre. Les talons rapprochés, les oscillations augmentent, et dans ces conditions le signe de Romberg devient encore plus marqué que précédemment.

Lorsqu'elle marche elle frappe le sol du talon, et il lui est impossible de suivre la ligne droite; cette titubation augmente manifestement par l'occlusion des yeux.

Il existe également de l'incoordination des membres supérieurs elle est malhabile de ses mains, surtout pour tenir les petits objets et exécuter des mouvements de précision; ainsi elle ne peut

travailler à l'aiguille. Elle met très longtemps à s'habiller. Pour se peigner, elle doit être assise ; si elle reste debout, elle chancelle, et même elle tomberait, dit-elle.

Lorsqu'elle mange, elle renverse souvent une partie du contenu de sa cuillère; fréquemment, elle porte celle-ci au menton ou au nez, avant d'arriver à la bouche. Au lieu de tenir cette cuillère entre le pouce et l'index, comme on fait habituellement, elle la tient entre le pouce et l'index à demi fléchi d'une part, et les autres doigts complètement fléchis d'autre part. Si on lui fait porter un verre à la bouche, le tremblement est assez marqué, mais il est à peu près le même pendant tout le mouvement, et n'augmente pas lorsque le verre arrive près de la bouche.

Il n'existe pas de troubles de la sensibilité. Les réflexes rotuliens sont abolis. Il n'existe pas d'autres troubles urinaires que des mictions nocturnes involontaires; ces accidents arrivent assez fréquemment, une ou deux fois par semaine.

Jamais elle n'a eu d'attaques convulsives ressemblant à des accès d'épilepsie. Très sensitive, elle rit et pleure facilement. Son sommeil est habituellement agité; au dire de sa mère, elle remue continuellement, souvent elle parle haut. Cependant, elle-même ne se rappelle pas être sujette à avoir des rêves. Elle a fréquemment des maux de tête (céphalagie frontale). — Du côté de la colonne vertébrale, scoliose assez prononcée.

*Addendum.* — La malade entre à la clinique en 1887, et à cette époque, on peut compléter l'observation précédente, prise en 1885. — Suzanne D..., actuellement âgée de 17 ans, ne peut plus que difficilement se tenir debout, tellement le caractère titubant de la démarche s'est accentué dans ces dernières années; du reste, aucun des symptômes précédemment signalés n'a rétrogradé.

Depuis cinq mois environ, ont apparu chez elle des crises nerveuses qui se montrent dans les conditions et avec les apparences suivantes. Le jour où elle doit avoir sa crise, elle se réveille fatiguée, énervée, un rien l'irrite; ce n'est toutefois que dans l'après-midi que se montrent les phénomènes convulsifs. Quelque temps avant leur apparition elle a la sensation d'une boule qui venant de l'épigastre vient lui serrer la gorge; puis surviennent des battements dans les tempes et des bâillements réitérés. Elle est alors obligée de se coucher. Parfois ces phénomènes prémonitoires font défaut et les convulsions se montrent d'emblée.

Les membres supérieurs et inférieurs se raidissent, puis ne tardent pas à être agités de mouvement cloniques en même temps que la malade se portant sur le côté gauche fait des esquisses d'arc de cercle latéral. De plus quelques mouvements de projection du bassin en avant. En résumé, phénomènes les plus légitimes d'une série de petites attaques d'hystérie qui ne durent pas en

moyenne plus d'une heure. Puis, tout se dissipe, et la malade qui ne perd jamais connaissance, peut se lever et reprendre ses occupations habituelles.

Ces attaques, qui à leur début revenaient tous les trois ou quatre jours, ne se montrent plus en moyenne que tous les cinq ou six jours.

L'examen de la sensibilité révèle les particularités suivantes. Sur la face antérieure du corps, zone d'anesthésie totale à la piqûre à la chaleur et au froid, comprenant la tête, la face et le cou, limitée en bas par une ligne transversale passant par les clavicules. Au-dessus, plaque sensible coupant transversalement les seins à leur partie moyenne. Zone d'hémianesthésie gauche, descendant jusqu'au genou; le reste du membre inférieur gauche est hypoesthésique. Le côté droit y compris le bras est hypoesthésique au-dessous de la ligne mammaire indiquée. *En arrière*, hémianesthésie, bras y compris, intéressant tout le côté droit et descendant jusqu'à la naissance de la fesse; au-dessous hypoesthésie. A gauche hypoesthésie du membre inférieur à partir du pli fessier, le segment supérieur, y compris le bras possédant sa sensibilité normale.

La sensibilité profonde articulaire n'est pas moins intéressée dans les régions correspondantes que la sensibilité superficielle ou cutanée. — Le goût et l'odorat sont abolis; la muqueuse buccale est insensible; le réflexe pharyngé conservé à gauche est aboli à droite. L'acuité auditive est très diminuée des deux côtés. A droite et à gauche, rétrécissement concentrique du champ visuel; abolition de la perception du violet.

Avant que d'aborder le détail de la nécropsie, il nous a semblé utile de décrire schématiquement l'anatomie *normale* des cordons de la moelle, en mentionnant ce que nous ont appris les dernières recherches des auteurs sur la différenciation topographique des faisceaux blancs de cet organe.

L'unité anatomique apparente du manteau blanc de l'axe spinal a été, comme on sait, successivement morcellée grâce aux découvertes de l'embryologie, et de l'anatomie pathologique, et cela, au point qu'on ne compte pas moins de douze régions fasciculaires dans chacun des hémisphères figurés par une coupe transversale du névraxe.

Il ne peut entrer dans le cadre nécessairement, restreint de ce travail, de reprendre l'histoire détaillée de chacun de ces faisceaux, et il nous suffira d'une description extrêmement brève que complétera le schéma que nous produisons.

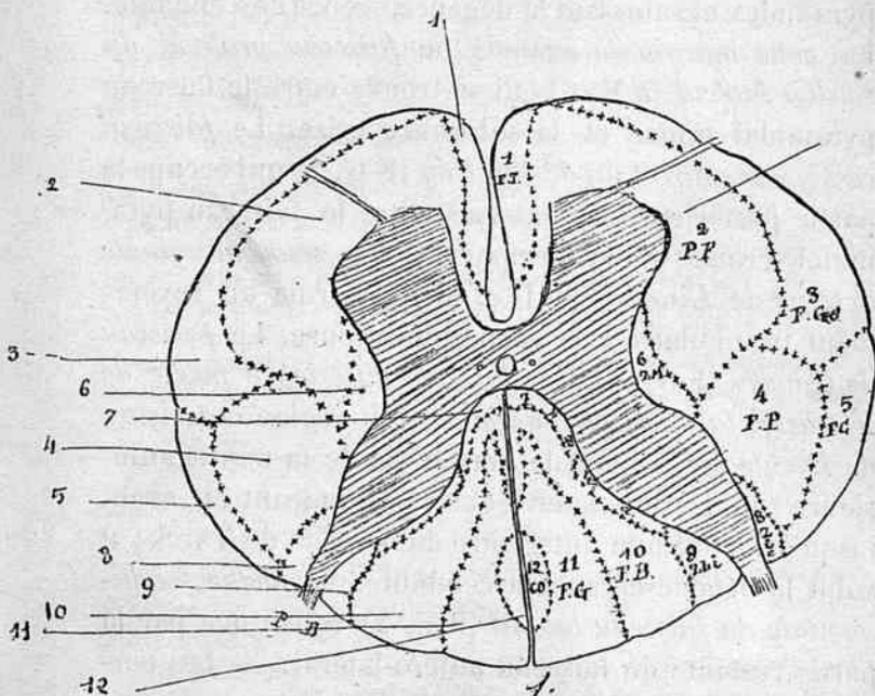


Fig. 26.

De plus, il était indispensable de s'entendre sur la nomenclature déjà compliquée de cette région, avant que de discuter les particularités anatomo-pathologiques.

Chaque moitié de la substance blanche de la moelle est d'abord divisée par les racines postérieures, en cordons antéro-latéraux et cordons postérieurs.

Les cordons antéro-latéraux comprennent : le *fais-*

*ceau de Türck* (F T, 1) ou faisceau pyramidal direct qui se trouve à la partie antérieure interne, provient de la pyramide antérieure et subit la dégénérescence descendante. Le *faisceau pyramidal croisé* (F P, 4) situé à la partie postérieure, résultant de la décussation des pyramides et subissant la dégénérescence descendante. La *zone marginale externe* ou *faisceau profond du cordon latéral* (Z M, 6) qui se trouve entre le faisceau pyramidal croisé et la substance grise. Le *faisceau cérébelleux direct* ou *de Flechsig* (F G, 5) qui occupe la partie postérieure et externe entre le faisceau pyramidal croisé et la périphérie. La *zone marginale externe de Lissauer* (Z L e, 8) qui forme un revêtement triangulaire à la corne postérieure. Le *faisceau de Gowers* (F G, 3), *zone latérale antérieure mixte de Flechsig*, *faisceau périphérique de la région antérieure de Bechterew*, situé à la périphérie de la moitié antérieure du cordon latéral et se prolongeant en avant jusqu'à l'extrémité antérieure du faisceau de Türck; il subit la dégénérescence ascendante. La *partie fondamentale du faisceau latéral* (P F, 2) constituée par la partie restante du faisceau antéro-latéral. — Les cordons postérieurs sont ainsi constitués; le *cordons de Goll* (F G, 11) situé à la partie postérieure et interne; à sa partie médiane, Flechsig a différencié un autre faisceau sous le nom de centre ovale (C O, 12) en raison de l'apparence qu'il offre, juxtaposé à son symétrique (dans la région lombaire inférieure, le cordon de Goll n'est plus représenté que par ce seul faisceau); le cordon de Goll subit la dégénération ascendante. Le *faisceau de Burdach* (F B, 10) ou *cordons externe*, situé à la partie périphérique du précédent.

La *zone marginale postérieure de Westphall* (Z, W, 7) immédiatement appliquée contre la substance grise, formant la partie externe et antérieure du faisceau de Burdach. La *zone marginale interne de Lisauer* (Z L i, 9) formant un triangle analogue à la zone externe, et appliqué contre le sommet de la corne postérieure, entre le lieu d'émergence des racines postérieurs; les fibres qui la constituent seraient ascendantes et se jetteraient dans la substance gélatineuse.

AUTOPSIE I (personnelle). — La malade a succombé à la tuberculose pulmonaire dont on trouve des lésions très avancées.

*Système nerveux.* — Les méninges cérébrales non plus que le cerveau et le cervelet n'offrent aucune lésion appréciable.

Les méninges rachidiennes paraissent indemmes. La moelle elle-même est très diminuée de volume; à la coupe, les cordons postérieurs tranchent par leur coloration sur les autres parties, ils présentent de plus une friabilité excessive,

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — On a prélevé pour cet examen: le cerveau, le cervelet, la protubérance, le bulbe, la moelle, les racines et les ganglions spinaux, quelques fragments de muscles, de cœur, de foie et de rein.

*Technique.* — Toutes les pièces ont été durcies dans la liqueur de Müller; le durcissement a été complété ensuite par la celloïdine.

Nous avons employé divers réactifs pour la coloration des coupes. Le picro-carmin, le carmin boracique, la fuchsine (selon le procédé de Weigert) nous ont surtout servi dans l'appréciation des détails des lésions.

Pour en étudier la distribution, nous avons alternativement mis en œuvre les méthodes de Weigert, de Pall et de Vassal. A cette occasion, nous avons pu faire les remarques suivantes. La méthode la plus sûre et qui donne les préparations les plus satisfaisantes est incontestablement la méthode de Weigert. Toutefois, la modification qu'y a introduite Pall, n'est pas sans produire, elle aussi, d'assez bons résultats, surtout si l'on a soin de prendre quelques précautions que nous allons indiquer. On sait que ce procédé consiste dans les manipulations suivantes: les coupes sont portées d'abord dans la solution d'hématoxyline

de Weigert, puis dans une solution de permanganate de potasse, et enfin, dans un mélange de solutions d'acide oxalique et de sulfate de potasse. Or, la décoloration produite ici par ces derniers réactifs est souvent trop intense; il arrive alors que beaucoup de fibres à myéline demeurent invisibles. Nous avons pu remédier à cet inconvénient en procédant comme suit. Après avoir immergé les coupes pendant vingt-quatre heures dans une solution d'acétate de cuivre saturée, nous les plaçons pendant deux ou trois heures dans une solution d'acide chromique à 1 p. 100, puis nous les traitons par les réactifs ordinaires. La laque hématoxylique qui se forme dans ces conditions est beaucoup plus persistante et résiste mieux à la décoloration. Nous avons obtenu ainsi d'excellentes préparations.

De plus, comme par ce procédé, les cellules nerveuses se décolorent complètement, on peut employer pour leur coloration, soit le carmin boracique, soit encore l'essence de girofle éosinée.

Quant au procédé de Vassal, ses résultats sont très inconstants. La coloration s'y fait presque toujours sous forme de granulations grossières. Ce procédé ne peut donner de bonnes préparations et ne présente que l'avantage contestable d'exiger très peu de temps.

*Examen de la moelle épinière. — Région lombaire.* — En examinant les coupes avec un faible grossissement (oculaire n° 2, objectif n° 3, Reichert), on constate une sclérose régulière des cordons postérieurs qui laisse cependant presque intacte la zone antéro-externe. La sclérose est aussi intense dans le cordon de Goll que dans le cordon de Burdach, quoiqu'elle soit plus accentuée dans le cordon de Goll.

Les fibres des racines postérieures, au niveau du point où elles pénètrent dans les cornes sont en grande partie sclérosées. On remarque une diminution notable du nombre des grosses fibres transversales de ces mêmes cornes postérieures, tandis que les grosses fibres ascendantes sont beaucoup moins altérées.

Au niveau de la zone de Lissauer, les fibres transversales sont indemnes, tandis qu'il existe une diminution des fibres fines non commissurales, plus prononcée dans la partie médiane. L'altération n'est pas cependant aussi complète que dans le tabes.

On observe enfin la disparition presque complète des fibres radiées des cordons postérieurs.

Les racines postérieures extra-médullaires présentent une sclérose assez avancée; leurs fibres nerveuses ont des diamètres inégaux, plusieurs ont disparu, leurs vaisseaux sont hyperémiés. Cette altération se voit dans la partie inférieure de la région sacrée, là même où n'existent pas encore de lésions du cordon postérieur: elle est beaucoup plus prononcée dans la région lombaire moyenne, et elle tend à disparaître au fur et à mesure qu'on s'élève dans la région dorsale.

Toutefois, cette lésion n'est pas très régulière, et elle fait défaut dans certaines coupes.

Le faisceau pyramidal est également sclérosé et sa forme est semblable à la section de P. Y. S du schéma de Flechsig. Le faisceau de Türk est intact. Entre la corne postérieure et le cordon latéral, il existe une bande mince tout à fait saine.

Sur d'autres coupes, on observe une dilatation des vaisseaux dont les parois sont infiltrées par du sang. Ces infiltrations hémorragiques existent surtout dans les zones sclérosées et on y voit des trabécules émanés de la pie-mère. Elles sont, en général, symétriques et également disposées, point important à noter. On les voit aussi au niveau d'émergence des racines antérieures et postérieures, surtout sur ces dernières. Il résulte de cette dilatation des vaisseaux et des exsudats sanguins de petites cavités sinueuses, disséminées irrégulièrement et nombreuses surtout dans les parties sclérosées.

Les méninges ne présentent aucune altération significative si ce n'est une hyperémie intense des vaisseaux qui contiennent beaucoup de leucocytes.

Si l'on examine à l'aide d'un fort grossissement la zone de sclérose, on constate qu'elle est constituée par l'épaississement de la névroglie et par des îlots de tissu fibrillaire comme on en rencontre dans beaucoup de scléroses. Ce tissu, dans la coloration au micro-carmin, est plus pâle que les parties environnantes et est quelquefois manifestement en rapport avec des vaisseaux ou des cellules de Deiters.

Les cylinder-axis ont disparu en grande partie. Parmi ceux qui ont subsisté il y en a qui sont atrophiés et pâles, tandis que d'autres sont hypertrophiés et fortement colorés.

En même temps, on remarque quelques vaisseaux dilatés et

qui contiennent des globules hyalins. D'autres ont leur paroi épaissie et leur lumière se trouve oblitérée.

*Transition de la région lombaire à la région dorsale.* — Les fibrilles de la zone marginale de Lissauer sont presque intactes. Les faisceaux de Burdach sont plus altérés dans leur partie moyenne et bien conservés dans le tiers postérieur. Les racines postérieures sont moins altérées qu'à la partie inférieure de la région lombaire. Le triangle formé par le faisceau pyramidal dégénéré montre à sa base une disparition presque complète des fibres nerveuses tandis que son sommet offre une structure presque normale et se confond avec le tissu sain.

*Moelle dorsale inférieure.* — Beaucoup de fibres transversales qui pénètrent dans la corne postérieure ont disparu. La zone qui limite de chaque côté le point d'émergence des racines postérieures contient un plus grand nombre de fibres nerveuses que dans la région lombaire. Il existe de même une augmentation des fibres nerveuses dans les parties du cordon de Burdach qui côtoient les cornes postérieures. (Zone de Westphal.) Les fibres fines de la substance spongieuse sont en grande partie détruites. La sclérose du faisceau pyramidal gagne un peu plus du côté de la zone marginale.

La colonne de Clarke offre une disparition presque totale des fibrilles fines qui constituent le réseau élégant qui existe, à ce niveau, à l'état normal. La plupart des cellules nerveuses ont disparu. Celles qui subsistent sont diminuées de volume et se colorent mal sous l'influence des réactifs.

*Région dorsale moyenne.* — La sclérose porte ici sur les cordons postérieurs, le faisceau pyramidal et le faisceau de Flechsig. Les colonnes de Clarke sont également atteintes. — Les cordons de Goll sont plus pauvres en fibres nerveuses que dans la région lombaire.

La partie des cordons de Burdach qui avoisine les cornes postérieures (zone antéro-externe de Westphal) est moins atteinte. De plus, les racines postérieures sont mieux conservées.

La bande saine qui existe entre la corne postérieure et le cordon latéral est plus mince que dans la région lombaire. Le cordon pyramidal et le cordon de Flechsig sont sclérosés et forment ainsi un triangle dont la base est tournée vers la périphérie et dont le sommet s'avance vers la région intermédiaire des cornes antérieures et postérieures (zone limitante). — La

partie la plus altérée est l'extrémité antérieure du cordon cérébelleux.

La lésion est partout symétrique, comparée au schéma de Flechsig, elle correspond aux formules P. Y. S et K. Y. S.

Le réseau fibrillaire de la colonne de Clarke est à peine représenté par quelques fibrilles disséminées çà et là et au milieu desquelles on trouve des globules hyalins fortement colorés et deux ou trois cellules nerveuses pâles, atrophiées et sans prolongements.

*Région dorsale supérieure.* — La zone antéro-externe de Westphall présente une diminution considérable des fibres nerveuses. Les cordons de Goll sont surtout altérés dans leur partie moyenne. On voit à leur partie postérieure quelques grosses fibres disséminées. Les racines postérieures et les cornes postérieures sont très peu sclérosées. La lésion du cordon de Flechsig dépasse un peu la limite qu'on voit dans le schéma de Flechsig.

Les colonnes de Clarke restent prises principalement dans leur partie centrale où l'on ne voit plus de fibres nerveuses. Il reste encore deux ou trois cellules sans prolongements et plus petites qu'à l'état normal. Dans la région dorsale moyenne et supérieure, on voit avant et près du faisceau cérébelleux une portion triangulaire fortement dégénérée partant de la périphérie du cordon latéral et pénétrant dans ce cordon à la manière d'un coin. (Pl. I, fig. 1 — a.)

*Transition de la région dorsale à la région cervicale.* — La dégénérescence persiste avec les mêmes caractères dans les cordons de Goll. Même dans son tiers postérieur, le nombre des fibres nerveuses n'est pas accru. Quant au cordon de Burdach, on peut constater que toute la région des cornes postérieures est limitée par une bande de tissu très peu altéré. La partie la plus riche en fibres nerveuses est celle du tiers antérieur.

*Région cervicale inférieure.* — Les racines postérieures sont intactes. La zone qui les limite de chaque côté est normale. Dans la région postérieure du cordon de Burdach on trouve une grande abondance de fibres normales. La zone antéro-externe de Westphall offre une altération très peu prononcée. Le champ du faisceau pyramidal est moins atteint que dans la région dorsale supérieure. Le cordon de Flechsig, séparé du faisceau précédent par une bande de tissu normal, est aussi

moins altéré. La lésion empiète en avant sur la limite normale de ce cordon.

*Région cervicale moyenne.* — Il n'y a pas grande différence entre les altérations de cette région et celles de la précédente. Le faisceau cérébelleux, dont la partie antérieure est surtout lésée, arrive jusqu'au niveau de la corne antérieure. Le cordon de Goll est un peu plus riche en fibres nerveuses. Le faisceau pyramidal présente un minimum d'altération. La substance grise est intacte ainsi que les racines antérieures et postérieures.

*Région cervicale supérieure.* — On peut dire en général qu'ici, à l'exception des cordons de Goll qui, eux, présentent toujours une altération assez considérable, tous les autres cordons sont très peu atteints. La sclérose disparaît presque complètement dans le faisceau pyramidal. La lésion est moins marquée dans le cordon de Burdach, sauf dans sa partie moyenne, et ce faisceau offre seulement une raréfaction des fibres nerveuses dans son tiers postérieur. La sclérose occupe plus régulièrement l'étendue du faisceau cérébelleux.

*Ganglions spinaux.* — Les ganglions spinaux ne sont pas tout à fait normaux ; on y constate une disparition de quelques fibres nerveuses ; et aussi (lésion peu importante du reste) des zones vacuolaires dans la périphérie d'un certain nombre de cellules. De plus, en quelques points, le tissu conjonctif paraît hypertrophié.

*Bulbe.* — Au point où commence l'entre-croisement des pyramides, on constate une altération moins prononcée des faisceaux de Flechsig. Cependant la lésion de ces cordons et de ceux de Burdach persiste encore, quoique très atténuée à la partie moyenne de l'entre-croisement des cordons latéraux. Dans les cordons de Goll, la sclérose persiste régulière et sans aucune modification.

Au-dessus de la décussation des pyramides, on observe une diminution peu marquée des fibres nerveuses des pyramides postérieures et une altération moins prononcée encore des corps restiformes. Les pyramides antérieures ne présentent aucune lésion. Il en est de même des noyaux des nerfs bulbaires.

Dans la région supérieure du bulbe, on voit immédiatement au-dessus des olives une cavité (apparente à l'œil nu) divisée

par des tractus grêles en plusieurs aréoles, qui semble due à une dilatation excessive des capillaires coïncidant au même niveau avec la destruction de quelques fibres du raphé.

Le *cerveau* (circonvolutions frontales et occipitales) ne présente rien d'anormal.

Le *cervelet* (hémisphères et vermis) est également indemne. Nous n'avons pu pratiquer l'examen des nerfs périphériques.

Le *cœur* présente de l'épaississement du péricarde, et dans la couche située immédiatement au-dessous, on observe des trainées de cellules embryonnaires qui suivent les vaisseaux et pénètrent avec eux dans les parties plus profondes. Les fibres cardiaques sont dissociées, plus pâles, et leur striation a disparu en certains endroits.

Le *foie* présente une infiltration graisseuse, intense de presque toutes les cellules hépatiques : pas de lésions dans les espaces portes.

Les *reins* offrent de la dégénérescence granulo-graisseuse de l'épithélium des tubes contournés.

### III

Toutes les autopsies de maladie de Friedreich publiées jusqu'à présent ont été consignées en détail dans la thèse de Socca, et c'est d'après ce remarquable travail que nous extrayons les résumés qui suivent :

AUTOPSIE II. (Friedreich.) — La pie-mère est épaissie, les cordons postérieurs de la moelle sont atteints d'une dégénérescence facile à constater à l'œil nu et qui est plus prononcée immédiatement au-dessus du renflement lombaire, où les cordons postérieurs sont manifestement amincis et aplatis.

Dans le bulbe rachidien, la dégénérescence s'étend très peu aux corps restiformes des deux côtés du *calamus scriptorius*, où elle ne tarde pas à s'arrêter. L'examen microscopique a démontré l'atrophie des fibres nerveuses des cordons postérieurs à la place desquels on trouve du tissu fibrillaire très délicat, composé de fibres dirigées longitudinalement de bas en haut. Les capillaires des parties malades présentent des amas de graisse ; l'altération disparaît au-dessus de la moitié inférieure du quatrième ventricule. Il n'y a pas de lésion de la substance grise de la moelle. — Atrophie des racines postérieures.

Dans les sciatiques, on trouve beaucoup de fibres atrophiées avec conservation du cylindre-axe. Les nerfs cervical et brachial offrent une altération moins avancée ; par contre, les lésions sont intenses dans les nerfs hypoglosses où le tissu conjonctif contient un grand nombre de corpuscules amylicés.

AUTOPSIE III. (Friedreich). — Sclérose des cordons postérieurs dans leur totalité plus accentuée au niveau de la région lombaire. Cordons latéraux altérés en grande partie. Racines postérieures atrophiées. La dégénérescence se propage un peu dans la moelle allongée.

AUTOPSIE IV. (Friedreich.) — Sclérose des cordons postérieurs et des cordons latéraux. Atrophie des racines postérieures. Dans la moitié inférieure de la région cervicale, on trouve deux canaux longitudinaux parallèles situés en grande partie dans l'épaisseur de la substance grise au point de réunion des cornes antérieures et postérieures qui contiennent une petite quantité de sérum.

AUTOPSIE V. (Friedreich.) — L'autopsie a été pratiquée par Schültze. Néphrite interstitielle chronique. Du côté de la moelle : dégénérescence grise des cordons postérieurs et de la partie postérieure des cordons latéraux. Aplatissement antéro-postérieur de la moelle, surtout au niveau de la région cervicale. Épaississement de la pie-mère. Dans les pyramides du bulbe, pas de foyer de dégénérescence : il semble seulement que le tissu conjonctif s'y trouve hypertrophié. Les colonnes de Clarke et les racines postérieures sont dégénérées.

AUTOPSIE VI. (Friedreich.) — Outre les lésions caractéristiques de la fièvre typhoïde, il existe une dégénérescence fibreuse des fibres cardiaques.

Examen des centres nerveux pratiqué par Schültze. Il donne les résultats suivants : épaississement de l'arachnoïde dans les régions cervicale et dorsale. Adhérences circonscrites de la dure-mère et de la pie-mère dans la région dorsale. Pie-mère épaissie, et dans la région cervicale constituée par une grande quantité de cellules à noyaux pigmentés.

La moelle épinière est plus mince ; la diminution de volume existe surtout dans la région postérieure et porte spécialement sur les cordons postérieurs. Néanmoins, la région antérieure et la substance grise sont également amoindries.

La sclérose porte sur les cordons de Goll, le cordon cunéiforme, la partie postérieure des cordons latéraux et les cordons antérieurs droit et gauche. Ce dernier est atteint inégalement. — Le nombre des fibres nerveuses est considérablement réduit dans les cordons postérieurs de la moelle dorsale et lombaire.

Entre les foyers de dégénérescence des cordons latéraux et les

cordons postérieurs. il existe encore une substance presque normale qui semble englobée dans les tissus malades de sorte que l'on ne peut croire que le processus morbide se soit propagé des régions postérieures vers les cordons latéraux ; — d'ailleurs, on trouve plus de fibres saines dans le voisinage des cornes postérieures que du côté du sillon ou de la périphérie médullaire postérieure. Les parties malades sont atteintes de dégénérescence fibrillaire telle que dans la sclérose de la moelle et dans le tabes ordinaire.

On ne peut apercevoir les cellules de Deiters ; — les parois des vaisseaux sont épaisses en plusieurs endroits. Quant à la substance grise, elle est atrophiée considérablement, même dans les cornes antérieures surtout au renflement cervical. Les cellules ganglionnaires semblent être plus petites. Les colonnes de Clarke présentent dans toute leur hauteur une diminution des cellules ganglionnaires.

Les cornes postérieures contiennent beaucoup de corps amy-lacés. Les racines postérieures intra-médullaires sont plus grêles qu'à l'état normal. Les vaisseaux semblent hypertrophiés en certains endroits. Les ganglions spinaux n'offrent rien d'anormal ; il en est de même pour les nerfs et les muscles. Du côté de la moelle allongée depuis l'entre-croisement des pyramides jusqu'à la pointe du *calamus scriptorius*, on observe la dégénérescence des cordons postérieurs. Les cellules ganglionnaires de ces derniers semblent plus rares et atrophiées.

Dans les pyramides antérieures, pas de sclérose et de corpus-cules amyloïdes.

La moelle allongée est plus grêle surtout à la partie inférieure ; en la comparant avec des pièces d'individus sains et même de femmes, elle présente une diminution d'environ 3 millimètres dans tous les diamètres. Cette diminution portait sur toutes les parties de la moelle allongée. Au microscope, les fibrilles et les cylindres-axes sont plus ténus.

Il en est de même pour les noyaux qui des fibres et des pédon-cules.

En approchant de l'aqueduc de Sylvius, ces réductions de vo-lume sont moins évidentes.

Le cerveau et le cervelet sont normaux.

AUTOPSIE VII. (Smitt.) — Les altérations pathologiques d'après l'auteur semblent avoir consisté dans une sclérose des cordons postérieurs et des faisceaux pyramidaux avec destruction des fibres nerveuses des cordons postérieurs s'étendant un peu aussi aux cordons antérieurs, quoique cependant beaucoup de fibres de ces cordons fussent relativement saines.

L'augmentation du tissu conjonctif n'était pas disséminée irrè-

gulièrement à travers la moelle comme dans la sclérose disséminée, mais elle se continuait sur toute la longueur de ces cordons; elle n'était en aucune façon confinée aux colonnes postérieures comme dans l'ataxie locomotrice classique. — La maladie semble plutôt démontrer un vice de développement des tubes nerveux et des cellules dans certaines parties bien définies de la moelle épinière.

AUTOPSIE VIII. (Newton Pitt.) — La moelle épinière, extrêmement mince, présente une sclérose considérable des colonnes de Goll visible depuis le renflement lombaire jusqu'au plancher du quatrième ventricule où elle se termine. — Il existe une sclérose prononcée de la partie postérieure des colonnes de Burdach dans lesquelles cependant on voit çà et là des fibres saines disséminées. — Ces fibres saines sont plus nombreuses à la partie supérieure de la moelle qu'à sa partie inférieure où leur présence est exceptionnelle. — Une dégénérescence peu marquée se voit dans le *fasciculus cuneatus* et dans un amas de fibres du *fasciculus rotundus*. — Dans les cordons de Burdach, une étroite bande limitant la corne postérieure et les racines a échappé à la dégénérescence; cette bande est plus définie à la partie supérieure qu'à la partie inférieure de la moelle.

Sclérose diffuse (et beaucoup plus étendue que dans les cordons postérieurs) des cordons pyramidaux croisés ne variant pas beaucoup pour l'intensité, mais plus marquée à la région dorsale. — On ne peut s'apercevoir de cette modification plus haut que l'entre-croisement des pyramides. — Sclérose diffuse des bandes cérébelleuses ascendantes et légère, mais irrégulière sclérose affectant des fibres disséminées en avant de ces bandes et surtout le long de la périphérie et dans certaines coupes s'étendant le long de la commissure antérieure. — Dans certaines coupes, a dégénérescence des colonnes de Clarke. Dégénérescence de quelques fibres des racines nerveuses postérieures et dans d'autres coupes des cornes postérieures. Friabilité et rétrécissement des régions affectées. A l'œil nu, la chose la plus digne de remarque est la grande diminution de la moelle dans son diamètre transverse; cette diminution se remarque aussi bien aux renflements cervicaux et lombaires qu'à la région dorsale; les parties postérieures étant en proportion plus petites que les antérieures, on voit aussi des régions symétriques bien marquées de sclérose affectant les colonnes postérieures et les parties postérieures des colonnes latérales. En somme, la moelle est plus petite que d'habitude, ce qui pourrait expliquer la rapidité de sa dégénérescence.

Le cerveau, le pont de Varole, le bulbe et les enveloppes de la moelle sont intacts.

AUTOPSIE IX (Rütimeyer). — Le cerveau n'offre rien de particu-

lier, soit dans son aspect extérieur soit à la coupe. La moelle allongée et la moelle épinière sont très atrophiées, mais d'une manière égale partout.

Épaississement et adhérence des méninges, surtout dans la région lombaire, Les préparations ont été faites par le procédé de Weigert.

La moelle épinière est mince, surtout à cause de l'aplatissement des cordons postérieurs.

Ce qui frappe surtout, c'est la dégénérescence du cordon de Goll, plus marquée dans la périphérie et dans les parties médianes.

La région antéro-externe des cordons prismatiques est intacte. Dans les cordons latéraux on constate aussi la dégénérescence quoique à un degré moindre que dans les cordons de Goll.

La substance grise est intacte. Racines postérieures atteintes, mais la sclérose y est peu intense.

Les parties limitant la corne postérieure et le reste des cordons latéraux sont intacts.

Dans la moelle cervicale antérieure, la dégénérescence des cordons postérieurs est surtout augmentée dans les cordons de Goll. Dans son tiers postérieur et moyen on trouve seulement çà et là quelques fibres nerveuses dans une substance conjonctive fibrillaire.

Dans les cordons prismatiques, il y a la même augmentation de la lésion, qui s'étend jusque dans l'angle formé par la commissure postérieure et les cornes postérieures.

Dans les cordons prismatiques il y a, à part la substance blanche en forme de bandelette bordant la corne postérieure, encore une partie intacte qui correspond au numéro 6 du schéma de Strumpell.

Dans le cordon latéral, la lésion est plus avancée que dans la région supérieure. — Atrophie des racines postérieures. Les colonnes de Clarke dans la région dorsale supérieure sont visiblement atrophiées.

Les fibres fines ont disparu pour la plupart et les cellules nerveuses sont réduites de nombre et de volume. Dans la région dorsale inférieure, la disparition des éléments anatomiques de Clarke atteint son maximum. La dégénérescence des cordons postérieurs diminue un peu. Les racines postérieures sont tout à fait atrophiées.

La région lombaire présente les altérations suivantes : la substance grise et surtout la zone marginale des cornes postérieures paraît normale. La dégénérescence des cordons postérieurs diminue surtout dans les parties latérales du tiers antérieur. Les racines postérieures sont tout à fait dégénérées.

*Région sacrée.* — Aux deux tiers postérieurs des cordons posté-

rieurs et sur toutes les parties médianes, on constate une diminution assez considérable de fibres, tandis que dans les cordons latéraux aussi bien que dans la substance grise on ne voit plus de dégénérescence. La surface de section de la région cervicale est de 14 millimètres de diamètre transversal, 8 de diamètre antéro-postérieur.

AUTOPSIE X (Rutimeyer). — L'autopsie a donné des résultats à peu près identiques à ceux du cas précédent. Le maximum de la dégénérescence est toujours dans le cordon de Goll. Après celui-ci vient le cordon de Burdach. Bord miuce de substance blanche conservé le long des cornes postérieures.

La dégénérescence des cordons latéraux est plus prononcée dans la région cervicale. Les racines postérieures sont atrophiées et dans les colonnes de Clarke, les fibres fines et les cellules sont altérées.

La pie-mère est légèrement épaissie, et cet épaississement n'est pas plus grand au niveau où la dégénérescence est à son maximum. Pas d'ectasie des vaisseaux de la pie-mère.

La dégénérescence dans les deux cas de Rutimeyer était identique à celle du tabes ordinaire.

#### IV

Si l'on considère à un point de vue général l'ensemble des résultats des autopsies qui ont été pratiquées jusqu'à présent, et que nous venons de relater, on voit qu'il s'en dégage un certain nombre de données qui leur sont communes. Il en ressort en effet que plusieurs lésions s'observent pour ainsi dire constamment dans la maladie de Friedreich, et lui constituent comme un substratum anatomique générique et qui lui est propre, alors que d'autres altérations sont au contraire plus ou moins variables et déterminent des caractères secondaires sans toutefois altérer la réalité du type.

1. — Tout d'abord en ce qui a trait au volume de la moelle épinière elle-même, on remarquera qu'il a toujours été trouvé notablement diminué. Dans tous les cas, en effet, les auteurs ont été frappés de la petitesse relative de l'axe spinal. Il est vrai que la rétrac-

tion du tissu, qui est sous la dépendance de l'altération scléreuse, elle-même, permet de se demander jusqu'à un certain point s'il s'agit en l'espèce d'une atrophie à proprement parler, ou bien d'une simple rétraction sclérosique. Il est clair que ce dernier facteur intervient à coup sûr, au moins pour une part, mais il y a plus, et l'on peut légitimement conclure à une véritable atrophie, car dans les cas où la moelle est atteinte d'inflammations chroniques analogues et aussi étendues, dans la sclérose combinée, par exemple, on ne trouve jamais une égale diminution de volume. Dans notre cas, ainsi que le démontrent les mensurations que nous avons pratiquées, cette atrophie était considérable.

RÉGIONS	MOELLE NORMALE	MOELLE dans la maladie de Friedreich
Cervicale moyenne.	14 × 9 1/2	10 × 7
— inférieure.	11 × 8	11 × 6
Dorsale supérieure.	10 × 8	8 × 5
— moyenne...	9 × 8 1/2	5 × 5
— inférieure..	9 1/2 × 7 1/2	6 × 6 1/2
Lombaire supér.....	9 × 8	8 1/2 × 8
— moyenne.	10 × 9	8 × 7
— infér.....	9 1/2 × 8 1/2	7 × 5

De plus, nous avons établi que non seulement le diamètre antéro-postérieur, mais encore le diamètre transversal, était plus petit que normalement.

Nous avons remarqué également que, dans une même région de l'axe spinal on observait des variations de volume très marquées. Ainsi, dans la région

dorsale supérieure les diamètres sont de  $8 \times 5$  et tombent à  $5 \times 5$  dans la partie moyenne de la même région. Normalement, les différences analogues ne sont que

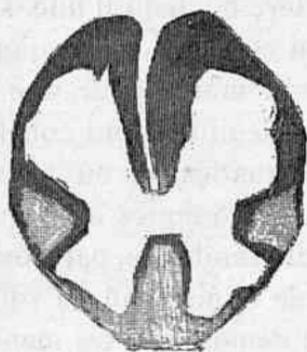


Fig. 27.



Fig. 28.

de 0,5 à 1 millimètre. Il y a donc une évidente irrégularité de volume.

2. — La lésion scléreuse s'est cantonnée dans notre cas dans les limites générales suivantes (PL. I, *fig. 1*) : Dans la région *lombaire*, elle occupe les faisceaux pyramidaux et la presque totalité des faisceaux postérieurs, excepté la zone antéro-externe qui est intacte,

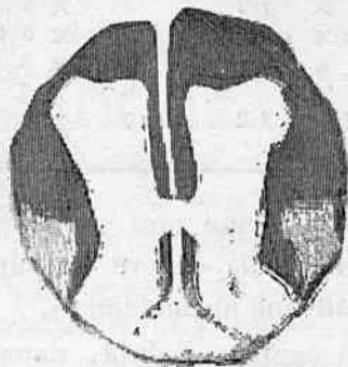


Fig. 29.



Fig. 30.

fait commun au tabes et à d'autres scléroses posté-

rieures (*fig. 27, 28, 29*). Dans la région *dorsale*, les faisceaux pyramidaux, cérébelleux directs, et la totalité des faisceaux postérieurs, sauf une bande relativement saine, très étroite, qui borde toute la corne postérieure (*fig. 30, 31, 32, 33*).

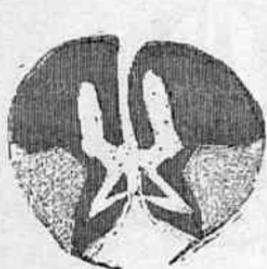


Fig. 31.

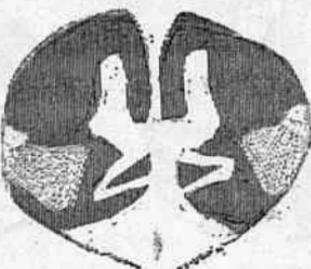


Fig. 32.



Fig. 33.

Dans la région *cervicale*, elle atteint les faisceaux pyramidaux, cérébelleux, et les cordons de Goll et de Burdach (*fig. 34, 35, 36*). Dans le bulbe, enfin, on note

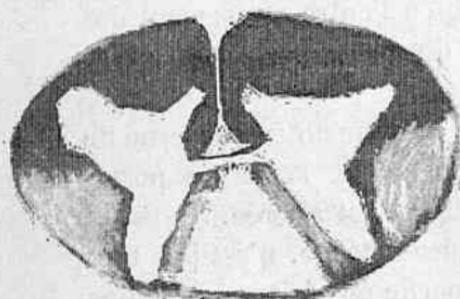


Fig. 34.

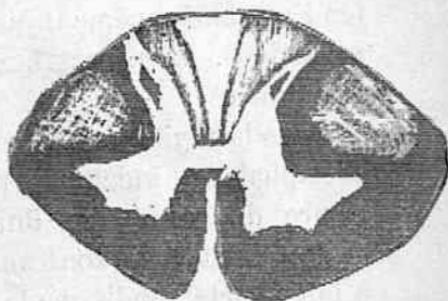


Fig. 35.

une sclérose peu prononcée des cordons grêles du faisceau cérébelleux et presque négligeable du cordon cunéiforme (*fig. 37*).

Si nous considérons maintenant la répartition des lésions en considérant non pas la totalité de la moelle,

mais chacun de ses faisceaux en particulier, nous remarquons que la lésion affecte les caractères suivants.

Le *cordon de Goll* est atteint d'une sclérose uniforme à partir de la région lombaire inférieure jus-



Fig. 36.



Fig. 37.

qu'au bec du *calamus scriptorius*. Cette constatation a été faite également par Pitt.

Dans le *faisceau de Burdach*, la lésion apparaît au niveau de la région lombaire inférieure, mais ne s'étend pas uniformément jusqu'à l'entre-croisement des pyramides. Elle présente du reste de très grandes variations.

Dans la région lombaire, la zone antéro-externe de Westphal est indemne, tandis que la partie postérieure du cordon de Burdach est altérée. Dans la région dorsale, la zone antéro-externe, n'est pas tout à fait intacte, tandis que la partie postérieure est moins altérée que dans la région lombaire.

Dans la zone de transition entre la région dorsale et la région cervicale (*fig. 30*) la lésion commence à diminuer, et elle disparaît dans la partie inférieure du bulbe.

Les *faisceaux pyramidaux* présentent une altération

uniforme, tout à fait semblable à celle des dégénérescences descendantes d'origine cérébrale. La lésion diminue à la partie inférieure du bulbe.

Les *faisceaux cérébelleux* sont pris à partir de la région dorsale inférieure. La lésion augmente dans la région dorsale supérieure, et ne diminue que dans la région inférieure du bulbe. A ce niveau la région occupée par ce faisceau contient quelques fibres dégénérées.

Quant au *faisceau de Gowers*, il ne paraît pas être atteint, du moins dans les limites qui lui ont été attribuées et dont on peut se rendre compte sur la figure (fig. 38) qui représente une lésion de dégénérescence ascendante. Toutefois, dans la région cervicale infé-

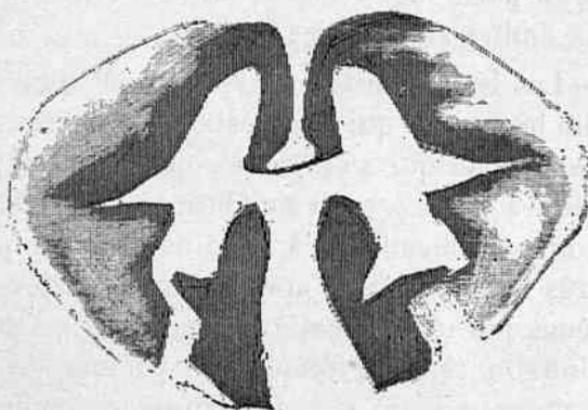


Fig. 38.

rieure et moyenne — fait important à remarquer, car il a été également constaté par Pitt et Rüttimeyer — la lésion du faisceau cérébelleux dépasse les limites normales (fig. 34).

La partie de la moelle qui dans la région lombaire

inférieure correspond à la *zone de Lissauer* (on sait que cette zone n'a été étudiée que dans la région lombaire), est atteinte, mais cette lésion diminue dans la même région à mesure que l'on se rapproche des parties supérieures, de sorte que dans la zone de transition entre la région lombaire et la région dorsale, elle est déjà intacte (*fig. 28*). Plus haut, les zones de Lissauer, tant interne qu'externe, sont complètement respectées.

La *zone marginale externe* est saine dans toute son étendue.

Quant aux *colonnes vésiculeuses de Clarke*, elles sont profondément altérées dans presque toute leur étendue, à partir de la région dorsale inférieure jusqu'à ses limites supérieures.

3. — Les lésions histologiques portent non seulement sur les parties qui sont réellement altérées, mais encore sur celles qui sont saines en apparence; c'est ainsi que les *fibres grosses* sont beaucoup moins abondantes dans la moelle qu'à l'état normal, et que les fibres très fines y sont en nombre exagéré. Nous pensons même que c'est à cette particularité qu'est due la diminution si considérable du volume de l'axe spinal, que nous avons signalée dans la région dorsale.

Dans les parties sclérosées elles-mêmes, les *tubes nerveux* ont disparu, en plus ou moins grand nombre, mais quelques-uns persistent cependant même dans les endroits les plus altérés. Parmi les tubes nerveux qui subsistent, certains se font remarquer par une véritable hypertrophie de leur cylindre-axe, qui atteint alors un volume double ou triple de l'état normal.

Nulle part on n'observe de multiplication des noyaux de la gaine myélinique.

La seule altération des *cellules nerveuses* qu'on puisse constater est celle des cellules des colonnes de Clarke. Les cellules des cornes antérieures, nous ont paru saines, à l'encontre des observations de Rütimyer et de Friedreich qui les ont vues atrophiées dans leurs autopsies.

Les éléments cellulaires des colonnes de Clarke (v. Pl. I, *fig.* I, 3) sont atrophiées, granuleuses, privées de leurs prolongements, et ont disparu en plusieurs endroits.

Les fibres fines de la même zone sont également atteintes, et ont disparu en majeure partie. Toutefois nous n'avons pas vu que cette altération donnât naissance à une formation cavitaire, ainsi que cela a été noté par Friedreich.

La *névroglie* est épaissie dans toutes les zones sclérosées ou remplacée par un tissu fibrillaire compact composé de fibres entre-croisées dans toutes les directions.

Quant au *tissu conjonctif* de nouvelle formation, il ne dépend pas des tractus pie-mèriens qui pénètrent entre les tubes. Ceux-ci, en effet, ne sont aucunement modifiés, et n'affectent pas le moindre rapport avec le tissu scléreux. Celui-ci se compose exclusivement de tissu fibrillaire, contient relativement très peu de noyaux, et se colore bien par les couleurs d'aniline.

Quant aux lésions des *vaisseaux*, on peut ranger sous les quatre chefs suivants les aspects qu'elles présentent : 1° certains vaisseaux sont absolument normaux, 2° d'autres offrent des parois épaissies sans

prolifération nucléaire; 3° il en est qui sont oblitérés par accolement de leurs parois; 4° quelques-uns enfin, sont très dilatés, jusqu'à figurer de petites cavités sinueuses en forme de lacunes, et dont les parois sont infiltrées de la matière colorante du sang. Ces dernières altérations sont spéciales, et nous n'avons pas trouvé qu'elles fussent signalées par les auteurs. (V. Pl. I, *fig.* 2.)

## V.

1. Il est à remarquer que la moelle que nous avons examinée présentait une diminution de volume bien supérieure à ce qu'ont noté les auteurs qui nous ont précédés; ainsi, tandis que la région dorsale dans le cas de Rüttimeyer offrait dans sa partie moyenne et inférieure le diamètre de  $9 \times 6$ , elle n'atteignait que celui de  $5 \times 5$ , et  $6 \times 6 \frac{1}{2}$  dans les régions correspondantes de notre cas.

2. Au point de vue de la distribution des lésions, notre cas ressemble incontestablement à très peu de chose près à ceux de Rüttimeyer et de Pitt, c'est-à-dire aux cas les plus complètement étudiés.

Toutefois, peut-être en diffère-t-il en ce que la zone marginale de Lissauer, du moins dans la région lombaire inférieure et moyenne, est tout à fait envahie. Il ne convient pas cependant d'attribuer une importance exagérée à la notion d'intégrité ou d'altération de cette zone. En effet, en s'en rapportant aux travaux de Lissauer lui-même, ces faisceaux peuvent être conservés quoique exceptionnellement dans le tabès, et c'est là un point que nous avons précisément eu occasion de confirmer par nos propres recherches.

La participation ou non de la zone de Lissauer à la lésion ne serait donc pas, comme l'a prétendu M. Ladame, un caractère différentiel suffisant entre le tabès et la maladie de Friedreich.

3. La question qui a le plus préoccupé les anatomopathologistes, c'est-à-dire celle de savoir s'il est possible de distinguer la sclérose de la maladie de Friedreich des autres scléroses combinées, ne nous paraît pas aussi complexe qu'on l'a pensé, pour peu qu'on envisage tous les éléments qui concourent à la lésion. En en proposant la solution, nous nous prononçons du même coup sur ce fait controversé, qui a trait à la marche de la sclérose et qui consiste à déterminer si celle-ci occupe d'emblée systématiquement les divers faisceaux, ou bien si elle représente la propagation directe ou méningitique d'une altération primitivement localisée aux faisceaux postérieurs.

Si l'on considère d'abord qu'il s'agit d'une moelle héréditairement prédisposée, et dont le développement est consécutivement anormal, on comprendra déjà qu'il n'est pas inadmissible que la forme et la distribution de la sclérose y revête un cachet particulier. La lésion évolue en effet conformément à des lois, celles de la dégénérescence, et c'est pourquoi les quatre observations les mieux étudiées semblent calquées les unes sur les autres.

C'est en partie grâce à ces caractères de lésion systématique qu'elle affecte, qu'on peut la dégager du chaos où demeurent confuses la plupart des autres scléroses combinées.

Mais ces vues presque théoriques ne sauraient suffir pour établir un diagnostic anatomique, encore

qu'elles aident à sa conception. Aussi évoquerons-nous dès à présent des arguments d'ordre anatomique. En premier lieu une constatation extrêmement importante à cet égard, c'est que dans la maladie de Friedreich, il existe dans les parties non sclérosées une diminution notable des fibres grosses, dont la conséquence est de déterminer l'atrophie de la moelle elle-même. De plus, on peut invoquer dans quelques cas relativement à la distribution de la lésion, l'intégrité du faisceau de Lissauer qui s'expliquerait difficilement en cas de sclérose diffuse. Un argument d'égale valeur nous est fourni par la limitation des altérations de la substance grise à la seule colonne de Clarke, dont non seulement les cellules, mais encore les fibres fines ont disparu (PL. I, *fig.* 3). On peut ajouter qu'il est au moins exceptionnel de rencontrer dans les cas de scléroses combinées une dégénérescence aussi typique du faisceau pyramidal.

Il existe, il est vrai, un groupe de scléroses combinées dans lesquelles les altérations des meninges et des trabécules de la pie-mère qui pénètrent dans la moelle jouent le principal rôle et peuvent en imposer jusqu'à un certain point pour des scléroses systématiques, comme l'ont démontré les travaux de MM. Déjerine et Babinski. Mais, en dépit des apparences, qui permettent d'attribuer à ces scléroses la dénomination de « scléroses combinées pseudo-systématiques », il est encore possible de distinguer ces cas, de la sclérose vraiment systématique de la maladie de Friedreich.

En effet, si on examine dans ces cas<sup>1</sup> les diverses

<sup>1</sup> Ce qu'il nous a été donné de faire, grâce à l'obligeance de M. Babinski, qui a bien voulu nous confier ses préparations, ce dont nous le remercions infiniment.

régions de la moelle, on ne trouve jamais que la dégénérescence y soit répartie aussi exactement qu'on le voit sur le schéma de Flechsig. De plus, la lésion n'est pas parfaitement symétrique, et, il n'est pas rare de découvrir, au moins sur quelques coupes, une diffusion significative de la lésion. Nous pouvons ajouter que l'altération par elle-même révèle son origine, car cette sclérose, quoique fasciculaire, n'est pas composée de tissus fibrillaire comme dans la maladie de Friedreich, mais bien de faisceaux de tissu conjonctif lamellaire tout à fait analogue à celui de la pie-mère, qui étouffe par son développement les tubes nerveux.

Il s'agit en réalité dans la maladie de Friedreich d'une affection d'origine héréditaire, dont la tendance est de prédisposer à la dégénérescence des tubes nerveux de la moelle épinière par le moyen de troubles vasculaires, troubles qui produisent non seulement l'atrophie et l'altération du tissu nerveux, mais corrélativement le remplacement du même tissu en tissu fibrillaire. C'est pour cela que la sclérose évolue d'après les lois de la dégénérescence, ce qui lui donne son caractère de systématisation. Il est certain que l'enfant ne vient pas au monde porteur d'une semblable altération, mais déjà soumis à la prédisposition morbide, prédisposition due elle-même à un trouble initial en vertu duquel les conditions normales de la circulation sont déviées.

4. Mais cette question de la nature de la maladie de Friedreich mérite peut-être de nous arrêter plus longtemps. Nous avons noté d'une part, que le volume de la moelle est considérablement réduit, ce qui est

d'accord avec l'hypothèse d'une atrophie dégénérative, et que d'autre part, il existe des néoformations fibrillaires et des altérations fibrillaires, ce qui plaide plutôt pour l'inflammation. Ce sont là, du reste, les deux théories qui ont jusqu'à présent rallié les opinions des auteurs.

Or ni l'une ni l'autre ne nous paraissent acceptables dans leur absolutisme. On ne peut, d'un côté, admettre qu'une dégénération pure s'accompagne d'hyperplasie, pas plus que, d'un autre côté, il n'est concevable qu'une simple inflammation réalise des lésions vasculaires du genre de celles qu'on observe, ni surtout une atrophie semblable de l'organe. On a dit aussi (Ladame) qu'il s'agissait d'inflammation portant sur un organe atrophie. Mais alors, comment comprendre la localisation si particulière du désordre inflammatoire ?

Nous serions pour notre part assez disposé à adopter une théorie, peut-être électorale, qui nous expliquerait la plupart des faits, sans entrer en contradiction avec aucun d'eux, et que nous formulerons comme suit :

Il s'agirait, ainsi que nous l'avons dit, d'une prédisposition morbide héréditairement transmise à l'axe spinal et qui s'y réaliserait matériellement par une altération primitivement vasculaire. L'atteinte circulatoire tiendrait sous sa dépendance l'atrophie de l'organe en même temps que la sclérose. L'atrophie se conçoit facilement, puisque l'organe est insuffisamment nourri de par le désordre vasculaire. Ce même motif détermine la sclérose par un égal défaut de nutrition. On sait la relation qui existe, en ana-

tomie générale, entre la nutrition et la différenciation des tissus; or, le tissu embryonnaire, qui sous le coup d'une nutrition normale évolue en tubes nerveux sains, ne peut plus, dans le cas que nous considérons, en raison du trouble vasculaire, faire les frais d'une spécialisation parfaite, aussi les tubes disparaissent-ils à un moment donné, et sont remplacés par le tissu fibrillaire devenu prépondérant.

Ainsi se trouveraient expliquées les particularités de la maladie de Friedreich grâce à son origine héréditaire. Nous avons montré comment se comprenaient à notre sens la diminution de volume de la moelle, les altérations des vaisseaux et la formation de la sclérose. Il nous reste à montrer la raison d'être de la distribution de celle-ci. A cet égard, on peut considérer que les cordons postérieurs et les faisceaux pyramidaux se développent dans la moelle en dernier lieu, et sont par suite ses parties les plus différenciées; ils ont de ce fait les besoins nutritifs les plus grands, et souffriront le plus des troubles d'irrigation.

En résumé, il paraît résulter des travaux antérieurs — et nous pensons que notre examen confirme cette opinion — que la maladie de Friedreich est une maladie d'évolution caractérisée par une sclérose d'origine vasculaire occupant systématiquement des régions exactement déterminées de la moelle épinière.

---

#### EXPLICATION DE LA PLANCHE

Pl. I, fig. 15. — Coupe de la moelle dorsale moyenne, à un faible grossissement, colorée par la méthode de Pall. On y voit la topographie générale de la lésion : a, portion triangulaire fortement dégénérée, située

en avant du faisceau cérébelleux (f. de Gowers?) *b*, faisceau pyramidal moyennement dégénéré; *c*, faisceau cérébelleux direct; *d*, cordon de Burdach dégénéré; *e*, cordon de Goll fortement dégénéré; *f*, colonnes de Clarke dégénérées; *g*, bande de tissu sain qui contourne la corne postérieur; *h*, canal épendymaire; *i*, zone externe de Lissauer saine.

Pl. I, fig. 2. — Coupe de la moelle lombaire inférieure, à un faible grossissement, colorée au picro-carmin. On y voit surtout la disposition des lacunes vasculaires dans le tissu sclérosé: *a*, lacunes vasculaires; *a'*, lacune dans la racine postérieure sclérosée; *b*, racine postérieure sclérosée; *c*, cornes antérieures saines; *d*, racines antérieures normales; *e*, faisceau de Burdach; *f*, canal épendymaire; *g*, faisceau pyramidal.

Pl. I, fig. 3. — Région de la colonne de Clarke dans la moelle dorsale moyenne, vue à un fort grossissement, colorée par la méthode de Weigert et au carmin. *a*, cellules atrophiées sans noyau et sans prolongement; *b*, tissu conjonctif remplaçant les fibres fines; *c*, noyaux fortement colorés; *d*, fibres fines restantes; *e*, fibres saines entourant la zone.

---

## PSYCHOLOGIE

---

### DE LA PERCEPTION INCONSCIENTE;

Par J. ONANOFF.

L'étude de la psychométrie a pris une extension considérable, surtout en Allemagne. Le laboratoire de psychologie physiologique de Leipzig, sous la direction du professeur Wundt, est devenu le centre de ce genre de recherches et l'ensemble des travaux publiés dans les « *Philosophische Studien* » peut montrer l'état actuel de la science en question.

Aussi, avant d'aborder le sujet de notre étude, nous croyons qu'il est utile de résumer d'abord le travail de Ludwig Lange qui a proposé une correction importante dans la mesure du temps de la réaction simple.

D'après lui, la durée du temps de cette réaction dépend de la direction de l'attention : si elle est portée

sur l'excitation même ou sur sa nature, la durée est presque deux fois plus considérable que dans le cas où elle est concentrée sur le mouvement de réaction exigé par les conditions de l'expérience. Il appelle la première de ces réactions *réaction sensorielle* (il s'agissait dans son expérience de l'excitation auditive); la seconde, *réaction musculaire*. Il définit la réaction sensorielle, une réaction volontaire, tandis que la réaction musculaire est un réflexe cérébral. Lange veut dire par là que la réaction musculaire est un acte involontaire, et, quoique l'impression de l'excitation dans ce cas entre dans la sphère de la conscience, elle n'atteint pas son point lucide; en un mot, c'est une réaction cérébrale dans la dernière limite de conscience, et, par conséquent, le temps nécessaire pour son accomplissement est le temps minimum d'une réaction simple. L'attention du sujet étant tournée vers le mouvement qu'il doit produire, la netteté de l'aperception se trouve diminuée jusqu'à la dernière limite où elle se réduit à la perception; et, dans ce cas, d'après Lange, l'acte réactionnel doit être considéré comme involontaire.

Il est clair que l'expression, *l'aperception*, peut conserver le sens qui lui a été attribué par Wundt. Pour ne pas entrer dans des considérations métaphysiques, disons de suite que, pour nous, entre l'aperception et la perception il ne peut exister de limite définie et que la perception elle-même se perd, par la continuité des actes physiologiques, dans les excitations venues du dehors.

On peut substituer à l'expression *aperception* celle de *perception consciente*. Les excitations, de

quelque nature qu'elles soient, se propagent par les nerfs périphériques vers les centres réflexes proprement dits; de là, transformées, coordonnées, les excitations sont envoyées dans les différents centres de perception, et, si leur marche s'arrête dans ces centres, la perception est faite; mais les conditions nécessaires pour qu'il y ait conscience ne sont pas encore remplies. Pour que les excitations puissent être perçues consciemment, les centres de perception doivent se réunir entre eux, et quand le travail d'association de ces centres arrive à rompre l'équilibre instable d'un des centres moteurs, l'état physiologique de la perception consciente est constitué, même si le mouvement n'est pas réalisé ou extérioré.

Sous le nom de *perception inconsciente*, nous désignons un état psychique dans lequel une excitation sensitivo-sensorielle venue du dehors n'est pas perçue lors de son accomplissement, mais peut entrer dans le domaine de la conscience sous la forme d'une image nette, soit sous l'influence de la volonté, soit pendant le cours des perceptions conscientes; et, à partir de ce moment, l'impression de l'excitation perçue inconsciemment ne diffère pas, jusqu'à un certain point, des autres impressions perçues consciemment.

Comme il y a des perceptions inconscientes, il y a de même des actes inconscients. L'élément primaire dont se compose un acte conscient est désigné sous le nom de *réaction simple*. Le temps de cette réaction a été déterminé par beaucoup de physiologistes. Notre but est de déterminer expérimentalement le temps des actes *inconscients* les plus élémentaires, ou la durée de la *réaction simple* inconsciente; en d'autres termes,

déterminer le temps qui s'écoule entre le moment d'une excitation perçue inconsciemment et un acte inconscient qui peut être considéré comme une réponse, dans les conditions de l'expérience, à l'excitation produite.

On comprend facilement que, pour l'étude méthodique de la perception, l'homme normal est un sujet trop délicat et trop complexe. Par contre, l'homme malade présente, dans certains cas, de telles dissociations des appareils réflexes ou de leurs centres de perception qu'il apparaît devant l'expérimentateur dans une simplicité qui, dans les conditions normales, n'est obtenue qu'à l'aide d'appareils compliqués et d'interprétations qui ne le sont pas moins.

Rappelons combien il est difficile (si même il est possible) de faire la part, dans la recherche de l'influence de l'intensité de l'excitation sur la durée de la réaction simple, de ce qui est dû au sens du tact ou au sens de la douleur quand l'excitation devient forte, parce que les conditions physiques ne nous permettent pas de réaliser une forte excitation tactile sans qu'il s'y ajoute un élément de douleur. Tout le monde sait que cet élément existe dans la sensation du chatouillement.

La dissociation de la sensibilité dans l'hystérie, la syringomyélie, le tabes, se trouve parfois aussi parfaite qu'on peut le désirer. Il est inutile d'insister sur la simplicité d'étude des différentes perceptions spéciales dans ces cas morbides.

L'anesthésie hystérique permet d'expérimenter avec la précision voulue. Dans cet état pathologique, bien que le sujet n'ait pas conscience d'une excitation périphérique, elle suit cependant les mêmes voies que

chez l'homme normal. Si, par suggestion, on dirige la volonté du sujet vers la recherche de la nature de cette excitation, il arrive, après un temps plus ou moins long, par un travail de cérébration, à retrouver cette excitation perdue dans un coin de son cerveau. C'est là un caractère psychique de l'anesthésie hystérique.

Si l'on ferme les yeux d'un malade atteint d'une hémianesthésie superficielle et profonde, avec perte complète du sens musculaire, et si on lui dit de déplacer son bras malade, il peut arriver qu'il le fasse ou qu'il ne le fasse pas. Dans les deux cas, le malade ne sait pas s'il a, ou n'a pas, déplacé son membre. Cette simple expérience montre l'existence des mouvements inconscients qui ont leur origine, selon toute probabilité, dans le même centre que celui d'où partent les mouvements conscients. Voici une expérience fort simple qui permet d'étudier la réaction simple inconsciente :

On prend la main du côté anesthésié et on dit au sujet de penser à un nombre quelconque, de 1 à 20 par exemple. On exerce de légères pressions successives (sans que le malade le voie) sur le doigt que l'on tient, en comptant de 1 à 20. Supposons que le malade ait pensé au chiffre 11 ; dans ce cas on peut voir, même à distance, qu'au moment où l'on a pressé pour la onzième fois il s'est produit un mouvement dans le doigt touché. Si l'on avait adapté un appareil inscripteur des mouvements à n'importe quelle partie mobile du corps, on aurait constaté un mouvement brusque au moment dont nous parlons.

Dans cette expérience, le nombre 11 a été pensé consciemment ; la pression n'a pas été perçue, et la réponse a été inconsciente. Le premier terme de l'expérience, étant évident, ne demande pas d'explication. Il n'en est pas de même des deux autres. En effet,

ici un doute autorisé s'élevé : comment savoir que l'attouchement n'a pas été perçu et que la réponse a été inconsciente? Nous croyons que ces questions n'ont pas été résolues jusqu'ici d'une façon décisive. On était obligé de s'en rapporter au dire des malades. Mais quiconque a eu l'occasion d'étudier longuement l'anesthésie hystérique a acquis la conviction que ces phénomènes sont bien réels.

Cette perception inconsciente et ces mouvements inconscients, coordonnés et dirigés vers un but, ont trompé de nombreux observateurs au point qu'ils se croyaient autorisés à nier l'anesthésie psychique et à traiter les malades, qui en étaient atteints, comme simulateurs.

Dans la clinique des maladies nerveuses de notre excellent maître Charcot, nous avons institué de nombreuses expériences et nous croyons pouvoir affirmer que la perception inconsciente possède un caractère objectif, tangible, qui écarte toute idée de dissimulation de la part des malades.

Les expériences ne diffèrent pas beaucoup de celles qui ont pour but la recherche du temps des réactions simples.

D'abord, on cherche à déterminer la durée de la réaction simple consciente du côté normal, non anesthésié.

Dans la première série d'expériences, l'attention des sujets a été portée sur l'excitation, et, dans la seconde, sur la nature du mouvement exigé par les conditions de l'expérience.

Nous avons obtenu des chiffres sensiblement les mêmes que ceux qu'a indiqués L. Lange, quoique

nous avons employé les irritations tactiles, aussi bien pour la réaction musculaire que pour la réaction sensitive (cette dernière porte le nom de réaction sensorielle chez L. Lange qui a étudié à ce point de vue les irritations auditives). Voici les chiffres :

	Moyenne de 100 expériences. Temps de la réaction.	Variation moyenne.
Réaction musculaire. . . . .	0",127	0",009
Réaction sensitive . . . . .	0",196	0",028

Les expériences pour la mesure du temps de la réaction simple inconsciente doivent être disposées d'une façon peu différente.

On propose au sujet de penser à un nombre de 1 à 3, on conduit ensuite l'expérience comme pour deviner le nombre, mais on inscrit chaque contact effectué sur le membre anesthésié et, sur le même cylindre enregistreur sont marqués les moindres déplacements du membre exploré. Supposons que le sujet ait pensé au nombre 2. Touchons pour la première fois son doigt; le moment du contact est marqué, mais le doigt n'a pas bougé. Touchons encore une fois; cette fois aussi le moment du contact est inscrit; mais la plume qui marque le déplacement du doigt a bougé également, et la distance entre ces deux marques donne la mesure du temps de la réaction inconsciente.

Il est évident que tout le système enregistreur doit être vérifié avant d'aborder les expériences. Ayant constaté que, dans ce cas, l'enregistrement sur le cylindre de Marcy, par plusieurs signaux de Déprez et par l'emploi du diapason marquant les 1/1,000<sup>es</sup> de secondes, donne toujours des résultats constants, nous avons cru que cette disposition peut donner des résul-

tats aussi satisfaisants que l'emploi du chronomètre à aimant.

Ces expériences répétées un grand nombre de fois ont donné des résultats inattendus. La lecture des tracés noirs nous a montré que la durée du temps de la réaction simple inconsciente est moins longue que la durée de ce temps mesuré sur les sujets normaux ou sur les hystériques du côté non anesthésié et dans les conditions qui concourent à abrégé ce temps le plus possible, c'est-à-dire quand l'attention des sujets est concentrée tout entière sur la nature du mouvement qu'ils se préparent à exécuter. Voici les résultats numériques de ces expériences : Quand le malade pensait :

Au nombre 1	le temps de réaction	variait de	0"07 à 0"09
— 2	—	—	0"07 à »
— 3	—	—	0"08 à 0"09
— 4	—	—	0"08 à 0"11
— 5	—	—	0"08 à 0"10

Cette diminution de la durée du temps doit être considéré comme caractéristique de l'insensibilité hystérique, et la certitude même de l'existence de l'anesthésie hystérique pendant l'exploration trouve dans ce phénomène même son point d'appui. Nous croyons que la conductibilité des nerfs périphériques et des nerfs centraux ne doit pas entrer en ligne de compte pour l'appréciation de cette diminution et qu'on peut l'attribuer tout entière à la diminution du temps de cérébration.

Ainsi, nous nous trouvons en présence de deux actes mentaux élémentaires qui ne diffèrent l'un de l'autre que par la durée du temps minimum de leur

accomplissement. Le premier de ces actes, dont la condition d'accomplissement est d'être conscient et volontaire et qui nécessite l'intégrité parfaite de la sensibilité du membre mis en mouvement, ne diffère du second, dont la condition nécessaire et suffisante d'accomplissement est l'anesthésie psychique, que par le minimum de temps, plus considérable dans le premier. Cette diminution du temps de la réaction simple peut entrer dans le cadre des symptômes somatiques de l'hystérie, comme un caractère fondamental objectif de l'anesthésie hystérique.

L'anesthésie suggérée se comporte de la même façon et il est clair que la diminution du temps de la réaction simple n'est pas du domaine de la suggestion ; l'anesthésie seule peut provenir de la suggestion ou de l'autosuggestion ; mais elle est accompagnée d'un symptôme qui ne se trouve ni dans la pensée de celui qui suggère, ni dans la pensée de celui qui subit la suggestion. Ainsi nous répétons encore que la diminution de la durée du temps de la réaction simple est un caractère inhérent à l'anesthésie psychique.

Il était important de trouver chez l'homme normal les conditions de la perception inconsciente. Pour nos expériences, nous avons choisi le sens de la vue qui se prête le plus facilement à ce genre d'étude. De ce fait que les impressions auditives ou visuelles ne sont pas perçues consciemment quand leur durée est au-dessous de celle qui est nécessaire pour leur aperception ou quand elles arrivent au moment d'un travail mental occasionné par d'autres impressions contemporaines ou fournies par la mémoire, nous avons déduit les conditions de nos expériences.

Devant un sujet normal et intelligent on fait passer, avec la vitesse voulue, un écran noir muni d'une fenêtre à travers laquelle on peut voir, à un moment donné du mouvement de l'écran, un morceau de papier blanc sur lequel est écrit un mot de 3 ou 4 lettres que l'on se propose de faire lire au sujet en expérience. Disons d'abord que ce n'est pas le minimum du temps nécessaire pour l'aperception du mot que nous cherchons à déterminer. Dans la détermination de ce minimum entrent une foule de conditions dont l'analyse n'entre pas dans le cadre de cette étude (la grandeur des lettres, la façon de les écrire, le nombre de lettres, l'état mental du sujet, etc.). L'expérience a un tout autre but; elle consiste à montrer que le mot passé devant les yeux, dont le sujet n'a pas connaissance et dont la lecture ne lui a pas été possible, peut, après un temps plus ou moins long et après une recherche mentale, surgir dans sa conscience. Il nous est arrivé bien des fois de ne pouvoir déterminer, au moment même de l'expérience, aucune des lettres composant le mot; mais de trouver ce mot tout entier après une longue recherche, en rassemblant d'abord dans la mémoire les parties isolées d'une seule lettre, en combinant ces parties, et, petit à petit en formant les lettres, puis le mot tout entier.

Nous pouvons formuler ainsi les résultats de ces expériences : 1° Une impression visuelle peut être perçue inconsciemment; mais un travail de cérébration volontaire (ou involontaire) fait entrer cette impression dans la conscience; 2° le temps nécessaire pour la perception inconsciente est plus court que celui de la perception consciente.

Plus la durée des impressions est longue et plus l'excitation est vive, plus facilement ces impressions entrent dans la conscience, et le temps de cérébration nécessaire pour les transformer d'inconscientes qu'elles étaient en conscientes est plus court.

Dans l'emblyopie hystérique ou dans le rétrécissement du champ visuel, l'objet, pour être aperçu, doit être placé dans le champ de la vision consciente. En dehors de ce champ, il est perçu inconsciemment et il faut un travail mental (suggestion ou autosuggestion) pour que son impression entre dans le domaine de la conscience.

L'analogie entre la perception d'un sujet atteint de l'anesthésie et la perception inconsciente de l'homme normal nous paraît évidente. Si l'on compare les deux côtés d'un hystérique porteur d'une hémianesthésie sensitivo-sensorielle, on découvre que la durée du temps de la perception inconsciente est sensiblement égale des deux côtés et c'est dans ce fait qu'il faut chercher l'explication d'un phénomène frappant chez les hystériques: l'absence du désordre des mouvements complexes accomplis par les deux côtés.

C'est l'anesthésie hystérique qui nous a fourni le sujet de notre étude, et nous ne pouvons nous dispenser de parler d'une question dont la solution est une des plus difficiles de la pathologie nerveuse; et, quoique l'idée d'apporter un éclaircissement soit loin de nous, nous désirons cependant signaler en passant des interprétations erronées qui peuvent avoir de fâcheuses influences sur les études de la pathogénie de l'hystérie.

Il s'agit de l'origine de l'anesthésie hystérique. Les

uns la cherchent exclusivement dans la suggestion ou l'auto-suggestion. D'après eux l'une et l'autre ne peuvent agir que par la conscience ; leurs éléments, du moins, doivent être conscients ; quand le sujet se suggestionne, il le fait consciemment ; mais le manque de connaissances ne lui permet pas de lier la cause à l'effet.

Les autres, tout en admettant cette origine, ne la considèrent pas comme unique ; leur pensée intime est que l'état physiologique des voies des associations ou des centres limités des perceptions, en dehors de tout acte mental, crée, par le seul fait de l'état morbide de l'individu, les conditions de l'anesthésie psychique.

Ceux qui croient trouver cette origine exclusivement dans la suggestion ou l'autosuggestion, doivent admettre que l'hystérie, en tant qu'entité morbide, ne contient pas de troubles de la sensibilité, mais qu'ils viennent se greffer sur elle, et que ces troubles ne caractérisent que l'état psychique dans cette maladie. Cette opinion est sortie du laboratoire de suggestion en dehors de toute étude clinique. Nous nous permettrons de donner un exemple qui fera comprendre le domaine de la suggestion dans la production des anesthésies.

Un homme est renversé par une voiture ; il se croit écrasé, perd connaissance, et, au réveil, accuse des faiblesses dans les membres inférieurs qui deviennent complètement paralysés au bout de vingt-quatre heures. On l'étudie et l'on trouve une paraplégie avec anesthésie ; par l'analogie des symptômes, on arrive à conclure à une paraplégie psychique et on l'explique

par l'autosuggestion. Un jour le malade se trouve guéri subitement et tout est dit pour celui qui observe mal ; mais l'œil d'un maître trouve qu'une des commissures labiales est un peu tirée sur le côté et que la ride naso-labiale est plus prononcée du même côté ; la langue est déviée de même et si, avec une épingle, on explore la sensibilité, on la trouve abolie sur la muqueuse, les lèvres et une partie de la peau de la joue du côté du spasme glosso-labial. Par quel raisonnement le malade est-il arrivé à créer le spasme glosso-labial et à lui superposer une anesthésie ? Que l'idée de paraplégie avec son anesthésie ait préexisté dans la conscience du sujet, soit ; mais celle du spasme et de l'anesthésie correspondante d'où l'aurait-il tirée ?

Nous avons eu l'occasion d'étudier les malades de la consultation externe ; nous avons pu revoir toutes les manifestations de l'hystérie, aussi bien chez l'homme que chez la femme, sur les malades qui venaient chercher le secours de l'art pour une tout autre maladie, ne se doutant pas qu'ils étaient porteurs des signes, protéiformes mais indélébiles, de la grande névrose. Ils ne s'en plaignaient pas, ils ne s'en apercevaient pas.

Pour éviter toute confusion, il ne faut pas perdre de vue une maxime formulée par M. Charcot : les symptômes de l'hystérie proviennent de deux sources, de la suggestion ou de l'autosuggestion, et de la maladie elle-même, comme signes inhérents à elle. L'étude différentielle entre ces deux catégories de symptômes a permis au savant maître d'apporter l'ordre dans l'étude de l'hystérie.

Nous pensons qu'en l'état actuel, il est permis de

concevoir les phénomènes hystéro-hypnotiques comme dépendant du défaut d'association entre les centres nerveux. Ainsi les conditions essentielles de la perception inconsciente se trouveraient identiques à celles des phénomènes hystéro-hypnotiques.

Mais toutefois, pour être strictement vrai, nous devons dire que toutes les anesthésies hystériques ne se présentent pas sous le même aspect. C'est surtout l'hystérie mâle qui offre parfois cette forme d'anesthésie que l'on peut appeler grave. Dans ce cas, selon toute probabilité, les excitations ne sont pas perçues, même inconsciemment et il est impossible d'étudier la réaction inconsciente. Cette anesthésie grave influe sur la manière d'être des malades (démarche ataxique, signe de Romberg, etc.) et bien souvent elle est reliée aux troubles trophiques signalés par les élèves de M. Charcot, Babinski, Gilles de la Tourette et Dutil.

En terminant cette rapide esquisse, on nous permettra d'insister sur ce fait que dès 1886, époque où nous avons commencé à fréquenter le service de M. Charcot, tous les éléments de l'étude de la perception inconsciente étaient déjà formulés et que l'expression même « perception inconsciente des hystéro-hypnotiques » dont M. Binet, dans des écrits intéressants d'ailleurs, semble revendiquer la priorité, était déjà à cette date d'un usage courant à la Salpêtrière.

---

# ANATOMIE PATHOLOGIQUE

---

## ÉTUDES SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE<sup>1</sup>

(SYRINGOMYÉLIE. — SCLÉROSE COMBINÉE. — MYÉLITE AIGUË)

Par le Dr XAVIER FRANCOTTE

Professeur à l'Université de Liège.

II. SCLÉROSE COMBINÉE DES CORDONS POSTÉRIEURS ET DES CORDONS LATÉRAUX. — On a reconnu dans ces derniers temps, l'existence de processus sclérosiques, atteignant à la fois plusieurs parties de la moelle, et déjà, de nombreux exemples de ces scléroses combinées se trouvent réunis dans la littérature. On est loin pourtant de s'accorder sur la signification de ces processus et d'avoir fixé d'une façon satisfaisante la symptomatologie qui leur est propre.

Le cas que je publie ne fournira à ce dernier point de vue, aucun éclaircissement, attendu que l'observation clinique n'a point été recueillie. Mais, peut-être, contribuera-t-il, dans une certaine mesure, à élucider l'un ou l'autre point de l'histoire anatomo-pathologique des scléroses combinées.

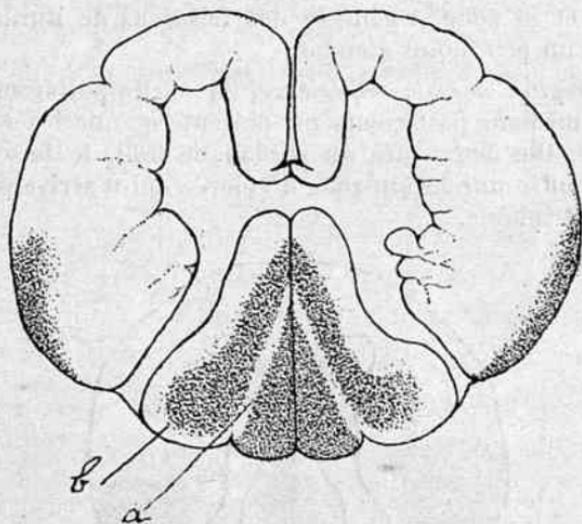
La moelle dont il s'agit, provient d'un homme âgé de soixante-six ans, ayant succombé le 26 février 1887, à une tuberculose pulmonaire, dans le service de M. le Professeur Masius.

Le malade était entré à l'hôpital de Bavière pour une pa-

<sup>1</sup> Voir *Archives de Neurologie*, t. XIX, p. 181.

résie des membres inférieurs : cette parésie a progressé lentement et après quelque temps, la marche est devenue impossible. Le malade a accusé des douleurs en ceinture et des douleurs irradiées dans les membres inférieurs : le phénomène du genou faisait défaut.

L'examen de la moelle à l'état frais permet de reconnaître que les cordons postérieurs sont atteints de dégénérescence grise, dans leur portion médiane. Les *méninges* offrent l'aspect normal. La moelle est durcie dans le liquide d'Erlivy et les coupes sont traitées par le picro-carmin, par l'hématoxyline alunée, par le procédé de Weigert. Au niveau du renflement cervical (*fig. 39*), le microscope permet de constater que la



*Fig. 39.* Coupe au niveau de la partie supérieure du renflement cervical. Les parties dégénérées sont pointillées.

pie-mère n'est nullement épaissie. Les cordons de Goll présentent une sclérose bien nette. Cependant, derrière la commissure postérieure, il existe une zone peu étendue où les fibres nerveuses sont bien conservées.

En outre, à la partie externe du faisceau grêle de chaque côté, se présente une bande étroite, intacte (*V. fig. 39 a*) partant du sillon collatéral postérieur et se dirigeant obliquement en dedans, pour atteindre le sillon médian postérieur, à l'union de son tiers antérieur et de ses deux tiers posté-

rieurs : sur des coupes préparées selon la méthode de Weigert, cette bande se distingue très nettement des parties avoisinantes décolorées, par une teinte noire et l'examen microscopique montre que les fibres nerveuses y sont relativement bien conservées.

La moitié interne des cordons de Burdach est également atteinte de dégénérescence ; à la périphérie, on trouve un champ peu étendu (V. fig. 39 b) dont les fibres sont demeurées intactes.

Enfin, on constate encore une sclérose bien marquée des faisceaux cérébelleux.

A la partie inférieure du renflement cervical, les deux bandes intactes situées à la région externe des cordons de Goll ont disparu et la zone dégénérée des faisceaux de Burdach est devenue un peu moins étendue.

A la région dorsale supérieure, la partie postérieure des cordons médians postérieurs ne présente qu'une légère décoloration<sup>1</sup>. Des deux côtés du cordon de Goll, le faisceau de Burdach offre une légère zone décolorée qui n'arrive pas jusqu'à la périphérie.

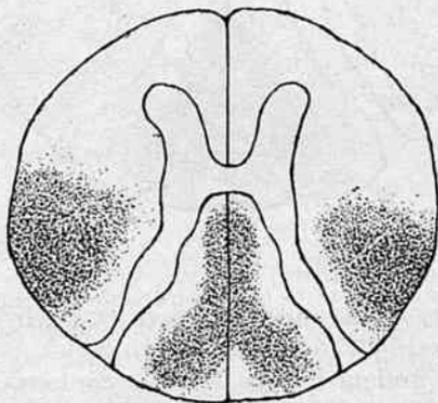


Fig. 40. Coupe à la partie inférieure de la région dorsale.

Dans les cordons latéraux, on observe à la partie postérieure, une région légèrement décolorée en forme de coin dont la base arrive au bord de la moelle et dont le sommet dirigé

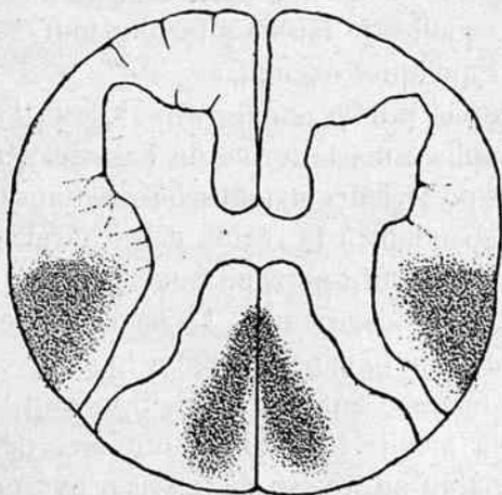
<sup>1</sup> Nous parlons toujours de coupes traitées par le procédé de Weigert.

vers le centre est à peu près en face du point d'union de la corne antérieure et de la corne postérieure.

Ces mêmes caractères se retrouvent dans toute l'étendue de la moelle dorsale, mais la portion dégénérée des faisceaux de Burdach diminue de plus en plus.

A l'extrémité inférieure de la région dorsale, cette portion dégénérée a presque complètement disparu (*fig. 40*).

Au niveau de la partie supérieure du renflement lombaire (*fig. 41*) la dégénérescence des cordons de Goll se présente sous la forme de deux bandes qui, partant du sillon médian postérieur à l'union de son tiers antérieur avec son tiers moyen, se dirigent obliquement vers la périphérie et s'arrêtent à une certaine distance du bord postérieur de la moelle.



*Fig. 41.* Coupe à la partie supérieure du renflement lombaire.

Dans les cordons latéraux, on observe à la partie postérieure, la zone déjà signalée dans la région dorsale.

A la partie inférieure de la moelle lombaire, on ne remarque plus dans les cordons de Goll qu'une légère décoloration qui occupe la partie médiane : dans cette partie décolorée, le microscope fait constater une raréfaction manifeste des fibres nerveuses. Le foyer de dégénérescence dans les cordons latéraux apparaît encore très nettement, mais il a diminué d'étendue.

Si nous résumons les résultats de notre examen, nous dirons que la moelle a présenté une dégénérescence des faisceaux de Goll, et une dégénérescence des parties internes des faisceaux de Burdach qui a été en diminuant de haut en bas.

Quant à la dégénérescence des cordons latéraux, limitée dans la partie supérieure au faisceau cérébelleux, elle a entrepris, vers le bas, une partie des faisceaux pyramidaux.

De pareilles constatations se trouvent consignées avec de légères variantes, dans les nombreuses publications auxquelles je faisais allusion tout à l'heure. J'en citerai quelques exemples.

Dans un cas publié par Gowers,<sup>1</sup> dont l'évolution s'est accomplie sous la forme de l'ataxie héréditaire, les cordons postérieurs étaient sclérosés dans toute leur étendue; cependant, à la région cervicale et à la région lombaire, il existait une zone intacte, située au voisinage des cornes postérieures. La dégénérescence était la moins prononcée dans la région lombaire.

Dans le faisceau antéro-latéral, il y avait, à la périphérie de la moelle, une zone annulaire de sclérose qui s'élargissait au niveau du faisceau pyramidal.

Dans l'observation de Babesiu<sup>2</sup>, on constatait que les faisceaux postérieurs, surtout près de la surface, étaient d'un gris-pâle et quelque peu déprimés. Dans toute la longueur de la moelle, une bande transparente, gris-brunâtre, occupait la moitié postérieure des faisceaux latéraux et formait sur les coupes un

<sup>1</sup> *A Manual of Diseases of nervous System*. 1886, t. I, p. 355.

<sup>2</sup> *Ueber die selbständige combinirte Seiten und Hinterstrangssclerose des Rückenmarks*. (*Archives de Virchow*. 1879.)

coin à base périphérique. Cette bande était particulièrement nette à la région dorsale : à ce niveau, la lésion allait de chaque côté, en arrière, jusqu'aux racines postérieures. Au-dessus et au-dessous de cette région, il restait, entre les cornes postérieures et la lésion atrophique, une bande mince de tissu normal.

Dans le cas d'Erliky et Rybalkin<sup>1</sup>, la dégénérescence des cordons latéraux était limitée aux faisceaux pyramidaux : une zone de tissu sain la séparait des cornes postérieures, une autre de la périphérie : cette dégénérescence se présentait sur toute la longueur de la moelle. Il y avait également sur toute la longueur de la moelle une dégénération des cordons postérieurs, plus marquée dans les cordons de Goll que dans les cordons de Burdach.

Babinsky et Charrin<sup>2</sup> ont fait connaître un cas dans lequel il y avait une sclérose avancée des cordons postérieurs (cordons de Goll et cordons de Burdach) et des faisceaux cérébelleux ; en outre, une sclérose moins intense et probablement plus récente atteignait les faisceaux pyramidaux directs et les faisceaux pyramidaux croisés.

La sclérose des faisceaux de Türck présentait son maximum à la partie supérieure de la région dorsale et au voisinage du renflement cervical : vers le haut et vers le bas, elle allait en diminuant. La sclérose des faisceaux pyramidaux croisés portait sur une surface

<sup>1</sup> *Zur Frage über die combinirte Systemerkrankungen des Rückenmarks. Archiv für Psychiatrie*, t. XVII, p. 693.

<sup>2</sup> *Sclérose médullaire systématique combinée. (Revue de Médecine, 1886, p. 962.)*

un peu plus étendue que dans le cas de dégénérescence secondaire descendante.

Comme on le voit par ces exemples, le tableau anatomo-pathologique des scléroses combinées est assez variable. Un des traits qui se reproduit le plus fréquemment dans les observations, c'est la forme et la distribution de la dégénérescence des cordons latéraux telle que nous l'avons nous-même observée. A la partie supérieure de la moelle, la dégénérescence entreprend une zone étroite correspondant généralement au faisceau cérébelleux ou s'étendant un peu plus en avant; à un niveau inférieur, vers la région dorsale, la dégénérescence gagne l'intérieur des cordons latéraux, affectant la forme d'un coin dont la base est dirigée vers la périphérie et laissant intacte une petite zone contiguë aux cornes postérieures.

On retrouvera ces caractères notamment dans les observations de Westphal<sup>1</sup>, de Popoff<sup>2</sup>, de Friedrich<sup>3</sup>.

Si nous nous demandons comment nous pouvons interpréter les résultats de notre examen, nous devons d'abord résoudre la question de savoir si nous avons affaire à une dégénérescence primitive ou à une dégénérescence secondaire.

Or, le tableau anatomo-pathologique que nous avons tracé ne correspond aucunement à celui de la dégénérescence secondaire. Nous sommes donc en présence d'une sclérose primitive.

<sup>1</sup> *Archiv. für Psychiatrie*, t. IX, planche IV et *id.*, t. XV, planche II.

<sup>2</sup> *Contribution à l'étude des fausses scléroses systématiques de la moelle épinière. Archives de Neurologie*. t. X, 1885, p. 305.

<sup>3</sup> *Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen. (Archives de Virchow, t. LXX.)*

Cette sclérose doit-elle être rangée parmi les processus diffus, ou bien, appartient-elle aux lésions systématiques? Déjérine<sup>1</sup> la considère comme une sclérose diffuse dont il attribue l'origine à l'inflammation concomitante des méninges: pour lui, *la sclérose combinée est une méningo-myélite corticale par propagation.*

En faveur de sa manière de voir, il invoque la distribution de la sclérose: celle-ci est corticale et elle va en diminuant de la périphérie vers le centre. De plus, il fait remarquer que la sclérose ne suit dans son trajet, aucun faisceau spécial. Cette interprétation de Déjérine a été adoptée par Raymond et Tenneson<sup>2</sup>, par Popoff<sup>3</sup>, par Ballet et Minor<sup>4</sup>.

Elle ne pourrait cependant convenir à tous les cas de sclérose combinée. En effet, la base anatomique de cette interprétation fait souvent défaut. Ainsi, Westphal<sup>5</sup> observe que dans ses cas, la pie-mère était très mince et très délicate et que d'ailleurs, la dégénérescence des cordons latéraux n'arrivait point partout jusqu'à la périphérie.

Strümpell<sup>6</sup> considère aussi l'opinion de Déjérine comme inadmissible.

<sup>1</sup> *Du rôle joué par la méningite spinale postérieure des tabétiques dans la pathogénie des scléroses combinées.* (Archives de Physiologie, 3<sup>e</sup> série, t. IV, 1884, p. 454.)

<sup>2</sup> *Méningo-myélite chronique pseudo-systématique combinée postéro-latérale, avec extension au bulbe et à la protubérance.* (Archives de physiologie, t. VIII, 1886, p. 84.)

<sup>3</sup> *Loco citato.*

<sup>4</sup> *Étude d'un cas de fausse sclérose systématique combinée de la moelle.* (Archives de Neurologie, t. VII, 1884, p. 44.)

<sup>5</sup> *Bemerkungen zu dem Aufsatz des Herrn Déjérine: « Du rôle joué par la méningite spinale postérieure des tabétiques dans la pathogénie des scléroses combinées. »* (Archiv für Psychiatrie, t. XVI, p. 575.)

<sup>6</sup> *Archiv für Psychiatrie, t. XVII, p. 237.*

Dans le cas que je publie, l'interprétation de Déjérine ne saurait pas non plus trouver application. S'il s'agissait de la propagation d'une inflammation méningée, il serait fort extraordinaire que certains points de la périphérie, à savoir de chaque côté, la zone superficielle des cordons de Burdach et la partie tout à fait postérieure des cordons latéraux, aient échappé à l'inflammation. Au surplus, l'inflammation des méninges faisait défaut.

Une autre manière de voir a été émise par Friedrich<sup>1</sup> : la sclérose des cordons postérieurs constituerait la lésion primitive et serait de même nature que l'ataxie ordinaire; des cordons postérieurs, le processus sclérosique se propagerait aux cordons latéraux.

Mais, suivant la remarque de Westphal<sup>2</sup>, cette propagation n'a pas été démontrée.

Dans bien des cas (par exemple ceux de Westphal<sup>3</sup>, Prévost<sup>4</sup>, Kahler et Pick<sup>5</sup>) cette propagation est inadmissible, attendu qu'entre les parties malades des cordons postérieurs et celles des cordons latéraux, il se trouve une zone de tissu sain.

Cette même condition est également réalisée dans notre observation.

En outre, il arrive que la lésion des cordons postérieurs et celle des cordons latéraux se développent d'une façon tout à fait indépendante. Ainsi, dans l'observation de Jäderholm<sup>6</sup>, la dégénérescence n'atteint

<sup>1</sup> *Archiv für Psychiatrie*, t. IX, p. 718.

<sup>2</sup> *Archives de physiologie*, 1877, p. 764.

<sup>3</sup> *Loco citato*.

<sup>4</sup> *Archiv für Psychiatrie*, t. VIII.

<sup>5</sup> Cité par Westphal. *Arch. für Psychiatrie*, t. IX, p. 719.

guait les cordons de Goll que de la région cervicale à la région dorsale ; à la région lombaire, les cordons postérieurs étaient sains. Au contraire, la lésion des cordons latéraux s'étendait à toute la longueur de la moelle.

Peut-on considérer les scléroses combinées comme des lésions systématiques ?

Le caractère essentiel de la lésion systématique, c'est qu'elle frappe un ensemble de fibres ayant une même signification et présentant un développement semblable.

Considérons à ce point de vue les résultats de notre examen et prenons d'abord la région cervicale supérieure.

Nous constatons qu'à ce niveau, les cordons de Goll sont lésés d'une façon symétrique, dans leur totalité, à l'exception de deux bandelettes obliques<sup>1</sup> (*fig 39 a.*)

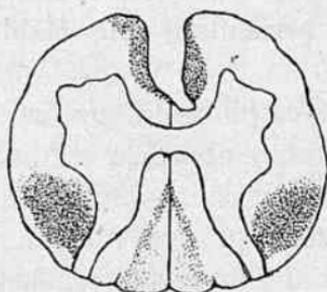
La symétrie que présentent ces zones indemnes, le fait qu'elles se rencontrent avec les mêmes caractères sur une certaine étendue de la moelle, tendent à faire supposer qu'il ne s'agit pas là d'un résultat fortuit de l'extension du processus sclérosique, mais que ces bandes obliques constituent un système particulier de fibres.

Or, quand on examine des coupes de la moelle, à la partie supérieure de la région cervicale, chez le nou-

<sup>1</sup> Parmi les nombreuses figures que j'ai examinées, je n'en ai trouvé qu'une seule qui reproduise une disposition semblable : elle appartient à Friedreich. (*Archives de Virchow*, t. LXX.) Les deux zones obliques sont très nettement indiquées dans la figure *a*, planche IV. qui correspond à la région cervicale supérieure : elles sont encore bien évidentes, quoique moins nettes, dans la figure *b* qui correspond à une partie moins élevée de la région cervicale.

veau-né ou chez le fœtus de huit mois, on constate que les fibres des cordons postérieurs sont enveloppées de myéline.

Traitées suivant le procédé de Weigert, ces coupes montrent une coloration noire des cordons postérieurs ; mais, déjà à l'œil nu, on voit que cette coloration n'est pas uniforme. De chaque côté de la ligne médiane, à la partie externe des cordons de Goll, on distingue



*Fig. 42.* — Coupe à la partie supérieure de la région cervicale chez un fœtus de 8 mois. Les parties pointillées sont celles qui n'ont pas encore acquis leur myéline.

une zone (*Voir fig. 42'*), qui, sans être absolument incolore, n'a qu'une légère teinte noirâtre.

Au microscope, on constate que cette zone ne renferme que quelques fibres à myéline très clairsemées. Elle se dirige de dehors en dedans et d'arrière en avant et elle vient s'arrêter à la partie antérieure du sillon médian postérieur. Cette zone relativement incolore ne se rencontre qu'à la partie supérieure de la moelle cervicale.

Si l'on examine la série des coupes de la moelle en s'éloignant de l'extrémité supérieure, on la voit bientôt diminuer peu à peu, puis disparaître.

L'existence de cette subdivision des cordons posté

rieurs que j'avais déjà constatée il y a plus d'un an, vient d'être établie par les recherches de Popoff<sup>1</sup>.

Cet auteur a reconnu que les fibres des parties internes des cordons de Goll possèdent déjà une couche de myéline complètement formée, tandis que les fibres de leurs parties externes qui confinent aux cordons de Burdach en sont encore presque dénués.

Or, cette région externe des cordons de Goll dont les fibres n'acquièrent que tardivement leur myéline se rapproche beaucoup par sa situation, sa forme, sa direction de la bandelette que nous avons trouvée préservée de la dégénérescence.

Peut-être serait-il permis de les identifier et de conclure que si cette zone a été épargnée par la sclérose, ce n'est pas en vertu des hasards de la propagation du processus scléreux, mais en vertu de leur autonomie, de leur indépendance en qualité de système.

En ce qui concerne les cordons de Burdach, on pourrait aussi invoquer les données embryogéniques pour expliquer l'intégrité de la partie postérieure de ces cordons.

En effet, Bechterew<sup>2</sup> a distingué deux segments dans les cordons de Burdach : une zone antérieure et une zone postérieure ou périphérique. Dans le tabes dorsal, chacune de ces deux parties peut s'entreprendre isolément.

<sup>1</sup> *Recherches sur la structure des cordons postérieurs de la moelle épinière de l'homme. Archives de Neurologie*, mars 1889.

Popoff a pu suivre la subdivision des cordons de Goll jusqu'à la région dorsale supérieure; toutefois, il déclare qu'elle y est beaucoup moins nette que dans la région cervicale supérieure.

<sup>2</sup> *Ueber die Bestandtheile der Hinterstränge des Rückenmarks auf Grund der Untersuchung ihrer Entwicklung. Neurolog. Centralblatt* 1884, p. 31.

La zone périphérique des cordons de Burdach que nous avons trouvée intacte dans notre cas, correspond peut-être à la zone postérieure de Bechterew.

Mais, la dégénération n'atteint pas les cordons de Burdach dans toute leur largeur et, en somme, elle n'éveille aucunement l'idée d'un processus systématique : elle fait plutôt penser à une lésion diffuse.

Pour terminer l'examen des coupes faites au niveau de la région cervicale supérieure, il nous reste à signaler la dégénérescence des cordons latéraux : elle porte sur une partie strictement limitée et reconnue comme système indépendant, à savoir, les faisceaux cérébelleux.

Mais, pour apprécier exactement la nature des dégénéralions observées, nous devons rechercher comment elles se comportent dans leur distribution le long de la moelle.

La lésion systématique se caractérise non seulement par le fait qu'elle atteint des groupes bien définis de fibres nerveuses, mais encore, parce qu'elle se retrouve avec les mêmes caractères sur une certaine étendue de la moelle.

Or, si la dégénérescence des cordons de Goll se rencontre sur toute la hauteur de la moelle, celle des cordons de Burdach ne peut être poursuivie que jusqu'au niveau du tiers inférieur de la moelle : elle affecte les mêmes régions, c'est-à-dire les parties internes, sur toute son étendue, mais elle va en diminuant progressivement de haut en bas.

Quant à la dégénérescence des faisceaux cérébelleux, elle se présente sur tout le trajet de ces faisceaux. Seulement, à partir de la région supérieure de la

moelle dorsale, il vient s'y ajouter une sclérose de la partie contiguë des faisceaux pyramidaux.

Cette sclérose surajoutée s'accroît de plus en plus, en même temps qu'elle s'agrandit, et vers la partie inférieure de la moelle dorsale (voir fig. 2'), on se trouve en présence d'une zone en forme de coin, occupant la partie postérieure des cordons latéraux.

Cette zone répond à peu près au faisceau cérébelleux et au faisceau pyramidal.

Toutefois, la portion dégénérée n'arrive nulle part en contact avec les cornes postérieures, tandis que le faisceau cérébelleux et le faisceau pyramidal sont contigus à ces cornes.

La partie sclérosée du faisceau pyramidal ne correspond pas au foyer que l'on rencontre dans les cordons latéraux au cas de dégénérescence secondaire descendante.

Nous ne trouvons donc pas réalisés dans notre observation les caractères d'une sclérose systématique.

Cependant, lorsque l'on considère la symétrie des foyers de sclérose, leur extension à toute la hauteur de la moelle, ou du moins à une portion considérable de son trajet, il est difficile d'admettre que l'on ait affaire à un processus de nature absolument diffuse. On est conduit à penser qu'il existe un facteur qui dirige la sclérose, qui règle sa propagation à des parties de la moelle. Quel est ce facteur? Consiste-t-il dans des conditions spéciales du tissu conjonctif, ou bien dans la distribution des vaisseaux sanguins ou des voies lymphatiques? On ne possède aucun élément qui permette de résoudre ces questions. (A suivre.)

---

## REVUE DE MÉDECINE LÉGALE

---

### I. LA FOLIE ET LE CRIME; par S.-W. NORTH. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1886.)

L'auteur s'est proposé dans ce travail d'étudier les rapports de la folie avec le crime et la question de la responsabilité, et de rechercher dans quelle mesure la jurisprudence relative à la responsabilité des prévenus chez lesquels la folie est invoquée, est conforme à l'exactitude des faits. (Il s'agit bien entendu de la jurisprudence anglaise.)

Il conclut que la loi de responsabilité dans les affaires criminelles est mauvaise en fait, et contraire à la science et à l'expérience; — qu'elle a pour conséquence d'introduire une grande incertitude dans l'administration de la justice, surtout lorsqu'il s'agit d'accusations d'assassinat; et que le châtement réservé aux plus grands des crimes est rendu par elle hésitant et incertain. Il ajoute que la jurisprudence des magistrats devrait être modifiée de façon à ce qu'elle s'accordât avec la science et avec l'expérience.

L'erreur de la jurisprudence dans les questions de responsabilité criminelle provient surtout de ce que les magistrats n'ont étudié que l'intelligence saine et connaissent mal l'intelligence troublée: appliquée à l'homme sain d'esprit, leur opinion est juste et sensée; appliquée à l'aliéné, elle est inexacte et dangereuse, remplie de périls aussi bien pour l'accusé que pour la société dont le sentiment de justice veut être satisfait.

Le malentendu et l'erreur résident dans ce fait que les actes de l'aliéné ne peuvent être comparés avec les actes de l'homme sain d'esprit. Les motifs et les actions du premier sont régis ou modifiés par des causes différentes, et tandis qu'il est raisonnablement permis de savoir comment se comportera, dans des circonstances données, un homme sain d'esprit, il est impossible de prévoir quelle sera la conduite probable d'un aliéné.

R. M. C.

II. L'IVRESSE DANS SES RAPPORTS AVEC LA RESPONSABILITÉ CRIMINELLE; par Geo.-H. SAVAGE. (*The Journal of Mental Science*, avril 1886.)

Il n'est pas nécessaire d'avoir beaucoup feuilleté les recueils anglais de médecine légale ou de psychiatrie pour savoir combien la jurisprudence est variable en ce qui touche la responsabilité des actes commis pendant l'ivresse. Chacun des grands juges anglais a son opinion faite sur ce point, et tâche de la faire partager au jury : pour les uns, l'ivresse est une excuse quand elle a été assez profonde pour enlever toute notion de la valeur de l'acte criminel et de ses conséquences; pour les autres, qui sont les plus nombreux, l'ivresse, intoxication volontaire et cherchée, ne saurait atténuer la responsabilité : on conçoit d'ailleurs qu'entre ces opinions extrêmes, il y ait, suivant les juges, des opinions en quelque sorte mixtes. Cette variabilité de la jurisprudence n'en a pas moins un caractère fort regrettable, et qui ressort nettement des cas rapportés dans ce travail par M. Savage. Voici en effet le résumé de ces trois cas : dans le premier cas, l'accusé fut pendu, bien que le crime ait été commis sous l'influence d'hallucinations probablement dues à l'alcool, et bien que le juge eût émis l'opinion que l'ivresse aiguë constitue en elle-même une excuse. Le second accusé fut condamné à un emprisonnement d'une certaine durée, alors qu'il aurait dû être pendu ou être interné dans un asile. Dans le troisième cas, la prévenue fut placée dans un asile, sans que la question d'ivresse fût soulevée, probablement parce que, antérieurement à l'accomplissement du crime, un médecin avait diagnostiqué la folie sans indiquer d'ailleurs que l'aliénation mentale reconnût pour cause des habitudes d'intempérance.

R. M. C.

III. DU DROIT DE RÉCLAMATION DES ALIÉNÉS DEVANT LES TRIBUNAUX CIVILS; par Achille FOVILLE. (*The Journal of Mental science*, avril 1886.)

Les conclusions de ce travail sont les suivantes :

« Le droit accordé à toute personne placée dans un asile d'aliénés de s'adresser au tribunal civil à n'importe quelle époque, en vue d'obtenir sa mise en liberté, — droit qui a été établi par l'article 29 de la loi française du 30 juin 1838 et par l'article 17 des lois belges de 1850 et de 1873, — constitue une sauvegarde précieuse tant pour les malades que pour les médecins des asiles d'aliénés.

« L'excellence du principe qui est commun à ces deux articles étant admise, on doit cependant noter quelques différences de

détail dans l'application qui est faite de ce principe dans les deux pays : il est important par conséquent de choisir, parmi les différentes solutions qui ont été adoptées, celles qui doivent être préférées.

« Il me semble que les considérations qui viennent d'être exposées dans ce mémoire, relativement à chacun des points pratiques sur lesquels portent ces différences, permettent de poser les conclusions suivantes :

« 1<sup>o</sup> Le droit de réclamation doit être accordé indistinctement à toutes les personnes placées dans les asiles ; il y a lieu par conséquent, de ne faire aucune exception relative aux mineurs ou aux interdits.

« 2<sup>o</sup> Il doit être permis aux personnes placées dans les asiles de formuler leur réclamation d'une manière aussi simple et aussi peu coûteuse que possible, c'est-à-dire par une lettre ordinaire adressée directement au président du Tribunal, ou au chef du Parquet, sans que l'intervention d'un avoué soit nécessaire.

« 3<sup>o</sup> Les personnes qui ont provoqué le placement, soit que celui-ci ait été volontaire, soit qu'il ait été ordonné par l'autorité, doivent recevoir avis de la demande de mise en liberté formulée par la personne internée, afin que, s'il y a lieu, elles puissent faire devant le tribunal les déclarations qu'elles jugeraient utiles.

« 4<sup>o</sup> Le droit de réclamation devant le tribunal ne doit être soumis à aucune obligation pécuniaire ; par conséquent les documents qui s'y rapportent doivent être enregistrés non en « débet », mais à titre absolument gratuit.

« Les décisions rendues en Chambre du Conseil par les tribunaux civils sur les réclamations demandant la mise en liberté de personnes internées dans un asile d'aliénés ne doivent pas être soumises à l'appel. »

R. M. C.

IV. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES EXPERTISES MÉDICO-LÉGALES EN MATIÈRE DE RESPONSABILITÉ. *Episode tiré de la pratique*, par SCHUELER. (*Centralbl. f. Nervenheilk*, 1887.)

Un individu à la suite de la perte successive de sa femme et de son enfant (fièvre typhoïde) est atteint de mélancolie. Il s'enivre, et, bientôt après, en proie à des hallucinations, fait, pour rejoindre les siens, plusieurs tentatives de suicide. Il se loge une balle dans le poumon. Soigné chez son beau-père, il fait appeler un officier ministériel qui préside à la conclusion d'un contrat de restitution de sa dot. Malgré les représentations du médecin, le magistrat passe outre. Mais le malade, l'aliéné, guérit à tous points de vue. De là procès. On entend l'officier ministériel et le médecin.

Le Tribunal, considérant que l'officier ministériel qui a instrumenté, n'était au point de vue de l'appréciation mentale d'un homme pas plus qu'un profane quelconque, en possession de l'instruction voulue, — que ce magistrat n'est pas spécialiste — et qu'il prétend attester d'une opinion sur une matière qu'il ne comprend pas foncièrement... s'en remettant au rapport du médecin spécialiste.... annule le contrat en question.

P. KERAVAL.

V. UN CAS RÉCENT DE MÉDECINE LÉGALE : UNE QUESTION D'ALIÉNATION MENTALE, par A. R. TURBULL. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1886.)

Observation très intéressante au point de vue médico-légal ; il s'agit d'un de ces crimes commis, en apparence, sous l'influence d'une impulsion aiguë, avec une cruauté singulière, et absolument sans motifs. On a tour à tour invoqué la folie, le somnambulisme, et l'alcoolisme soit chronique, soit aigu et accidentel. Le procès s'est terminé par une condamnation à dix ans de servitude pénale.

R. M. C.

VI. A QUOI PEUT-ON RECONNAITRE QU'UN MALADE INTERNÉ DANS UN ASILE PEUT ÊTRE MIS EN LIBERTÉ ? par H. HAYES NEWINGTON. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1887.)

L'auteur laisse systématiquement de côté dans cette étude les cas où le malade sort de l'asile guéri, ou apparemment guéri, et par suite, il s'abstient d'aborder les difficiles problèmes qui touchent à la guérison de l'aliénation mentale. Il se propose d'étudier les cas où un médecin d'asile, jugeant qu'un malade est devenu inoffensif pour lui-même et pour les autres, croit pouvoir rendre ce malade à la liberté : dans ces cas naturellement, le médecin engage sa responsabilité, sinon au point de vue civil, du moins au point de vue moral. Malgré le titre très général de son mémoire, l'auteur s'est borné à l'étude des aliénés qui ont une tendance au suicide.

R. M. C.

VII. SUR L'ÉTAT ACTUEL DE LA LÉGISLATION QUI CONCERNE LES ALIÉNÉS EN ECOSSE ; par James RORIE. (*The Journal of Mental Science*, avril 1888.)

Nous ne pouvons que signaler ce travail intéressant à ceux de nos confrères qui s'occupent spécialement de législation comparée en matière d'aliénation mentale.

R. M. C.

VIII. DE LA SÉQUESTRATION DES CRIMINELS ALIÉNÉS ET DES ALIÉNÉS CRIMINELS, par LANGREUTER. (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLIII, 4, 5.)

I. Qu'est-ce qu'un criminel aliéné ? Qu'est-ce qu'un aliéné criminel ?

— Voilà comment la pratique peut donner réponse à cette double question. Il s'agit de rechercher : 1<sup>o</sup> les individus qui, à l'époque du crime ou délit, étaient malades, et sont ultérieurement restés malades ; 2<sup>o</sup> ceux qui, malades à l'époque du crime, se sont montrés sains d'esprit à l'époque de l'instruction judiciaire ; 3<sup>o</sup> ceux qui, malades, n'ont pas été reconnus comme tels ; 4<sup>o</sup> ceux qui, sains d'esprit à l'époque de l'acte délictueux, sont devenus ultérieurement malades ; 5<sup>o</sup> ceux qui, sains d'esprit à l'époque de l'acte délictueux, avaient cependant jadis été aliénés ; 6<sup>o</sup> ceux qui, ayant mené l'existence de criminels et ayant subi des peines, sont devenus plus tard aliénés ; 7<sup>o</sup> enfin les simulateurs. Or, la statistique montre qu'en Prusse, 1,200 aliénés sont détenus dans des établissements pénitentiaires, comprenant 900 aliénés criminels.

II. *Modes de séquestration maintenant usités pour les criminels aliénés et les aliénés criminels* ; leurs mauvaises conditions, essais pratiques et propositions pour résoudre la question. Chapitre de revue critique.

III. *Comment, en Prusse, arrivera-t-on à se débarrasser des inconvénients mis en lumière ?* — Question simple chez les aliénés criminels, elle devient difficile chez les criminels aliénés, surtout si on englobe dans cette qualité tous les aliénés ayant eu un passé criminel mais chez lesquels on n'a pu démontrer de rapport direct entre la folie et le crime. M. Langreuter, après l'étude minutieuse de ces divers problèmes et de leurs éléments composants, fort bien disséqués dans son mémoire, conclut comme suit :

1<sup>o</sup> Tous les aliénés déclarés innocents ou débarrassés de la prévention doivent être séquestrés et assistés dans les asiles d'aliénés ordinaires ; — 2<sup>o</sup> Tel individu qui, aliéné à l'époque de l'acte délictueux se trouve guéri, peut être mis en liberté sous l'observation discrète de la police ; — 3<sup>o</sup> Nécessité de vulgariser les connaissances psychiatriques ; — 4<sup>o</sup> Quand les spécialistes ne sont pas d'accord, il convient d'ajourner le procès ; — 5<sup>o</sup> En cas d'erreur judiciaire, réhabiliter l'aliéné condamné comme criminel et le traiter comme un malade ; — 6<sup>o</sup> Un aliéné criminel est un malade justiciable des pratiques ordinaires pour le renvoi dans un asile, sauf, dans les cas douteux, à entente entre le directeur de l'asile et l'autorité ; — 7<sup>o</sup> Tout criminel atteint d'aliénation mentale au cours de sa peine, devient un malade ordinaire ; — 8<sup>o</sup> Seulement, il peut être plus commode de le conserver dans un lazaret rattaché à l'établissement pénitentiaire ; — 9<sup>o</sup> Tout établissement pénitentiaire sera pourvu de médecins connaissant la psychiatrie ; on lui annexera un lazaret psychiatrique qui puisse contenir 2 p. 100 de la population de l'établissement ; — 10<sup>o</sup> L'aliéné guéri sera réintégré dans l'établissement pénitentiaire ; reconnu incurable, il devra passer, après rapports, dans un asile d'aliénés ; — 11<sup>o</sup>, 12<sup>o</sup>, 13<sup>o</sup> L'immense majorité de ces malades ne réclame aucune mesure exceptionnelle à aucun point de vue ; — 14<sup>o</sup> Les mesures exceptionnelles ne s'appliquent qu'à ceux qui, d'après la nature même de leur

profession de criminel, sont absolument intenable et paraissent véritablement impropres à un asile d'aliénés ordinaires. En Prusse, il n'y en aurait pas plus de 300; — 15° Il convient de les répartir, de les disséminer dans les provinces, en annexant à chaque asile d'aliénés de chaque province, un pavillon muni d'agencements particuliers et capable d'en recevoir, selon l'importance de la province, de quinze à quarante, à Berlin, soixante; on pourra, afin de modifier leur caractère et les préserver de découragement, les faire, selon leur état mental, passer alternativement de l'annexe à l'asile et *vice versa*; — 16° Il n'y a aucune raison d'enlever au directeur de l'asile le droit d'accorder aux criminels aliénés congés et libérations, puisque parmi les aliénés ordinaires, n'ayant jamais eu maille à partir avec la justice, on rencontre souvent des individus bien plus dangereux. C'est au directeur de provoquer, dans les cas douteux, enquêtes, rapports, expertises. — 17° On pourrait encore, pour séquestrer les trois cents criminels aliénés en question, construire trois asiles centraux de chacun cent malades, pour les provinces de l'ouest, du milieu et de l'est, établissements conduits par des médecins et munis d'un personnel d'infirmiers particulièrement soigneux; — 18° Ces établissements pourraient être aussi bien sous la dépendance de l'autorité provinciale que de l'Etat. Dans le premier cas, chaque province paierait pour ses malades les prix de journée respectifs à l'établissement qui les assisterait. Le *Landes direktor* de l'endroit agréerait la réception; — 19° S'il s'agissait d'asiles d'Etat, ce serait le ministre de l'intérieur qui agréerait les réceptions; celles-ci pourraient aussi bien s'effectuer directement des asiles pénitentiaires que des asiles d'aliénés; — 20° Dans les deux cas, la libération se ferait en transférant le malade guéri dans l'asile d'aliénés de la province correspondante, d'où la direction procéderait à la libération définitive, sans qu'il soit besoin de faire intervenir la justice.

P. KERAVAL.

---

## REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE

---

XI. UN CAS D'IMPULSION INCONSCIENTE A L'HOMICIDE ET AU SUICIDE; par EVAN POWELL. (*The Journal of mental Science* janvier 1887.)

Voici le résumé de l'observation :

J. W..., âgé de quarante-deux ans a assassiné son enfant, âgé de trois ans. Le père de l'accusé s'est suicidé; son grand-père passait pour excentrique; son grand oncle s'est probablement suicidé; lui-même a présenté à dix-sept ans des symptômes qui paraissent se rattacher à un accès de manie. A vingt et un ans, étant marin, il a été atteint dans les mers de la Chine d'une insolation

qui l'a forcé à garder le lit durant cinq à six semaines. A vingt-trois ans, il s'est marié et s'est placé comme domestique dans une maison où il était encore à l'époque du crime ; ses maîtres donnent sur lui les meilleurs renseignements, notamment au point de vue de la probité et de la sobriété ; cette sobriété d'ailleurs lui était imposée par les effets très accusés que produisaient sur lui les boissons alcooliques. Partout il était considéré comme un homme tranquille et sensé, comme un père affectueux. Sa vie conjugale toutefois n'était pas heureuse ; sa femme s'enivrait et avait une conduite déplorable ; deux jours avant le crime, elle était rentrée d'une absence de quinze jours ; elle s'était toutefois mieux comportée pendant ces deux jours ; mais quelques heures avant le crime, elle avait de nouveau déserté le domicile conjugal, laissant comme d'habitude ses trois enfants aux soins de son mari. Ce dernier départ de sa femme paraît avoir particulièrement ému le mari, qui sortit, erra dans les rues écartées, ne voulant disoit-il, rencontrer personne qu'il connût, tant la conduite de sa femme lui causait de honte ; enfin, il rentra après avoir bu trois verres de bière, vers neuf heures du soir ; depuis ce moment jusqu'à celui où, deux heures plus tard, à onze heures, il fût arrêté, il déclare n'avoir aucun souvenir de ce qui s'est passé ; dans cet intervalle pourtant, il est entré dans la chambre de ses enfants, il a emmené le plus jeune dans sa propre chambre et lui a coupé la gorge. — Au moment de son arrestation, on le trouve étendu sur son lit, à côté de son enfant mort, et portant lui-même à la gorge une légère blessure qui saigne. On lui demande ce qu'il a fait, et il répond : « Ne le voyez-vous pas ? » et saisissant un rasoir et s'adressant à l'agent de police, il lui dit qu'il va lui faire voir ce qu'il a fait, et que pour un rien il lui en ferait autant. A l'arrivée du médecin, il demande si l'enfant est mort, et sur la réponse affirmative qui lui est faite, il tombe à genoux à côté du cadavre, qu'il embrasse en sanglottant, et en s'écriant : « J'ai fait cela, et pourtant je mourrais pour lui. » En route pour le poste de police, il déclare à l'agent que c'est à cause de sa femme qu'il a fait cela, qu'il avait eu l'intention de tuer les trois enfants, mais que le cœur lui avait manqué.

Examiné pendant son séjour en prison, il n'a ni illusions ni hallucinations, répond raisonnablement aux questions, et, lorsqu'on lui parle de son crime, pleure amèrement, et déclare qu'il est bien obligé d'admettre qu'il a tué son enfant, puisque tout le monde le dit, mais qu'il ne s'en souvient aucunement. Il raconte minutieusement tout ce qu'il a fait jusqu'à l'heure du crime, mais alors une lacune intervient et il ne se souvient de rien jusqu'au moment de son arrestation. Il déclare que jamais l'idée ne lui est venue de faire du mal à son enfant, et ne comprend pas comment il a été amené à commettre ce crime.

L'opinion des experts fut que l'accusé, au moment du crime, était fou, et nullement responsable de ses actes. Il fut déclaré aliéné par le jury et acquitté.

L'auteur pense que ce cas est un de ceux qui correspondent le plus exactement à la forme d'affection mentale que M. Clouston a décrit dans son livre dans le chapitre consacré aux « états d'inhibition insuffisante » et que caractérise une impulsion délirante, avec inconscience ».

R. M. C.

XII. PARALYSIE GÉNÉRALE CHEZ DES JUMEAUX ; par le D<sup>r</sup> CLOUSTON et le D<sup>r</sup> SAVAGE. (*The Journal of mental Science*, avril 1888.)

Il s'agit de deux jumeaux dont l'un a été soigné par le D<sup>r</sup> Clouston, et l'autre par le D<sup>r</sup> Savage.

I. — *Observation du docteur Clouston.* L'auteur résume ainsi les points les plus saillants de l'observation : 1<sup>o</sup> le malade était un jumeau ; 2<sup>o</sup> il y avait dans sa famille des antécédents de névrose mentale, mais ils étaient très peu marqués ; 3<sup>o</sup> il appartenait en somme à une famille intelligente, sensée et énergique ; 4<sup>o</sup> il était d'un tempérament sanguin, ambitieux, inquiet, et fin ; 5<sup>o</sup> il avait mené exactement le genre de vie qui peut prédisposer à la paralysie générale, c'est-à-dire une vie pleine d'émotions et de responsabilités, énergique, active, sans rien de ce calme qu'assure la régularité des heures et des occupations ; 6<sup>o</sup> il avait intoxiqué son cerveau par un usage excessif de l'alcool, allant toujours jusqu'à la stimulation sans jamais aboutir à l'ivresse ; 7<sup>o</sup> il avait épuisé son cerveau par l'excès des plaisirs vénériens ; 8<sup>o</sup> il a présenté à l'âge de trente-six ans les signes prémonitoires de la paralysie générale, laquelle s'est incontestablement développée l'année suivante ; 9<sup>o</sup> la maladie s'est manifestée à moins d'un an d'intervalle chez lui et chez son frère, qui avait mené le même genre de vie ; 10<sup>o</sup> au point de vue des symptômes et de la durée, la maladie a eu une évolution normale.

II. — *Observation du docteur Savage.* Il s'agit du frère du malade précédent ; la maladie s'est manifestée à l'âge de trente-sept ans ; le malade est devenu excitable, querelleur et oublieux ; il a commis une tentative puérile de suicide : l'excès de travail, les préoccupations paraissent avoir agi comme causes déterminantes. — Idées de grandeur, de richesse, agitation, insomnie, violences. — Tremblement de langue et embarras de la parole. — Pupilles normales. — Gâtisme. — Diminution de la sensibilité générale. — Réflexes paresseux et retardés. — Démarche incertaine. — Amé-

lioration légère, puis rechute et état stationnaire, puis diarrhée.  
— Affaiblissement général. — Mort.

R. M. C.

XIII. SUR LA PRÉTENDUE AUGMENTATION DE LA FOLIE; par D. HACK TUKE.  
(*The Journal of Mental science*, octobre 1886.)

L'auteur signale tout d'abord une cause d'erreur qui a vicié la plupart des recherches entreprises sur ce sujet; le plus souvent en effet, on a relevé le nombre des aliénés *existants* pendant les périodes que l'on se proposait de comparer; pour obtenir des résultats de quelque valeur, il faut rechercher le rapport qui existe entre les cas *nouveaux* d'aliénation mentale et la population durant les périodes sur lesquelles on opère; les chiffres ainsi obtenus peuvent différer notablement de ceux que fournit la première méthode.

Nous ne pouvons analyser ici ce mémoire dans ses détails qui sont très complexes; nous nous bornons à traduire les conclusions de l'auteur :

1<sup>o</sup> Si l'on remonte à l'année à laquelle se reportent les inspecteurs des établissements d'aliénés dans leurs rapports annuels, c'est-à-dire à l'année 1859, et si l'on compare leurs chiffres avec ceux de l'année 1885 on voit que le nombre total des fous et des idiots en Angleterre et dans le pays de Galles dépassait en 1885 de 118 p. 100 (ou de 54 p. 100, en tenant compte de l'accroissement de la population) le chiffre de 1859.

Si l'on compare la première et la dernière période quinquennales étudiées, c'est-à-dire les périodes de 1861-65 et de 1881-85, on trouve pour cette dernière période une augmentation de 37,5 p. 100.

Si l'on compare la période quinquennale 1871-75 avec la période quinquennale 1881-85, on trouve pour cette dernière une augmentation de 1,106 p. 100.

Cette augmentation du nombre des fous et des idiots, qui se maintient régulièrement, bien qu'elle suive une marche décroissante, s'explique surtout, sinon entièrement, par les effets de l'accumulation et de l'abaissement du taux de la mortalité;

2<sup>o</sup> Si l'on considère uniquement le chiffre des aliénés certifiés tels et si l'on exclut ainsi tous les aliénés de « *Work house* » on voit que le nombre des aliénés en état d'internement en 1885 excède de 141 p. 100 (ou de 76 p. 100, en tenant compte de l'accroissement de la population) le nombre de ces mêmes aliénés en 1859. Ici encore, si l'on compare les périodes quinquennales de 1861-65 et de 1881-85 on constate que l'augmentation atteint près de 50 p. 100 (49.9).

Si l'on compare la période quinquennale de 1871-75 à celle de 1881-85, l'augmentation est de 19.30.

Ainsi l'accroissement se soutient régulièrement ici, comme dans les chiffres du paragraphe précédent;

3° L'augmentation du chiffre des *admissions* d'aliénés certifiés tels (en tenant compte de l'accroissement de la population) a été pour la période quinquennale 1881-85 de 28,5 p. 100 sur la période quinquennale 1861-65 et de 5.86 p. 100 sur la période quinquennale 1871-75. Ce pourcentage (5.86) est bien inférieur à celui que l'on obtient pour les périodes correspondantes, lorsque l'on compte les aliénés *en état d'internement*, au lieu de compter les *admissions*.

Pour la période 1859-1885, l'accroissement est à peu près régulier jusqu'en 1878 ; après cette date, les chiffres restent à peu près stationnaires ; il sont même dans la dernière période (1881-85) un peu inférieurs à ceux de la période précédente (1876-1880).

4° Si, du chiffre des admissions, on déduit celui des transferts, déduction qui ne peut être faite que depuis l'année 1869, on constate en comparant les deux périodes quinquennales de 1871-75 et de 1881-85 que l'augmentation est un peu plus forte pour la période correspondante que celle qui a été signalée au paragraphe 3 ; elle est en effet de 6,32 au lieu de 5,86.

De même que dans les données établies dans ce même paragraphe 3, on voit se produire un accroissement régulier jusqu'en 1878, puis le taux diminue, et il est un peu inférieur, pour la dernière période quinquennale, à celui de la période quinquennale précédente.

5° Si l'on déduit du chiffre des admissions non seulement celui des transferts, mais encore celui des réadmissions, on constate que l'augmentation de la période 1881-85 sur la période 1871-75 est de 5,38, et qu'elle est par conséquent inférieure de 14 p. 100 au chiffre que l'on obtiendrait en ne déduisant que les transferts.

6° Si l'on considère enfin le chiffre des admissions de malades entrant à l'asile pour la première fois (en excluant les transferts et les cas d'idiotisme congénital), on constate que, pendant les huit dernières années (seule période pour laquelle ces données puissent être obtenues), les variations numériques sont demeurées extrêmement faibles, avec tendance générale toutefois à la décroissance. Ces chiffres sont très satisfaisants ; car ils révèlent tout

<sup>1</sup> On sait que le *Workhouse* en Angleterre est une sorte d'hospice communal, où la paroisse admet, quand ils ne peuvent plus subvenir à leurs besoins, les vieillards, les infirmes, les malades, etc. On y trouve par conséquent, bon nombre de cas de démence sénile, de ramollissement cérébral, etc.

au moins qu'aucun accroissement ne s'est produit dans le chiffre des cas *nouveaux* de folie depuis l'année 1878.

7° Il est toutefois nécessaire de se tenir en garde, et de faire ici quelques réserves; car il a pu se produire un accroissement des cas de folie relevant de certaines causes parallèlement à une diminution du chiffre des cas dus à d'autres causes, différentes des premières. Il ne faut donc pas se départir de l'étroite vigilance qui est nécessaire pour tenir en échec les facteurs défavorables dont l'action est peut-être aujourd'hui plus puissante qu'autrefois.

Enfin, il existe une catégorie considérable de personnes, à cerveau instable, qui habitent les frontières de la folie, au sujet desquelles la statistique demeure naturellement silencieuse, et il se peut que cette catégorie se soit accrue, sans que nous puissions ni le savoir avec quelque précision, ni le démontrer.

R. M. C.

XIV. DES MARIAGES SANGUININS DANS LEURS RAPPORTS AVEC LES TROUBLES MENTAUX; par G. E. SHUTLEWORTH. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1886.)

Travail très intéressant, très nourri de faits et de chiffres, et qui résume à peu près toutes les recherches utiles faites en Angleterre sur ce sujet.

L'auteur conclut qu'à notre époque, alors que si peu de familles peuvent se vanter de n'avoir dans leur ascendance aucune tare héréditaire, il y a lieu de déconseiller presque toujours les mariages consanguins: en revanche, si dans une famille, on ne peut après mûr examen, découvrir aucune névrose ou aucune autre affection de nature héréditaire, le mariage consanguin ne peut guère être considéré par lui-même comme une cause de déchéance de la race, et, en ce cas, ni les faits, ni les chiffres ne nous autorisent à le proscrire.

R. M. C.

XV. SUR LE DÉVELOPPEMENT, SOIT NORMAL, SOIT IMPARFAIT, DES CELLULES MULTIPOLAIRES DE L'ÉCORCE CÉRÉBRALE; SUR LEUR DÉGÉNÉRESCENCE DANS LA FOLIE SÉNILE, ET SUR CERTAINS EXSUDATS ALBUMINEUX OU PROTOPLASMIQUES QUI SE RENCONTRENT COMMUNÉMENT AU VOISINAGE DE LA JONCTION DE LA SUBSTANCE BLANCHE ET DE LA SUBSTANCE GRISE DES CIRCONVOLUTIONS DANS LES CAS DE PARALYSIE GÉNÉRALE ET DE MANIE ORDINAIRE OU LES SYMPTÔMES ONT ÉTÉ PLUS OU MOINS AIGUS; par Edward PALMER. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1887.)

Nous ne pouvons qu'indiquer ici ce travail; les recherches délicates et détaillées qui le constituent échappent forcément à l'analyse: la lecture d'ailleurs n'en saurait être profitable sans le secours des planches nombreuses qui l'accompagnent.

R. M. C.

XVI. FUREUR MANIAQUE CHEZ UNE ÉPILEPTIQUE, par M. le Dr AUDRY.  
(*Lyon méd.*, 1888, t. LVII.)

Les accès maniaques et lypémaniques s'observent quoique plus rarement chez l'épileptique enfant, comme chez l'épileptique adulte. L'observation rapportée par M. Audry concerne une enfant de onze ans, épileptique de naissance, qui présenta à diverses reprises des crises de manie furieuse qu'on était en droit de rattacher à l'épilepsie en raison d'une part des antécédents héréditaires et personnels du malade, et, d'autre part, de leurs caractères propres (début brusque et soudain, disposition rapace, action favorable du bromure de potassium, etc.).

XVII. RECHERCHES CLINIQUES SUR LA DIGESTION STOMACALE CHEZ LES ALIÉNÉS; CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA DYSPEPSIE NERVEUSE, par C. DE NOORDEN. (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 2.)

Examen des fonctions motrices et sécrétoires de l'estomac, d'après la méthode de Reigel (siphonnage de l'estomac, 3 à 6 heures après l'ingestion alimentaire). (Voy. *Klin. Vorträge de Volkmann Ueber Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten* cah. 289.) Il s'agit, dans l'espèce, d'états de *dépression psychiques purs*. De cette étude, illustrée par de nombreux tableaux très analytiques, l'auteur tire que :

1° L'évacuation de l'estomac de ces aliénés, après l'ingestion d'un repas composé d'aliments mixtes, est accélérée. Déjà cinq heures après l'ingestion alimentaire, l'estomac était vide ou ne contenait plus que des mucosités parsemées de débris alimentaires ; — 2° Chez eux, l'acidité totale atteint pendant la digestion un taux qu'elle n'atteint pas ou qu'elle n'atteint qu'exceptionnellement chez les gens sains d'esprit ; — 3° Cette forte acidité provient surtout, ou presque exclusivement, d'un excès d'acide chlorhydrique libre ; — 4° La force peptique de l'estomac est supérieure, par rapport à la viande. Elle est, par rapport à l'albumine, à peu près normale ; — 5° Il n'existe pas d'hypersécrétion continue du suc gastrique au sens de Riegel ; d'après cet auteur, quand l'estomac ne contient plus de provision d'aliments, il existerait encore du suc gastrique ; — 6° En aucun cas il n'y avait dilatation de l'estomac : on se l'explique, puisque l'estomac évacue très vite ses ingestions.

P. K.

XVIII. UN CAS DE PARALYSIE PROGRESSIVE, par L. GREPPIN.  
(*Arch. f. Psych.*, XVIII, 2.)

Paralytique général mort d'assez bonne heure à raison des alté-

rations viscérales suivantes : néphrite interstitielle chronique, insuffisance mitrale, ulcère rond de l'estomac. Ces complications, en précipitant l'issue mortelle, empêchèrent que les troubles psychiques et anatomiques de la paralysie générale ne marchassent de pair avec les autres désordres. En ce qui concerne le système nerveux, il s'agit d'un tabes à marche ascendante (par le mécanisme de la pachy et leptoméningite), compliqué bientôt de paralysie générale ; mais celle-ci ne s'était manifestée que peu de temps avant la réception du malade et ne put, pour les raisons signalées plus haut, progresser ni cliniquement ni somatiquement. C'est pourquoi *on ne constata pas d'atrophie des fibres nerveuses intracorticales.* (Techniques d'Exner et de Tuczek — d'Adamkiewicz, — de Ranvier, Mueller, Erlicki — de congélation au chlorure de méthyle de Charcot<sup>1</sup>.)

P. K.

---

## SOCIÉTÉS SAVANTES

---

### SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE.

---

Séance du 31 mars 1890. — PRÉSIDENTE DE M. BALL.

LE SECRÉTAIRE GÉNÉRAL donne lecture d'un rapport de candidatures et demande de ne plus admettre comme membres titulaires les médecins résidant habituellement en dehors du département de la Seine. Il propose, en conséquence, M. Arnaud aux suffrages de la société.

Une protestation, signée de vingt-trois membres titulaires, est remise au Bureau, en vue d'accorder à M. Déricq, médecin à l'asile de Prémontré, le bénéfice des précédents établis.

M. BALL demande la revision des statuts en ce qui concerne la résidence.

Après discussion, M. Ball retire sa proposition et il est décidé que la candidature de M. Déricq sera soumise au vote. M. Arnaud est élu au troisième tour de scrutin.

*Des rapports du goitre exophtalmique avec la folie.* — M. GEOFROY présente une malade atteinte de goitre exophtalmique et de

<sup>1</sup> V. Arch. Neurol., passim.

mélancolie. Le diagnostic de mélancolie est facile à établir, mais il est difficile aujourd'hui de retrouver les symptômes de la maladie de Basedow qui existaient à une certaine époque et qui, à l'heure actuelle, se limitent à du tremblement des mains, à un léger souffle présystolique et à un peu de tachycardie (120 pulsations). Ni l'exophtalmie, ni le gonflement du corps thyroïde n'ont persisté. Doit-on voir, dans la coïncidence de ces deux affections, l'effet d'un pur hasard, ou une corrélation plus intime ? — M. Geoffroy pense que les troubles intellectuels présentés par sa malade sont l'exagération, par le goitre, de son état mental antérieur.

M. B.

---

## CONGRÈS ANNUEL DE LA SOCIÉTÉ DES ALIÉNISTES ALLEMANDS.

---

### SESSION DE IÉNA<sup>1</sup>.

Séance du 12 juin 1889. — PRÉSIDENCE DE M. LEHR.

LE PRÉSIDENT, après les paroles d'usage, annonce la mort de M. W. NASSE. — Conformément à la motion de M. MENDEL, le Bureau a transmis les travaux de la Société<sup>2</sup> à la Commission du code civil ; il ne lui a pas paru qu'il y ait autre chose à faire. — Il a envoyé au ministre des cultes les rapports et la discussion de la session de Bonn sur l'ordonnance ministérielle du 19 janvier 1888 (*surveillance des asiles d'aliénés privés de Prusse*). — Enfin, il a été invité par le comité du dixième congrès international de Berlin pour 1890 à nommer un membre de la Société pour la représenter au Congrès des Sociétés savantes et des universités de l'Allemagne qui doit se tenir un peu avant à Heidelberg, pour préparer le Congrès international de Berlin.

M. PELMAN, trésorier, communique, ses comptes qui sont approuvés.

M. ROSSBACH (de Iéna). *Communications empruntées à la clinique médicale de Iéna.* — 1<sup>o</sup> Du centre cortical qui préside à la formation de la voix. — La malade dont il s'agit était atteinte de paralysie par compression de la partie inférieure de la moelle cervicale (une tumeur existait à ce niveau) ; de parésie du facial gauche ; d'atrophie gauche de la langue ; depuis dix ans, elle souffrait en

<sup>1</sup> Voyez *Archives de Neurologie*, SESSION DE BONN, 1888, t. XVIII, p. 456.

<sup>2</sup> *Id.* «                      » t. XVIII, p. 460.

core d'une paralysie de la corde vocale gauche. On rencontra à l'autopsie une encéphalite sous-corticale du lobule pariétal inférieur droit, de la pariétale ascendante au-dessous de l'opercule, de la circonvolution postérieure de l'insula. Le noyau gauche de l'hypoglosse dans le bulbe était atrophié. Intégrité des noyaux du facial, du pneumogastrique, du spinal et des nerfs correspondants ; intégrité des muscles des cordes vocales et du larynx,

Par conséquent, la paralysie simultanée de la corde vocale et du facial du côté gauche doit être rattachée au foyer de l'écorce de l'hémisphère droit ; par exclusion, on arrive à incriminer la circonvolution postérieure de l'insula ou le lobule pariétal inférieur et à leur subordonner la fonction de la corde vocale.

D'ailleurs, *à priori*, on conçoit que le centre de la parole soit immédiatement voisin du centre de la voix.

2<sup>o</sup> De l'atrophie symétrique de la calotte crânienne sous l'influence du système nerveux. — L'atrophie de la calotte crânienne se rencontre surtout chez les gens âgés ou dans le cas de tumeurs cérébrales. Ici on a affaire à une atrophie qui s'est montrée à l'âge de vingt-cinq ans ; le vertex s'est affaissé à la suite d'une émotion morale violente en même temps qu'apparaissaient des douleurs suraiguës ; la dépression représentait le volume d'un grain de café. Cette dépression s'est accentuée pendant les vingt-quatre années suivantes (le malade a aujourd'hui quarante-neuf ans), en empiétant des deux côtés d'une quantité égale ; en même temps, les temporaux ont été atteints d'enfoncements semblables. C'est au système nerveux qu'il convient d'en imputer la genèse.

3<sup>o</sup> M. Rossbach présente des préparations empruntées à diverses parties du cerveau et du cervelet, colorées par la méthode de Golgi. D'après lui et d'après Sehrwald, les sels d'argent imprègnent le réseau lymphatique qui entoure les cellules nerveuses, les cellules de la névroglie, et les prolongements de ces éléments ; la preuve, c'est qu'on suit directement ces réseaux jusque dans l'espace lymphatique périvasculaire et épicerébral.

M. MENDEL (de Berlin). *Contributions cliniques à l'étude de la mélancolie*<sup>1</sup>. (Publié *in extenso* à part.) *Discussion*. M. SNEL aîné croit ne pouvoir séparer la mélancolie hypochondriaque de la mélancolie intellectuelle parce que tous les lypémantiques sont affectés de sensations bizarres, anormales et pathologiques qu'ils localisent en diverses parties de leur économie. Les exceptions à cette règle sont très rares.

M. BINSWANGER (de Iéna), maintient les divisions entre l'hypochondrie et la mélancolie. Si les deux types morbides présentent à

<sup>1</sup> Voyez l'analyse *Archives de Neurologie* (REVUES ANALYTIQUES).

la période d'acmé de la maladie des tableaux symptomatiques qui se ressemblent par plus d'un élément, leur marche et leur pathogénie révèlent, à l'analyse clinique attentive, une différence frappante. Prenons l'émotivité. Chez le mélancolique, les phénomènes d'arrêt psychiques sont pour ainsi dire permanents : le malade reste passif et impuissant ; sa dépression est à l'état de contracture. Chez l'hypochondriaque, l'humeur varie au gré de l'hyperexcitabilité affective, elle mène sous la dépendance directe des illusions et des hallucinations organiques ; il existe des convulsions cloniques de l'émotivité.

M. MENDEL (de Berlin). M. Snell dit que toutes les mélancolies sont hypochondriaques. M. Binswanger sépare, coûte que coûte, l'hypochondrie de la mélancolie. Eh bien ! il existe à côté de l'hypochondrie pure, une mélancolie hypochondriaque. L'hypochondriaque dit : mon ventre est plein, mon estomac gonflé, je ne vais pas à la selle ; le mélancolique hypochondriaque se plaint des mêmes malaises, mais il les attribue à une intervention anormale, à une conduite vicieuse, à une punition du ciel. Pour M. Snell, tout mélancolique éprouve des sensations d'ordre hypochondriaque ; or, il y a des mélancoliques qui ne se plaignent que de leurs propres méchancelés, de leur infamie, sans le moins du monde présenter de traces d'hypochondrie, L'angoisse précordiale n'a rien à voir avec les sensations organiques. Quant à la stupeur sans angoisse de M. Snell, dans laquelle toute activité psychique est anéantie, elle relève, non de la mélancolie, mais de la démence aiguë.

M. C. FROMMANN (de Iéna). *De quelques détails de structure des fibres et cellules nerveuses.* — Il existe actuellement trois opinions sur la constitution du cylindre-axe ou des fibres nerveuses. D'après l'une d'elles, le cylindre-axe se compose de fibrilles parallèles. La seconde envisage les fibrilles comme les éléments d'une charpente réticulaire très délicate. D'après la troisième manière de voir, chez les vertébrés on constate la présence de fibrilles isolées extrêmement fines qui occupent l'intérieur des mailles du réseau en question.

Dans le corps même des *cellules nerveuses multipolaires* on trouve des fibrilles qui émanent de leurs prolongements et en rayonnent ; elles se distinguent des fibrilles qui font corps avec la substance réticulaire ou la charpente. Les filaments de ces dernières n'affectent pas de directions déterminées ; il arrive assez souvent qu'ils enserrent des espèces de ronds-points de consistance un peu plus ferme qui représentent des organites en forme de cordes chargées pour ainsi dire des ramifications et les anastomoses. Les fibrilles des trousseaux d'arrivée sont d'une ténuité variable ; les plus fermes sont un peu granuleuses ; entre les fibrilles parallèles voisines, il n'est pas rare d'observer des espèces de ponts filiformes transversaux. Les unes se perdent en divergeant dans la substance

réticulaire; les autres demeurent réunies en de petits faisceaux que l'on peut suivre jusqu'au voisinage du noyau. Une disposition parfois révélée par les cellules de vertébrés et surtout par celles des crustacés et des mollusques est la suivante; les fibrilles qui émanent, comme autant de bouquets, des prolongements cellulaires se groupent en tractus embrassant le noyau et forment ainsi dans le corps même de l'élément cellulaire une trainée de raies concentriques. Ici encore, des ponts filiformes sont jetés entre ces raies concentriques : le ganglion étoilé des seiches en fournit un remarquable exemple.

Le *noyau* possède une membrane qui fait corps en maints endroits avec les filaments du réseau nucléaire et protoplasmique ; elle est, notamment dans les cellules nerveuses de la rétine et des cornes antérieures, perforée de pertuis plus ou moins grands, les uns complètement à jour, les autres traversés par des fibrilles ou des cordons de fibrilles; ces pertuis permettent une communication directe entre la substance réticulaire intranucléaire et la substance réticulaire extranucléaire. La membrane en question manque sur beaucoup de cellules des cornes antérieures. L'intérieur du noyau est occupé par un stroma consistant et un stroma fin. Le stroma consistant se compose de fibres consistantes, les unes en zigzags, les autres en rayons. d'autres encore concentriques, souvent anastomosées par des espèces de nodosités ou des épaisissements funiformes.

Le *nucléole* est homogène ou composé de granulations plus ou moins fines; il contient le plus souvent quelques vacuoles plus ou moins volumineuses. Quelques cellules (cornes antérieures — rétine) révèlent une structure réticulée; dans ce cas, les mailles du nucléole sont très étroites et les parois des grandes vacuoles sont formées par une charpente de fibrilles à mailles étroites. Le pourtour du nucléole ou les nœuds de sa substance réticulaire émettent assez souvent des prolongements aculéiformes ou sétiformes qui rejoignent les nœuds du réseau nucléaire. Ce dernier réseau est en connexion avec la membrane du noyau aussi bien qu'avec le nucléole; les fibrilles réticulaires qui traversent la membrane rejoignent le réseau protoplasmique du corps de la cellule qui lui aussi s'insère sur la membrane nucléaire. Généralement, il n'existe qu'un nucléole dans le noyau; on constate cependant de temps à autre dans le nucléole plusieurs organites dont la forme, le volume, la réfrangibilité rappellent le nucléole unique ordinaire; M. Frommann en a compté jusqu'à six dans les cellules du ganglion étoilé de la seiche (élédone).

*Communication des cellules nerveuses entre elles, connexion des cellules nerveuses avec la substance grise, les cellules du tissu conjonctif, et les vaisseaux.* — Déjà en 1867, M. Frommann avait trouvé que les granulations soi-disant libres du protoplasme et du

noyau des cellules nerveuses ou autres étaient reliées entre elles par des systèmes rétifomes, et qu'en outre, plusieurs de celles des granulations situées à la périphérie émettent des fibrilles filiformes qui abandonnent la cellule. Comme ces fils portent le long de leur trajet ou à leur extrémité des granulations qui présentent tout à fait la même apparence que celles qui occupent l'intérieur de la cellule et servent d'organes de jonction, comme elles se rencontrent à des distances égales à celles qui séparent ces dernières, comme, de plus, la paroi des capillaires de la substance grise et les cellules nerveuses émettent des fibrilles exactement semblables, M. Frommann avait supposé qu'elles formaient entre les interstices de la substance grise un réseau ténu qui servait de connexion entre les éléments histologiques signalés. M. Leydig en a démontré la réalité; M. Frommann vient de trouver ce réseau connectif dans le ganglion étoilé de la seiche. La plupart des cellules sont entourées d'une capsule de tissu conjonctif; il semble simplement, chez quelques-unes, que ce tissu manque sur une certaine étendue et, dans ce cas, les cellules voisines paraissent séparées l'une de l'autre par un hiatus étroit, à travers lequel se rendent, d'une cellule à l'autre, des fins filaments affectant une direction oblique ou transversale; ces filaments se terminent dans les nœuds du réseau. Sur une coupe transverse, on voit la capsule sous la forme d'un cordon brillant, et, entre deux cellules, une étroite lisière claire: c'est l'hiatus à travers lequel circulent des filaments courts et fins qui s'infléchissent après leur pénétration dans la capsule. Quand la capsule est mince, les filaments émanés de points correspondants de la périphérie de cellules voisines se réunissent dans cet organe sous la forme d'une petite nodosité granuleuse; quand la capsule est plus épaisse, on y voit les réticules protoplasmiques composés de granulations et de fibrilles très fines et très courtes qui reçoivent les filaments des cellules voisines, de sorte que, quelle que soit la disposition anatomique, la connexion entre les cellules voisines est assurée.

La question qui se pose maintenant, la voici: En quoi cette structure intime des fibres et des cellules nerveuses intéresse-t-elle la conductibilité et l'activité mentale? Pour y répondre, il convient de se demander si l'on ne constate, pas les mêmes détails en d'autres cellules. Les recherches de l'orateur, d'Heitzmann et de Leydig apprennent que d'autres cellules ou d'autres dérivés cellulaires témoignent des mêmes particularités.

Les rapports des ramifications terminales des fibres nerveuses avec les appareils de terminaison du système sensitif et moteur permettent-ils d'attribuer à certains éléments anatomiques la conductibilité?

Envisageons les fibres des *muscles striés*. Le cylindre axe de la fibre nerveuse après avoir pénétré le sarcolemme se divise en

plusieurs branches qui rampent librement à la surface de la fibre musculaire; elles sont, chez les reptiles, les oiseaux, et les mammifères, incluses dans une couche de substance finement grenue. Les nerfs sensitifs se résolvent, après avoir perdu leur myéline et après avoir subi de multiples divisions cylindraxiles, en fibrilles excessivement fines; ces fibrilles semblent chez la grenouille se terminer à la surface (muscle thoracique sous-cutané). Les nerfs qui innervent les fibres lisses se divisent de la même façon, après avoir perdu leur myéline, et forment un réseau de filaments des plus ténus qui se terminent dans ou sur les fibres musculaires. Dans le réseau de Malpighi, de même que dans l'épithélium des muqueuses et des glandes, les fibres, après avoir perdu leur myéline, se divisent en un grand nombre de ramuscules: les fibrilles terminales extrêmement minces, s'insinuent entre les cellules ou les pénètrent (foie, glandes salivaires). Les dernières ramifications de l'olfactif, du glossopharyngien, du nerf auditif, sont des fibrilles qui se terminent dans un réseau très fin immédiatement sous-jacent aux prolongements centraux des épithéliums sensoriels, ou, selon d'autres observations, elles entrent en relation directe avec les prolongements centraux.

De cette description il appert que les fibrilles des terminaisons nerveuses conduisent et les impressions centripètes et les impressions centrifuges, ou, pour mieux dire, qu'elles continuent la substance conductrice; or, puisqu'il est établi que les fibrilles se réunissent pour former les cylindres-axes et que les cylindres-axes s'abouchent dans les cellules nerveuses, il s'agit de savoir quels sont les éléments du cylindre-axe qui continuent les fibrilles. On a jusqu'à ce jour unanimement accepté que ce sont les fibrilles cylindraxiles qui continuent les fibrilles des terminaisons nerveuses et que les éléments fibrillaires des cellules nerveuses et de la substance grise jouent le même rôle conducteur.

Les opinions de Leydig et Nausen sont différentes de celles-ci, M. Frommann les analyse et les critique.

M. SIOLI (de Francfort). *De l'assistance des aliénés par les familles artificielles.* — L'encombrement des asiles est un fléau parce qu'il empêche d'interner à temps des malades atteints d'affections mentales récentes. Il est impossible de construire d'énormes établissements dispendieux, il est impossible d'augmenter dans des proportions monumentales ceux qui existent. Les arguments présentés par M. Sioli et l'étude critique à laquelle il se livre sur les colonies d'aliénés et les familles artificielles installées à Gheel à Ilten, en Ecosse, sont identiquement les mêmes que les assertions que nous avons personnellement développées au *Congrès international d'assistance publique de Paris en 1889*. Nous passons outre

<sup>1</sup> Voy. *L'aliéné hors des asiles publics et privés. Assistance familiale*

pour arriver sur le champ aux expériences originales de l'orateur.

J'ai voulu, dit-il, voir si l'on pouvait distraire d'un grand asile un nombre important d'aliénés et les confier à des familles et si l'établissement trouvait dans ce mode d'assistance un avantage. J'ai fait cette tentative au village de Looswitz, près Bunzlau. J'y ai maintenant trente malades.

Les paysans du village en question, très aimables, habitent des maisons massives; l'habitat et l'alimentation y sont passables; les gens sont, comme tous les naturels de la Basse-Silésie, doux et droits. On les soumet aux mêmes obligations que celles qui ont été adoptées par M. Wahrendorff<sup>1</sup>. On confie à chaque famille deux malades; l'asile paie pour chaque malade 240 marks (300 francs) par an qui représentent la location d'une chambre disposée à l'usage qu'on lui destine et le repas à la table commune; l'asile fournit vêtements, linge, literie, qui demeurent la propriété de l'établissement. Si l'aliéné tombe malade ou qu'il entraîne un danger quelconque, on le reprend aussitôt à l'asile. Les médecins se rendent souvent chez les nourriciers; en outre, deux fois par mois, on conduit les malades à l'établissement afin qu'on les baigne. Dans les familles, ils sont soumis aux genres d'occupations les plus variés, afin de solliciter l'activité de leurs dispositions naturelles par tous les moyens possibles. En hiver par exemple, la vie à l'asile est souvent monotone, tandis qu'au dehors ils s'occupent de la cuisine, du ménage, de la famille, des enfants, du bétail et des étables, de la grange; de sorte qu'ils ont l'illusion du *chez soi* et de l'activité personnelle.

Quelles sont les formes mentales auxquelles s'applique ce mode de traitement. Je puis à ce sujet renseigner sur vingt malades confiés depuis deux ans aux soins des nourriciers. On compte parmi eux huit folies systématiques chroniques avec idées de persécution; ce sont des malades qui ne sont pas exagérément soumis à l'empire d'hallucinations sensorielles, mais qui méconnaissent et confondent les personnes de leur entourage; la psychose offre chez eux un caractère assez grave sans tendance à la démence. L'activité et l'urbanité de l'existence en liberté en a rendu quelques-uns plus sociables, plus accessibles: ils se sont incorporés à leur nouveau milieu et ont pris une part individuelle aux choses de la maison. Malheureusement, la plupart de ces délirants, après avoir semblé améliorés au début, ont été plus tard la proie d'hallucinations sensorielles tellement vives, qu'ils se sont livrés à des excès qui menaçaient de constituer un danger public; il a fallu les réintégrer.

Voici maintenant six imbéciles. Ils se trouvent bien du système. Quelques-uns sont devenus de vrais enfants pour la famille qui les a recueillis. L'amélioration constatée nous avait engagé à renvoyer chez eux quatre d'entre eux; deux y sont demeurés; les deux autres durent être ramenés, parce que dans leur milieu naturel, leur état mental avait de nouveau empiré.

Les cinq autres aliénés sont restés tels quels chez leurs nourriciers, ou

et colonies agricoles ou familiales d'aliénés. par P. KERAVAL. *Congrès intern. d'assist. publiq.*, Paris, 1889. Procès-verbaux, p. 64 et Comptes rendus, t. II, p. 305.

<sup>1</sup> Voy. *Archives de Neurologie*, t. IX, p. 414, et t. V, p. 125 et 266.

bien leur état psychique a paru passagèrement s'aggraver. Ce sont notamment trois déments ; la démence était consécutive à l'hébéphrénie et à la folie systématique avec catatonie ; la vie de famille en liberté détermina chez eux des accès de subagitation qui ne tardèrent pas à dégénérer en impulsions et désordre généralisé des facultés intellectuelles. Reconduits à l'asile, ils se sont calmés presque immédiatement. Les deux autres faits concernent la démence chronique consécutive à des formes indéterminées de folie systématique ; la nouvelle existence à laquelle on les soumit provoqua des fugues irrésistibles, dont il n'existait trace ni avant leur sortie de l'asile, ni après leur réintégration.

Ces observations permettent de conclure qu'on doit de préférence confier aux nourriciers des imbéciles ou des malades atteints d'idiotie peu marquée, tandis qu'il faut se montrer très prudent lorsqu'il s'agit d'appliquer ce traitement aux délirants chroniques systématiques, et aux déments dont les facultés intellectuelles sont trop profondément affaiblies, sous peine de provoquer des accès d'agitation violents.

On remarquera également que le délire chronique hallucinatoire à hallucination très vive se prête très bien, de même que les dernières entités morbides dont il vient d'être question, à l'existence de la colonie agricole, que les accès d'agitation y sont dans ce dernier milieu bien plus rares que chez les nourriciers, et que, par suite, la colonie agricole a une valeur thérapeutique bien plus grande que l'assistance familiale. Peut-être faut-il penser, pour expliquer cette différence, à la qualité inappréciable de l'agent thérapeutique représenté par le nourricier auquel on a confié la direction du traitement.

Quelle est, sur une population d'aliénés donnée, la proportion de ceux auxquels convient l'assistance par des familles artificielles ? Tant que sur 400 malades hommes je n'ai eu chez des nourriciers que 20 malades du même sexe, il ne m'a pas été difficile de choisir parallèlement ceux qu'il fallait destiner au travail agricole de la colonie qu'on installait en même temps et ceux que l'on pouvait envoyer aux nourriciers. Mais la tâche est devenue très difficile lorsque trente malades ont été confiés aux soins des nourriciers ; les retours se sont multipliés dans des proportions énormes ; ce qui prouve que bien des aliénés ne s'accommodent pas de ce procédé de traitement ; aussi s'explique-t-on qu'il devienne presque impossible de les remplacer par de nouveaux sujets au moment critique.

On avait espéré décharger les asiles de leurs aliénés chroniques à l'aide de l'assistance familiale, c'est un rêve ; on ne trouvera pas plus de 5 p. 100 de nos malades que l'on soit en droit de placer chez les nourriciers<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Nous croyons nous qu'en sachant former et surveiller les nourriciers, et bien choisir les malades, et surtout en s'adaptant bien aux conditions

Il n'en faut pas moins expérimenter. Et pour expérimenter, il faut se placer dans les meilleures conditions possibles. Il faut notamment mesurer la dose de liberté qu'il est judicieux de laisser à l'aliéné. A cet égard, l'assistance familiale constitue une excellente pierre de touche qui prépare la sortie définitive<sup>1</sup>. L'aménagement et l'organisation intérieure jouent un grand rôle dans l'espèce. L'assistance familiale ainsi considérée est un élément de progrès positif dans le non-restraint. Elle assure les pas du médecin traitant et lui apprend à mieux connaître ses malades et donne aux aliénés, qui nous accusent toujours de les priver de leur liberté sans motifs, plus de confiance en leur médecin.

En résumé : 1<sup>o</sup> Toutes les fois que le pays dans lequel est situé un grand asile est habité par des paysans aisés dont le village n'est pas à plus d'un mille (moins de huit kilomètres) de l'établissement, il est possible et praticable de confier à des familles sûres un ou deux aliénés ;

2<sup>o</sup> Il faut que le médecin-directeur de l'asile dirige cette assistance familiale et qu'il conserve toute liberté dans l'installation et la conduite de ce système de traitement<sup>2</sup> ;

3<sup>o</sup> Mais il convient de ne pas se leurrer d'espairs trompeurs. L'assistance familiale est incapable de remplacer l'assistance de l'asile quand il s'agit de psychopathies de quelque gravité. Elle ne convient qu'à l'idiotie légère et à quelque cas de folie systématique chronique, compatible avec l'existence sociale et à la démence incurable. Or, qui se flatterait de débarrasser les asiles en envoyant chez les nourriciers les seuls aliénés de ce genre.

*Discussion* : M. SCHOLZ (de Brême). — L'asile de Brême comprend : a, un asile de 200 malades qui sera bientôt complété par un établissement destiné à 100 aliénés ; b, une colonie agricole ; c, l'assistance familiale, cette dernière la plus vieille et la plus étendue qui existe à cent vingt années. 150 malades sont

locales des endroits où l'on est, la proportion serait bien plus forte si, comme nous l'avons dit, on confiait préalablement à des établissements principalement spéciaux les idiots — les alcooliques — les épileptiques — les criminels aliénés. La médecine mentale est, comme le reste de la médecine, la science des indications physiques, intellectuelles et morales (P. KERAVAL).

<sup>1</sup> Ce sont termes pour termes nos conclusions adoptées à l'unanimité par le Congrès (P. K.).

<sup>2</sup> Point que nous avons traité aussi dans notre mémoire. Nous y avons parlé des étapes progressives ; l'aliéné qui vit à l'asile est d'abord envoyé dans la colonie agricole, puis dans des stations intermédiaires entre la colonie et l'assistance familiale du village, puis dans le village, finalement en congé. En congé, il peut être surveillé par les agents administratifs que nous avons signalés. (P. K.)

<sup>3</sup> En France on les déchargerait de beaucoup (P. K.).

confiés à des nourriciers. A l'asile fermé on laisse les aliénés atteints de psychoses récentes, ceux qui sont agités, ceux qui ont besoin d'un traitement physique spécial. A la colonie on envoie les travailleurs robustes. Les nourriciers sont chargés des malades tranquilles et inoffensifs. On prend toutes les précautions nécessaires pour assurer les soins et la sélection des malades, ainsi que la compétence des nourriciers. Le vice de notre assistance familiale git dans ce fait qu'elle n'est pas dirigée par l'asile, elle dépend de l'assistance publique; c'est un défaut auquel il est aisé de remédier. L'assistance familiale a une grande valeur; il faut la conserver sans en exagérer la portée.

M. SCHRÖTER (d'Eichberg). — L'assistance par des familles artificielles est utile aux malades et peut désencombrer les asiles. J'en ai fait un essai sans grande importance à Dalldorf. Je m'en sers encore actuellement, sans cependant l'avoir développée, bien qu'on m'ait offert les ressources nécessaires à son installation. Ce qui vaudrait le mieux ce serait d'en charger les sociétés d'assistance cantonales (*Kreisverbände*); mais je préfère d'abord en garder la direction et la surveillance à l'asile et utiliser comme nourriciers d'anciens infirmiers et surtout d'anciennes infirmières qui se marient dans le voisinage de l'établissement.

M. PELMAN (de Bonn). — L'assistance familiale pèse d'un poids bien faible dans le dégrèvement des charges de l'asile. Il n'est que bien peu d'aliénés à qui convienne ce procédé. Gheel a été et est encore l'objet d'appréciations très différentes. On vient en Belgique d'installer un nouveau Gheel, la colonie de Lierneux pour les Belges qui parlent français; à mon avis, c'est un pas de clerc qu'on a fait là. Ces tentatives doivent être progressives, prudentes; il faut en installer les organes avec circonspection.

M. MOELI (de Dalldorf) trace les principaux linéaments de l'assistance familiale à Dalldorf; elle comprend deux espèces de formes et donne généralement des résultats satisfaisants. Mais ce mode d'assistance en un endroit déterminé, dans des conditions précises, n'autorise en rien des conclusions générales.

M. NÖCKE (d'Hubertusburg). — Les chiffres de M. Sioli sont trop minimes pour qu'on en puisse tirer des conclusions. Toute tentative faite pour alléger nos asiles doit en tout cas être saluée avec joie, même quand on obtient de médiocres résultats. Les idiots sont les meilleurs travailleurs des colonies, Zschadrass le prouve.

M. PÖTZ (d'Alt-Scherbitz). — En conduisant bien le travail, on arrive à des résultats surprenants. Au lieu de laisser les aliénés s'abrutir dans les quartiers, il est préférable de leur donner de l'exercice, même quand ils répugnent obstinément au travail. Ils acquèrent ainsi de l'appétit, dorment mieux et ne peuvent se masturber. L'exemple fait le reste; ils voient travailler autour d'eux,

ils font chorus et prennent l'habitude d'une occupation régulière. La persévérance des médecins est le point capital.

M. SIOLI. J'ai sept cents aliénés à Bunzlau, et les trente malades que j'ai confiés aux nourriciers représentent un chiffre trop fort. Il est impossible de leur donner des aliénés d'une position sociale relativement élevée. Je crois qu'à Brême on soigne, par ce procédé, bien des malades qui devraient rester séquestrés. La preuve, c'est qu'on a constaté (Scholz) des grossesses. Les résultats satisfaisants de M. Mœli ne prouvent rien pour un asile situé à la campagne : dans une capitale, l'asile reçoit plus de malades, et par suite, on a affaire à des cas plus graves que chez nous. Je répète qu'il faut continuer l'assistance familiale, mais que ce n'est pas un système qui allège les charges de l'établissement.

M. HIRZIG (de Halle), sur l'invitation du président, rapporte les recherches de M. ALT, relatives à *l'excrétion par l'estomac de la morphine injectée sous la peau*. L'idée de ces recherches a pour origine l'anecdote de laboratoire suivante :

Un chien auquel on avait fait, quelques minutes auparavant, une injection hypodermique de morphine, venait de vomir ; arrive un camarade qui avale les matières du vomissement du premier ; peu de temps après il se met également à vomir. On pensa que, bien qu'il se fût écoulé peu de temps entre l'injection et le vomissement, les matières vomies contenaient déjà une certaine quantité de morphine. M. Alt en pratiqua l'analyse chimique et y constata la présence de cet alcaloïde. A l'aide de lavages stomacaux répétés à de courts intervalles, il détermina les quantités de morphine excrétées par l'estomac à telle ou telle distance de l'injection. Il trouva que l'estomac excrète la morphine deux minutes quinze secondes après l'injection hypodermique et qu'il n'en rejette plus cinquante à soixante minutes après celle-ci. Le lavage s'oppose en outre au vomissement initial, ce qui prouve qu'il n'est qu'un réflexe et qu'il ne provient point de l'excitation du bulbe. Le lavage de l'estomac peut aussi empêcher ou diminuer les symptômes de l'intoxication morphinique ; il permet encore de conserver à la vie des animaux auxquels on a fait absorber des doses mortelles de morphine. Dix-sept centigrammes de cet alcaloïde par kilogramme de chien les tuent lorsqu'on ne leur lave pas l'estomac ; on peut au contraire impunément leur en injecter vingt-quatre centigrammes par kilogramme si l'on a soin de leur laver l'estomac. L'indication est précieuse. L'analyse quantitative n'est pas moins instructive. L'eau qui est retirée de l'estomac dans les vingt minutes consécutives à l'intoxication (Baumert) contient un tiers de la morphine injectée ; le total de la morphine excrétée par cet organe représente la moitié de la quantité injectée sous la peau. Ces expériences ont été contrôlées chez l'homme et ont donné des résultats analogues.

M. MÆLI propose qu'à l'occasion du recensement qui doit avoir lieu le 1<sup>er</sup> décembre 1890, la Société émette le vœu qu'on réserve une colonne aux maladies mentales et qu'on y ajoute les mentions : CONGÉNITALE OU ACQUISE. (Adopté.)

Séance du 13 juin 1889. — PRÉSIDENTE DE M. LÆHR.

M. LÆHR est nommé par la Société à la délégation d'Heidelberg qui doit préparer le Congrès international de Berlin de 1890.

M. GRASHEY (Munich). *De l'écriture des aliénés.* — Combien faut-il de temps à un individu normal pour écrire un mot ? On tend sur un cadre de bois simple une feuille de papier ; on invite le sujet en expérience à écrire ; derrière cette toile de papier est un ruban de papier auquel on imprime à l'aide d'un moteur une vitesse connue de droite à gauche, au moment où la personne commence à écrire et que l'on arrête quand le mot est tracé. On obtient ainsi simultanément le mot écrit, la rapidité qu'a demandée l'opération et la courbe de l'écriture. Il est intéressant de comparer ces éléments chez M. Grashey, chez des personnes saines et chez des paralytiques. M. Grashey analyse la rapidité de la main (mouvement de gauche à droite), et la rapidité des doigts (de haut en bas). On obtient la *vitesse de la main* en multipliant le chemin parcouru par les mains par celui qu'accomplit en une seconde la bande de papier, et en divisant ce produit par la différence entre la longueur de la courbe et celle du spécimen d'écriture. — La *vitesse des doigts* est obtenue en multipliant le chemin parcouru par les doigts par celui qu'a, en une seconde, effectué la bande de papier, et en divisant ce produit par la différence entre la longueur de la courbe de vitesse et celle du spécimen d'écriture.

La vitesse de la main reste un peu à la discrétion de l'opérateur qui écrit, celle des doigts est bien moins subordonnée à sa volonté. Ce qu'on écrit le plus vite, c'est le nom de famille ; puis viennent les mots que l'on a l'habitude d'écrire ; si pendant que le sujet en expérience écrit un mot, on lui en dicte un autre, la vitesse décroît considérablement. Chez les paralytiques généraux, la vitesse de la main décroît considérablement. Chez les maniaques il est impossible de stimuler son activité en leur recommandant d'écrire le plus vite possible.

M. BINSWANGER (de Iéna). *Recherches expérimentales sur la pathogénie de l'attaque d'épilepsie. Troisième communication. Excitation des centres sous-corticaux du chien ; contribution à la physiologie de ces centres.* — La conclusion de ce travail, c'est qu'on parvient, chez le chien, en excitant par des moyens mécaniques les segments antérieurs de la partie protubérantielle du bulbe, à provoquer des convulsions toniques de tout le système musculaire qui

est normalement sous l'influence de la volonté ; il est probable qu'il s'agit d'une action réflexe, mais il n'en est pas moins établi que cet endroit constitue un centre physiologique du genre que nous venons d'indiquer. Ces expériences apprennent en outre que les centres médullaires du lapin qui président aux mouvements associés (saccades, marche, piétinement, course) occupent le bulbe du chien. A des recherches ultérieures sur les segments supérieurs de l'axe cérébro-spinal est réservée la localisation réelle de ces formes convulsives. Il est en effet impossible d'attribuer à la moelle la genèse de syndromes convulsifs aussi complexes.

M. KRÄPELIN (de Dorpat). *Des troubles fonctionnels de l'activité mentale.* — On peut prendre comme mesure de la capacité de travail intellectuel la quotité de l'effort effectué dans l'unité de temps et la rapprocher des chiffres obtenus par d'autres déterminations mathématiques relatives au temps perdu et à l'équation personnelle. Malheureusement, on a besoin d'appareils coûteux, délicats, difficiles à installer qui exposent à une foule d'erreurs.

Mieux vaut proposer aux sujets à examiner des tâches uniformes bien définies en séries continues et se rendre compte à des intervalles périodiques réguliers (de cinq minutes) du point où en est le devoir. On leur demandera, par exemple, de compter des lettres, d'apprendre par cœur des groupes de nombres ou des associations de syllabes dépourvues de sens, d'additionner des nombres d'un seul chiffre, de lire à mi-voix, d'écrire sous la dictée.

Cette méthode montre que l'effort présente des oscillations proportionnelles à la difficulté du devoir proposé. Il existe également des variétés individuelles en rapport avec la difficulté du travail, mais ces variétés s'effacent à mesure qu'on exerce les individus. C'est ainsi que les oscillations révélées par les premiers essais se sont atténuées au cours des expériences pour reparaitre vers la fin. En d'autres termes, l'énergie, plus rapide au début, se ralentissait graduellement et reprenait finalement comme de plus belle. Le rôle de l'exercice de la fatigue est patent.

L'exercice et la fatigue agissent en effet généralement de concert. On a beau imposer à une fonction un exercice maximum on peut toujours à la rigueur rechercher les traces de la fatigue réelle. En effet, la fatigue passe rapidement, tandis que l'exercice produit une modification persistante qui ne rétrocede que graduellement par suite de l'oubli ; par conséquent, en provoquant des pauses et des récréations, on arrive à se rendre compte de la lassitude pure, puisque ces pauses arrivent à délasser le plus possible l'individu en expérience. Ainsi, à la suite des pauses en question, l'énergie et l'efficacité du travail intellectuel sont bien plus grandes qu'avant ; mais, en prolongeant l'expérience, on est obligé de multiplier progressivement les récréations, si l'on veut dissiper

totale de la fatigue. L'exercice pur se traduit par la tendance à l'augmentation permanente de l'énergie et de la capacité de travail ; sous son influence, les oscillations de l'effort se réduisent de plus en plus.

Avant de se prononcer sur la capacité de travail, il faut déterminer la disposition momentanée du sujet en expérience, et, dans ce but, préluder aux observations définitives par quelques examens. Il est bon aussi d'étudier chaque jour la même personne à divers moments de la journée. On enregistre de cette façon la valeur de la constitution psychique, ainsi que les modifications produites sur l'acuité de ses facultés par les événements, les aliments, les médicaments (alcool, thé) ; M. Kræpelin, en ce qui concerne ces dernières substances, a constaté qu'elles exercent sur l'interprétation et l'élaboration des impressions extérieures une action contraire à celles qu'elles font sur les fonctions motrices.

Voici le travail psychique décomposé en ses éléments naturels. Ceux-ci deviennent alors accessibles à une recherche spéciale exacte. M. Kræpelin a étudié la qualité du travail produit en enregistrant la durée des associations de conceptions. Pendant plusieurs jours de suite, il a provoqué chez des sujets des associations d'idées par l'articulation de mots déterminés — et il a mesuré, à l'aide du chronoscope de Hipp, le temps que demandait chacune des associations sous l'influence des phénomènes. Il a obtenu des résultats analogues, au point de vue de la fatigue et de l'exercice, à ceux qui ont été signalés plus haut ; ces éléments agissent dans le même sens sur la durée du processus et ses oscillations moyennes.

M. WERNER (de Roda). *Des expressions VERRUCKTHEIT et WAHNSINN dans la nomenclature psychiatrique de l'Allemagne.* — Les psychiatres modernes les plus marquants attribuent à ces deux mots des significations si différentes qu'il importe de s'entendre<sup>1</sup>.

L'expression de VERRUCKTHEIT qui, pour les gens du monde, ne signifie rien, puisque, dans la langue courante, elle veut dire : folie, a été employée par Griesinger dans sa *Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten* (1845) pour désigner une affection mentale incurable secondaire dans laquelle prédominent des idées de persécution et surtout des idées de grandeur : il appelle cette entité une *Verrucktheit partielle* (délire partiel des auteurs français). Griesinger admet aussi une *Verrucktheit généralisée*, caractérisée par un désordre extrême dans les idées accompagné d'excitation maniaque enté sur un fonds d'affaiblissement des facultés intellectuelles (folie aiguë de Parchappe). Dans ces deux espèces, il s'agit de psychopathies secondaires incurables. En 1865, Snell signale une

<sup>1</sup> Voy. *Archives de Neurologie*, t. XIX, et l'*Année médicale de Bourneville* 1888, 1889, 1890. *Revue de psychiatrie*.

entité semblable sous le nom de monomanie primitive que, deux ans plus tard, il qualifie de folie systématique primitive (*primære Verrücktheit*). Un an après, Sander détache de cette folie systématique primitive une forme originelle (*originære Verrücktheit*) ; il insiste sur la nécessité de maintenir le nom de *Verrücktheit* parce que ces malades sont de véritables délirants (*verrückte*) dont le discernement a versé (*gerückt*) ; leur personnalité s'est pour ainsi dire déplacée (*verrückt*), de sorte qu'ils envisagent le monde extérieur comme occupant par rapport à eux une situation distincte de celle que leur situation normale devrait lui attribuer. Les élèves de Griesinger restent attachés au délire partiel primitif du maître (*primære Verrücktheit*). Westphal, au Congrès des naturalistes de Hambourg de 1876 propose une classification et une étiologie des formes primitives de cette folie systématique ; mais quelques mois plus tard Hertz, à Bonn, repousse le mot *Verrücktheit* pour adopter celui de *Wahnsinn*. Il ne faut pas, dit-il, le rayer de notre terminologie ; *Verrücktheit* ne convient pas aux modalités primitives aiguës et curables, en outre il ne stigmatise pas du tout l'élément caractéristique, essentiel, de la forme morbide qui débute par des hallucinations et cesse avec celles-ci.

*Wahnsinn* est lui aussi un vieux mot. Le code civil prussien appelle *Wahnsinnig*, c'est-à-dire atteint de *Wahnsinn*, l'individu privé tout à fait de raison. Sous le nom de *Wahnsinn*, Griesinger décrit une forme psychopathique qui débute par un stade mélancolique ; ce stade laisse après lui des idées délirantes fixes qui se développent et s'organisent sans cependant entraîner l'incurabilité ; en réalité les observations de Griesinger rappellent surtout la manie grave ; l'une d'elles est évidemment de la paralysie générale type. Snell avec sa monomanie ou folie systématique (*Wahnsinn* 1865) porte un coup mortel à la théorie de Griesinger, puisqu'il comprend sous ce nom une véronie primitive ; la monomanie de Snell a bien quelque semblant de raison puisqu'il semble que la totalité des facultés soit moins atteinte que dans les autres espèces de troubles psychiques ; c'est l'opinion d'Esquirol. Griesinger se rallia à cette manière de voir. Aussi, quand en 1873, à Hanovre, Snell divisa la folie systématique ou *Wahnsinn* (il avait répudié l'expression de monomanie) en folie systématique primitive ou vraie, et folie systématique secondaire ou fruste consécutive à la mélancolie, à la manie — à l'épilepsie, il réunit la majorité des suffrages. L'école de Snell, renforcée de Nasse, Hertz, Schœfer, conserva cette nomenclature jusqu'à nous. Au demeurant il était facile de s'orienter puisque le *Wahnsinn* (de Snell) et la *Verrücktheit* (de Griesinger) désignent à peu près la même chose<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Depuis dix années que nous manions dans ce journal la terminologie scientifique étrangère, nous avons, en nous fondant sur la lecture des

Aujourd'hui, quel sens attribue-t-on à ces expressions ? de Krafft-Ebing (*Lehrbuch der Psychiatrie*)<sup>1</sup> tend à adopter les idées de Griesinger et prend le terme de *verrücktheit* dans la même acception excepté dans un cas. La folie systématique primitive (*primære verrücktheit*) comprend les dégénérescences mentales ; elle s'annexe à la folie raisonnante et à la folie morale, et représente une psychopathie le plus souvent incurable. Il existe aussi une folie systématique secondaire (*secundare Verrücktheit*) consécutive à la mélancolie, plus rarement à la manie ; le système de délire, jusqu'alors soumis à maintes fluctuations, s'est fixé dans l'esprit du malade, s'est cristallisé, de sorte que le malheureux se fait du monde extérieur et de lui-même une tout autre idée que les individus normaux. — Sous le nom de *Wahnsinn*, de Krafft-Ebing décrit une affection psychique qui n'est en réalité qu'une psychose par inanition ; il y faut comprendre un grand nombre de folies puerpérales et des délires de l'alcoolisme. Le pronostic, d'après ce savant maître, en est favorable ; c'est pourquoi lui aussi raccorde cette folie systématique hallucinatoire (*hallucinatorischer wahnsinn*) à la mélancolie et à la manie. « Je ne l'ai jamais vue, conclut-il, se terminer par la folie systématique cristallisée (*Verrücktheit*) » ; ce sont ses propres expressions. Autrement dit, il réprovoie le terme de *Verrücktheit* dans le cas de délire hallucinatoire plus ou moins organisé, et sépare franchement le *Wahnsinn Verrücktheit*. Il admet néanmoins que sa folie systématique hallucinatoire (*hallucinatorischer Wahnsinn*) est identique à la folie systématique primitive aiguë (*acute primære Verrücktheit*) de Westphal ; elle l'est aussi à la manie hallucinatoire de Mendel, à la folie systématique hallucinatoire (*hallucinatorische Verrücktheit*) de Fritsch ou de Meynert.

Kræpelin ne parle que d'une folie systématique (*Verrücktheit*) ; elle est primitive, et alors, tantôt congénitale (*originære*), tantôt acquise, ou secondaire en tant que stade terminal d'une affection psychique.

Schuelé décrit une folie systématique (*Wahnsinn*) aiguë et une folie systématique chronique. Les formes qu'il leur reconnaît sont les suivantes :

1° Folie systématique chronique, dépressive, qui comprend le délire des persécutions proprement dit, la folie systématique hypochondriaque, et le délire plus ou moins organisé des onanistes ;

2° Folie systématique chronique expansive ;

mémoires originaux cités dans la communication de M. Werner, signalé traits pour traits les mêmes errements. (P. K.)

<sup>1</sup> Voy. *Archives de Neurologie*, t. XVIII. p. 159.

3<sup>e</sup> Folie systématique aiguë primitive dont les espèces sont : a) la forme hallucinatoire aiguë ; b) la forme mélancolique ; c) la forme maniaque expansive ; d) la forme stupide ; e) la forme cataleptoïde (attonisches).

Toutes ces formes peuvent, d'après lui, guérir.

Il maintient le terme de *Verrücktheit* qu'il réserve à la folie systématique congénitale (*originäre*) de Sander ; il croit qu'il en existe une forme abortive qui se manifeste sous la forme d'incidents, d'épisodes psychopathiques : ces incidents, après avoir duré des semaines, des mois ou davantage, peuvent aussi finalement guérir.

Le résultat de ces divergences a été de créer dans les esprits une véritable confusion. On a fini dans le monde médical par employer indistinctement les mots : *Wahnsinn* et *Verrücktheit*. Jusque-là, il n'y a pas eu grand mal. La cacophonie s'est introduite dans notre langage quand Mayser a séparé du *Wahnsinn* de Krafft-Erbing le délire asthénique aigu. Prenons un exemple, un cas simple, mais sujet à des diagnostics multiples :

Voici une jeune femme dont les parents ont toujours été bien portants une de ses sœurs est devenue épileptique à la suite d'une chute sur la tête ; elle même a eu jadis la chlorose. Depuis quelques années elle est mariée. A sa seconde grossesse, elle est atteinte de paramérite. Tout à coup, elle s'agite, se prend pour le bon Dieu, manifeste une loquacité incohérente, se dit un ange ou un démon, entend les voix de sa mère, de son enfant, se précipite de son lit et refuse de manger, parce que la voix du bon Dieu le lui a défendu en punition de sa méchanceté, dort mal la nuit, exige en un mot la plus active surveillance. Des semaines, des mois se passent, pendant lesquels la malade, plus ou moins agitée vivement hallucinée, manifeste des idées de persécution ; la lucidité finit par reparaitre graduellement, la coordination des idées revient, la menstruation, qui avait disparu depuis longtemps, se rétablit. Elle guérit.

Quel sera votre diagnostic ? Mendel formulera une manie hallucinatoire. — Westphal, une folie systématique aiguë primitive (*Verrücktheit*). — De Krafft-Ebing, un délire systématique hallucinatoire (*Wahnsinn*). — Wille, du désordre confus dans les idées (*Verwirrtheit*) — enfin, Mayser, un délire asthénique — sans compter les autres dénominations. Qui s'y retrouvera ? Les jeunes pas plus que les vieux psychiatres : *tot capita, tot sensus* et, qui pis est, autant d'expressions. Quel spectacle ce chaos va-t-il offrir aux magistrats dans le cas d'expertises médico-légales <sup>1</sup> !

Nous proposerons donc de ne plus formuler de diagnostic avec

<sup>1</sup> Cette confusion existe dans tous les pays quand il s'agit d'aliénation mentale, parce que la physiologie mentale et l'anatomie pathologique des psychoses sont trop peu avancées.

les expressions de *Verrücktheit* ou de *Wahnsinn*. Revenons au mot grec *paranoia*<sup>1</sup>. Renonçons au mot *Verrücktheit* parce que c'est le terme consacré par la langue vulgaire à tous les genres de folie ; on appelle couramment *toqué* (*verrückt*) les originaux, les gens mal équilibrés ; en outre, quand devant un malade il vous échappe de prononcer ce mot, il vous comprend et s'agite. Les mêmes réflexions s'appliquent au terme *Wahnsinn* qui désigne, en langage ordinaire, une personne qui, sans être aliénée, ne fait rien comme tout le monde ; en second lieu, il est inscrit dans le code civil prussien pour qualifier l'aliéné privé de toute sa raison. La médecine générale ayant l'habitude d'emprunter à la langue grecque et à la langue latine ses expressions techniques, pourquoi la Psychiatrie dérogerait-elle aux coutumes ? Dans ces conditions voici la division que nous adopterions :

1° *Paranoia* primitive aiguë avec les espèces hypochondriaque, hystérique-congénitale ; 2° *Paranoia* primitive chronique ; 3° *Paranoia* hallucinatoire aiguë ; par exemple les psychoses, par inanition dans le sens du *Wahnsinn* hallucinatoire de Kraft-Ebing ; 4° *Paranoia* hallucinatoire chronique ; 5° *Paranoia* secondaire, celle qui succède à une autre maladie mentale ou qui constitue une stade de transition.

*Discussion.* — M. KIRN (de Fribourg). M. Werner a raison ; les auteurs les plus différents ont indistinctement appelé le même état mental des noms de *Wahnsinn* et *Verrücktheit*. C'est à M. Mendel que revient, comme il le dit, le mérite d'avoir rajeuni le nom ancien de *paranoia*. Mais les mots *Wahnsinn*, *Verrücktheit* n'en caractérisent pas moins des tableaux morbides différents ; ils établissent la distinction entre la folie systématique primitive et la folie systématique secondaire. Il est certain que le premier genre a pour élément la prédominance d'un corps de délire qui constitue le moteur de la sensibilité morale du sujet ; c'est à lui qu'il convient de réserver le terme de *Wahnsinn* (folie systématique organisée proprement dite). Ce qui nous frappe dans le second genre, c'est l'affaiblissement des facultés intellectuelles, la dislocation (*Verrückung*) des rouages des conceptions ; gardons-lui le terme de *Verrücktheit* (folie systématique par dérangement conceptuel). En n'adoptant désormais qu'un mot, celui de *paranoia*, vous êtes obligé de l'appliquer à deux tableaux morbides distincts.

M. SNELL rappelle que les vieux aliénistes allemands désignaient la démence confirmée sous le nom de *Verrücktheit*, et la folie systématique (*Wahnsinn*) par celui de *paranoia*.

M. MENDEL. Le mot *paranoia* vient de Vogel (dans le siècle précédent) ; Heinroth s'en est servi après lui ; je l'ai proposé à la Société psychiatrique de Berlin, en 1881, pour remplacer celui de

<sup>1</sup> Voy. *Archives de Neurologie*, t XVII, p. 312-313, XIII, p. 314, VIII, 393.

*Verrücktheit*. Il a pris racine en Italie, en Amérique et même en France (Séglas)<sup>1</sup>. Je me rallie à M. Werner (voy. l'article *Paranoïa in Eulenburg's Realencyclopædie*). Il n'y a pas lieu de conserver *Wahnsinn*; on a sous cette rubrique rangé des observations qui appartiennent à une terminologie classique<sup>2</sup>.

M. WERNICKE. Il ne nous est pas possible de nous opposer à la routine. Combien d'auteurs n'ont-ils pas déjà appliqué le terme de *paranoïa* à un ensemble de symptômes qualifié par telle école de *Wahnsinn* et par telle autre de *Verrücktheit*. C'est la psychiatrie qui présente des lacunes, tâchons de les combler et de décrire avec précision les nombreuses espèces et variétés de l'aliénation mentale, d'en tracer nettement les limites.

M. KRÖPELIN. N'amalgamez pas les psychoses aiguës curables qui ont pour origine principale des causes extrinsèques à l'individu avec les psychoses constitutionnelles chroniques incurables auxquelles s'applique le terme de *Verrücktheit*.

M. MENDEL. Le pronostic ne saurait servir de base à une classification, nous n'en possédons pas de jalons certains. La *paranoïa* aiguë donne souvent naissance à une *paranoïa* chronique; il n'y a pas plus lieu, par suite, de donner à cette dernière un nom spécial qu'il n'est légitime de débaptiser la néphrite aiguë lorsqu'elle est devenue chronique.

M. KIRN propose de continuer la discussion sur ce sujet la prochaine fois et de nommer deux rapporteurs. Cette motion est adoptée à la majorité; le bureau choisira les rapporteurs.

Les membres sortants, MM. PELMAN et WESTPHAL sont réélus par acclamations. (*Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, XLVI, 4.)

P. KERAVAL.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

### IV. De l'atrophie cérébrale partielle d'origine périphérique; par le Dr A. SIBUT (J.-B. Baillière et fils, Paris, 1890.)

L'atrophie localisée de l'écorce cérébrale peut reconnaître deux

<sup>1</sup> Ceci est erroné. Séglas a critiqué les faits et les dénominations, il a montré que malgré les précautions des auteurs allemands, il subsistait une confusion inextricable (*Archives de Neurologie*, t. XIII, p. 65-221-393).

<sup>2</sup> La même confusion clinique a eu lieu pour la *Verrücktheit* et la *Paranoïa*. (P. K.)

origines : l'amputation d'un membre ou sa paralysie atrophique. La modification de l'écorce cérébrale sera d'autant plus accentuée que le sujet était plus jeune au moment où la lésion périphérique s'est produite et qu'un laps de temps plus considérable se sera écoulé entre l'époque de cette lésion et celle de l'examen nécroscopique. L'atrophie n'est pas la résultante d'un processus dégénératif s'étendant depuis l'extrémité nerveuse lésée jusqu'à l'encéphale, mais bien le fait du retentissement à distance de la disparition d'un organe : le centre moteur qui n'est plus sollicité à agir subit l'atrophie fonctionnelle. Il ressort de là que l'on peut, de cette façon, localiser jusqu'à un certain point les centres corticaux des membres. Les régions atrophiées présentent à l'examen histologique une diminution du nombre des cellules pyramidales, comparativement aux circonvolutions homologues de l'hémisphère sain.

Paul Blocq.

V. *L'acromégalie (maladie de Marie)*; par SOUZA-LEITE. (Thèse de doctorat, Paris, 14 mars 1890.)

Cette maladie a été décrite et isolée par M. Pierre Marie entre 1885 et 1886. Avant cette époque, les cas d'acromégalie étaient confondus tantôt avec la cachexie pachydermique, tantôt avec la cachexie exophtalmique, ou encore avec l'ostéite de Paget, le léontiasis de Wirchow ou l'éléphantiasis des Arabes. Ni la pathogénie, ni l'étiologie de la maladie ne sont précises. On ne connaît guère que la symptomatologie : épaissement et élargissement des mains et des pieds, ainsi que de la face qui devient ovale. Il se produit aussi une déviation de la colonne vertébrale, une projection du thorax en avant d'où la formation d'une double bosse. On note de plus de la céphalée, des douleurs erratiques et des altérations de la vision. Le diagnostic est à faire avec les affections citées plus haut ainsi qu'avec certaines formes de rhumatisme et le gigantisme. La marche en est longue, le pronostic fatal, le traitement inconnu. Une certaine de figures et des planches illustrent la partie documentaire, très soignée, de cet excellent travail.

P. B.

VI. *Des méningites microbiennes*; par E. ADENOT (J. Baillièrre, Paris, 1890).

Les méningites vraies sont probablement toutes d'origine microbienne; la preuve en est faite tout au moins pour un assez grand nombre d'entre elles. On a, en effet, constaté des variétés multiples de microbes dans les exsudats méningitiques : pneumocoque, streptocoque pyogène, streptocoque intra-cellulaire de Weichselbaum, bacille de la fièvre typhoïde, staphylocoque pyogène,

pneumobacille de Friedlander, sans compter des microbes indéterminés. On peut distinguer des méningites primitives et secondaires ; ces dernières se développant dans le cours des maladies infectieuses peuvent être dues à un micro-organisme différent de celui qui a provoqué l'infection primitive. Certains microbes pourraient se localiser primitivement et exclusivement dans les méningites pneumoniques et typhiques sans pneumonie ni dothiénentérie. Les microbes gagnent les méninges par voie de contiguïté (otite) ou par la voie sanguine ; ce dernier mode est le plus fréquent.

P. B.

---

## VARIA

---

DISCOURS PRÉSIDENTIEL PRONONCÉ A LA RÉUNION ANNUELLE DE L'ASSOCIATION MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE, A EDIMBOURG, le 6 août 1888, par T.-S. CLOUSTON. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1888.)

L'orateur, en terminant son discours, a pris soin de le résumer lui-même dans les propositions suivantes :

1. A l'état normal, l'écorce cérébrale présente des différences énormes, suivant les individus, au point de vue de ses propriétés inhérentes, tant actives que potentielles ; ces différences, en ce qui touche les points les plus importants, sont nécessairement « fonctionnelles ».

2. Dans toutes les formes de maladie mentale, la tendance commune la plus forte, tant au point de vue clinique qu'au point de vue psychologique, est la tendance à aboutir à la démence.

3. La démence étant la mort virtuelle des facultés mentales les plus élevées, toutes les folies signifient mort mentale et mort sociale.

4. Les déments constituent les deux tiers des aliénés.

5. Sur cent cas nouveaux de folie, il y en a quarante qui aboutissent promptement à la démence secondaire pure et simple ou mélangée à des symptômes maniaques ou hallucinations.

6. Les modifications fonctionnelles qui surviennent dans l'écorce cérébrale dans la démence secondaire sont primitivement et principalement limitées au tissu mental (*mind tissue*) et constituent en fait une maladie unique dans sa nature, sans aucune analogie pathologique.

7. Le problème qui concerne la signification de la démence secondaire et les moyens d'en empêcher l'apparition, est le problème fondamental de la psychiatrie.

8. La maladie mentale peut se définir ainsi : « Une tendance à la démence. »

9. De constants rapports avec les déments tendent à eux seuls à abaisser la force mentale du personnel des asiles en vertu de la loi bien connue de l'action de l'intelligence sur l'intelligence.

10. Il n'existe actuellement de la démence secondaire aucune explication pathologique satisfaisante.

11. On peut la considérer comme une réversion du type, comme une insuffisance de la force de la nature à compléter son produit le plus organisé et le plus élevé, comme une mort fonctionnelle prématurée du tissu mental, ou comme l'un des plus heureux résultats de la loi qui préside à l'extinction des races mauvaises.

12. La démence secondaire vraie peut être si exactement simulée par la stupeur secondaire qu'on ne peut distinguer l'un de l'autre ces deux états qu'avec l'aide du temps et par les effets du traitement. On peut considérer l'accès primitif de manie comme une menace de démence, et la stupeur secondaire comme un pas de plus dans la direction de cette démenée.

13. Nous n'avons aucun motif de penser qu'un cerveau, dont les antécédents héréditaires sont absolument sains, puisse, même avec le concours des circonstances les plus défavorables que nous connaissions, être amené à présenter les phénomènes de la démence secondaire typique.

14. Les impressions venues du monde extérieur par l'intermédiaire des sens ne stimulent pas, dans les conditions normales, l'écorce cérébrale d'un dément ; si cependant le stimulus extérieur est très énergique, l'écorce peut y répondre dans une certaine mesure ; mais un cerveau de ce genre est incapable de trouver en lui-même, avec les seules ressources inhérentes à son fonctionnement un pareil stimulus.

15. On ne peut pas considérer la démence comme étant causée par les ravages qu'auraient causés dans le tissu mental les troubles primitifs aigus ; car on la voit fréquemment survenir sans période primitive aiguë, et son apparition est dépourvue de tout rapport précis soit avec l'intensité, soit avec la durée des accès primitifs.

16. La démence vient se surajouter à la plupart des cas de manie chronique et avec délusions.

17. Les phénomènes pathologiques macroscopiques et microscopiques que l'on observe dans l'écorce cérébrale dans les cas anciens de démence peuvent s'expliquer par la théorie de la dégénérescence et de l'atrophie des tissus qui ne fonctionnent plus depuis longtemps ; ou bien ils peuvent constituer une période avancée de l'état pathologique qui est la véritable cause de la démence, mais que, dans l'état actuel de la science, nous ne savons pas reconnaître à sa période de début.

18. Aucune théorie purement vasculaire de la démence n'est soutenable.

19. La démence secondaire typique est toujours héréditaire, et l'on peut remonter à sa genèse en passant par les états d'hyperactivité, d'hyperesthésie, d'inhibition insuffisante, d'instabilité, de mélancolie, avec alternance entre les différentes générations, ou entre les membres d'une même génération atteints à des degrés variables.

20. La démence secondaire pure et sans complications ne survient pas communément dans les folies qui se manifestent après le développement complet de l'individu et avant la période de déchéance organique, comme par exemple la folie puerpérale ou la folie de la lactation, ni dans celles qui, à cet âge, résultent d'un surcroît de travail ou de causes émotionnelles.

21. Les folies mélancoliques et alternantes, les folies d'inhibition ou avec délusions, ne constituent pas aussi souvent les périodes préliminaires de la démence secondaire que les accès de manie.

22. L'observation montre que presque tous les cas de démence secondaire pure ont pour point de départ les folies de développement (folie de l'adolescence, folie de la puberté).

23. La masturbation peut être un des éléments qui favorisent dans certains cas le développement de la démence secondaire : mais elle n'en est ni la cause constante, ni la cause nécessaire.

24. L'idiotisme et l'imbécillité congénitale représentent l'échec de la nature pendant l'accroissement du cerveau, tandis que la démence secondaire est le type de ce même échec pendant le développement cérébral.

25. La démence secondaire pure indique un échec de l'organisme dans celui de ses tissus dont l'organisation est la plus élevée et la fonction la plus importante juste avant le moment où la plénitude de la perfection reproductive aurait dû normalement être atteinte.

26. L'emploi de procédés mal entendus et antiphysiologiques, aboutissant au surmenage dans l'éducation pendant l'adolescence, alors que l'on ne tient pas suffisamment compte de la capacité et des faiblesses héréditaires de l'organisme, peut amener une tendance à la démence.

27. Les modifications constantes que subit, dans notre civilisation moderne, chaque génération pour adopter l'organisme humain à son milieu ambiant, ainsi que les efforts spéciaux qu'exige dans ces conditions la lutte pour l'existence favorisent la tendance à la démence par suite de la tension qui se trouve ainsi imposée au plus délicat de tous les tissus organisés.

28. La folie de l'adolescence, aboutissant secondairement à la démence, peut être considérée comme la forme typique de maladie mentale.

29. Il paraîtrait plus naturel que la démence fût consécutive aux folies de déchéance organique (folie de la ménopause, folie sénile) qu'à toute autre forme d'aliénation mentale; car alors elle ne ferait qu'anticiper sur la mort intellectuelle et reproductive, déjà physiologiquement commencée.

30. Les animaux inférieurs, chez lesquels on observe pourtant des accès analogues aux accès de mélancolie et de manie, ne présentent pourtant, avant la période sénile, aucun état qui corresponde à la démence secondaire.

31. Par l'emploi des moyens prophylactiques dans certains cas, par un traitement judicieux de l'accès primitif dans d'autres, on peut écarter la démence; mais dans un grand nombre de cas elle est inévitable en raison des conditions fâcheuses d'hérédité où se trouve le malade.

R. M. C.

SUR LES MOYENS DE MAINTENIR L'ESPRIT MÉDICAL DANS LES ASILES D'ALIÉNÉS; par S.-A.-K. SRAHAM. (*The Journal of Mental science*, octobre 1886.)

L'auteur examine successivement : 1° la nécessité d'un nouveau système de classification des malades, permettant de séparer les aliénés curables des aliénés incurables; 2° la nécessité d'un traitement hospitalier pour les aliénés curables; 3° la nécessité de donner une instruction professionnelle aux personnes qui sont appelées à soigner les aliénés; 4° enfin, la nécessité d'augmenter le personnel médical des asiles et de modifier les attributions de ce personnel.

Il est convaincu, — à juste titre d'ailleurs, — que le mélange des aliénés curables avec les aliénés incurables est absolument regrettable à tous égards et qu'il est aussi nuisible aux intérêts des malades qu'à l'étude des questions scientifiques relatives à la folie; quant à l'éducation professionnelle des gardiens et surveillants, elle est actuellement reconnue indispensable par tout le monde, ce qui ne veut pas dire, malheureusement, qu'elle soit entrée dans la pratique courante.

Enfin il est évident que la situation qui est faite, en Angleterre comme en France, aux médecins-directeurs des asiles, ne leur permet pas de consacrer, comme ils le devraient, la majeure et la meilleure partie de leur activité aux recherches d'ordre scientifique. En dehors de leur rôle médical, qui suffirait largement à occuper leur temps et leur intelligence, on en fait des hommes d'affaires, on leur inflige la responsabilité d'une gestion financière importante, et c'est ainsi que, chez les médecins d'asile, on étouffe, sous le poids d'autres préoccupations l'esprit médical, l'esprit d'investigation scientifique.

R. M. C.

QUELQUES SUGGESTIONS RELATIVES A LA CONSTRUCTION ET A L'ORGANISATION DES HÔPITAUX DESTINÉS AUX ALIÉNÉS ; par SANGER BROWN. (*The Journal of Mental science*, avril 1887.)

Les observations de l'auteur s'appliquent surtout aux hôpitaux qui sont principalement affectés au traitement des cas curables et récents de folie, et dans lesquels on n'accumule pas de malades incurables; avec de légères modifications toutefois, elles deviennent applicables à tous les hôpitaux ou asiles d'aliénés.

Lorsque la classification des malades est bien faite, et lorsque les aliénés sont maintenus sous la surveillance constante de gardiens compétents et convenablement instruits de leurs devoirs, on ne rencontre qu'un très petit nombre de malades qui soient réellement d'un maniement difficile. C'est au moment de la journée où les gardiens sont occupés aux soins du ménage que la surveillance se relâche et que la plupart des accidents arrivent. Il y a là un mal réel, dont le remède est bien simple : il suffit, tout en diminuant leur nombre, ce qui pourra alors être fait sans inconvénient, de relever la situation des surveillants proprement dits ; le gros ouvrage, les soins du ménage seront alors confiés à de simples domestiques que l'on pourra payer beaucoup moins cher que les gardiens, mais qui n'auront aucun rapport avec les malades. Dispensés des gros ouvrages auxquels ils ne doivent pas être astreints, relevés dans leur situation tant au point de vue moral qu'au point de vue pécuniaire, les surveillants seront plus attentifs, plus prompts à s'instruire, et leur recrutement se faisant dès lors dans une classe un peu supérieure, ils seront plus dévoués et plus utiles; il ne résultera d'ailleurs de cette réforme aucune dépense supplémentaire pour l'asile, puisque le nombre des surveillants pourra être notablement réduit, et que la rémunération beaucoup plus faible des serviteurs du deuxième ordre compensera largement l'élévation du salaire des employés du premier ordre.

L'auteur s'occupe ensuite des malades agités, et, ici encore, ses observations sont fort judicieuses. Il rappelle tout d'abord que c'est peut-être du quartier des agités ou des bruyants que l'on voit sortir le plus de malades guéris; il convient donc d'entourer ces malades d'une sollicitude particulière; or, voici ce qui se passe souvent dans une salle d'agités; faute des dispositions nécessaires pour pouvoir pratiquer, soit le jour, soit la nuit, l'isolement effectif des malades agités, turbulents ou bruyants, le médecin est souvent amené à prescrire à tel ou tel malade des médicaments narcotiques; il sait que ce traitement n'est pas rationnel, qu'il vaudrait mieux s'abstenir, mais il est obligé de sauvegarder l'intérêt du plus grand nombre, et en présence d'un malade dont l'insomnie va entraîner celle de tous ses compagnons de dortoir, il sacrifie l'individu à la collectivité : il n'y a pas à l'en blâmer, mais il faut

éviter de le placer entre deux devoirs de conscience dont l'un doit nécessairement être sacrifié; on y réussira sans peine, en ménageant dans les asiles des locaux spéciaux et convenablement isolés pour les aliénés bruyants.

On trouvera peut-être que ce sont là de minces détails pour en avoir fait l'objet d'un travail spécial, mais ceux-là ne penseront pas ainsi qui ont vu de près les asiles et les aliénés; à l'inverse du prêtre romain, le médecin d'asile doit s'occuper des petites choses, et c'est la maxime retournée qu'il faut lui appliquer: « *De minimis curat prætor.* »

R. M. C.

ASILE D'EAST-RIDING (Beverley). PLAN ET DESCRIPTION D'UN HÔPITAL DÉTACHÉ POUR LE TRAITEMENT DES MALADIES INFECTIEUSES; par M. D. MACLEOD. (*The Journal of Mental Science*. Avril 1887.)

Cet hôpital est situé à 430 mètres de l'asile; il peut recevoir sept malades hommes et sept malades femmes, c'est-à-dire environ 5 p. 100 du chiffre moyen des habitants de l'asile; il comporte les appartements nécessaires à deux garde-malades, et possède un magasin de provisions, une cuisine, un lavoir et une buanderie; au-dessus de la cuisine se trouvent deux chambres de serviteurs. A la buanderie est annexée une étuve pour la désinfection par la chaleur des vêtements et de la literie.

L'hôpital proprement dit se compose d'une construction à un seul étage ayant à chacune de ses extrémités un dortoir de cinq lits. Ces dortoirs sont séparés l'un de l'autre par un vestibule spacieux et deux corridors courts: la séparation des sexes dans ces dortoirs est assurée. Les dortoirs ont quatorze pieds de hauteur; ils sont bien éclairés des deux côtés et chauffés par des foyers ouverts qui assurent une ventilation naturelle suffisante. Cette ventilation est d'ailleurs ménagée d'autre part par des ventilateurs de Boyd, placés dans la toiture, pour attirer l'air vicié, et par des tuyaux muraux destinés à amener l'air pur du dehors.

A l'extrémité de chaque salle est un couloir dans lequel s'ouvrent deux chambres à un seul lit chacune; ces chambres sont chauffées par un poêle placé à l'extrémité de la cloison qui les sépare, et isolé des chambres par des briques en terre cuite perforée.

Derrière chaque dortoir, et s'y rattachant, on trouve des annexes contenant les water-closets, les bains et les évier. Ces dépendances sont séparées de la salle par un couloir percé de fenêtres des deux côtés, de façon à empêcher les émanations de pénétrer dans les salles.

Les water-closets sont à terre sèche, mais disposés néanmoins de façon à pouvoir fonctionner à l'eau.

La construction est faite de briques rouges et les murs sont

creux; le toit est doublé de planches et de feutre, de façon à protéger contre la chaleur en été et contre le froid en hiver.

Le prix du bâtiment s'élèvera à 40,000 francs environ, — soit 2,850 francs par lit. R. M. C.

DISCOURS PRÉSIDENTIEL PRONONCÉ A LA RÉUNION ANNUELLE DE L'ASSOCIATION MEDICO-PSYCHOLOGIQUE, LE 9 AOUT 1886; par Geo. H. SAVAGE. (*The Journal of Mental Science*. Octobre 1886.)

L'orateur s'est proposé dans ce discours d'étudier la pathologie de la folie dans ses rapports avec l'organe de l'intelligence, puis la pathologie de la folie, dans les cas où celle-ci est la conséquence des maladies de l'organisme, ou, en d'autres termes, l'expression mentale des affections somatiques; en troisième lieu, il étudie les troubles des fonctions mentales; cette dernière catégorie renferme la majeure partie des cas qui sont généralement considérés comme des cas vrais de folie.

Il conclut de cette dernière étude, que dans un groupe considérable de cas de folie, c'est la fonction qui est modifiée et non l'organe. La conséquence thérapeutique de cette manière de voir, c'est que dans les cas de ce genre c'est en modifiant le milieu où évolue le malade qu'il faut intervenir, bien plus qu'en faisant appel aux ressources de la pharmacopie. R. M. C.

## FAITS DIVERS

ASILE D'ALIÉNÉS. — *Mutations*. — Le Dr JOURNIAC, médecin-adjoint, est nommé de l'asile public de St-Venant (Pas-de-Calais), à l'asile public de Blois, en remplacement du Dr Adam, précédemment promu. (Arrêté du 16 avril 1890.)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PISE. — M. le Dr G. D'ABUNDO a été nommé privat docent de psychiatrie.

CONGRÈS DE L'ASSOCIATION DES MÉDECINS ALIÉNISTES AMÉRICAINS. — Ce Congrès aura lieu le 10 juin 1890, à Niagara Falls, New-York, sous la présidence de M. Godding, directeur de l'asile de Washington.

ENSEIGNEMENT DES MALADIES MENTALES. — Le *London County Council* a décidé la construction d'un hôpital, non pas spécialement pour l'hospitalisation des aliénés, mais pour le traitement des

maladies psychiques et l'*instruction des spécialistes*. Il y aura là un personnel d'experts habiles, et le Conseil est disposé à dépenser chaque année 10,000 dollars (*Medical Record*, N. Y., 1890, p. 275). — Ce fait montre l'importance que l'on accorde en Angleterre à l'enseignement des maladies mentales et témoigne des efforts faits pour avoir dans les asiles des médecins instruits.

CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES FRANÇAIS. — Le premier congrès annuel des médecins aliénistes français s'ouvrira, à Rouen, le lundi 4 août 1890.

CONGRÈS INTERNATIONAL CONTRE L'ABUS DES BOISSONS ALCOOLIQUES. — Ce Congrès (le 3<sup>e</sup>) aura lieu à Christiania du 3 au 5 septembre 1890.

CONGRÈS INTERNATIONAL D'ÉLECTRICITÉ. — Le Congrès d'électricité, qui s'est réuni l'année dernière en Allemagne, aura lieu cette année à Paris, vers le mois de juin. Le président du conseil, ministre des postes et télégraphes, déposera prochainement sur le bureau de la Chambre une demande de crédit supplémentaire, en vue d'assurer aux hôtes que ce Congrès nous amènera une hospitalité digne d'eux et de la France.

SOCIÉTÉ CONTRE L'ABUS DU TABAC. — La Société contre l'abus du tabac vient d'ouvrir un nouveau concours, dans lequel nous trouvons les questions suivantes qui peuvent intéresser nos lecteurs. — N<sup>o</sup> 1. *Prix de médecine* : De l'influence du tabac et de la nicotine sur les fonctions digestives. Le prix consistera en un lot de livres d'une valeur de 2,000 francs environ et une médaille de vermeil. N<sup>o</sup> 2. *Prix de l'hypnotisme* : Un prix de 400 francs, dont 100 francs pour rachat de cotisation du vainqueur, est offert par M. Decroix au médecin français ou étranger qui relatera le plus grand nombre de cas de guérison d'affections nicotiques, — mais au moins quatre, — par le renoncement au tabac, obtenu à l'aide de l'hypnotisme et de la suggestion. Chaque observation devra faire connaître l'âge du sujet, depuis combien de temps il fumait, la quantité approximative de tabac consommée par jour, les symptômes constatés (angine granuleuse, crampes d'estomac, dyspepsie, pyrosis, angine de poitrine, amblyopie, perte de la mémoire, etc.), le nombre de séances de suggestion pour obtenir la guérison, avec les dates à l'appui. Les mémoires pour les deux prix ci-dessus pourront être rédigés en français, en allemand, en italien ou en espagnol. Le programme détaillé sera envoyé à toute personne qui en fera la demande au siège de la Société, 38, rue Jacob, Paris.

ABUS DE LA MORPHINE DANS LES PAYS CHAUDS. — On lit dans le *Progrès médical* : « Un de nos amis du Vénézuéla (partie Sud où il fait très chaud, environs de Ciudad-Bolivar) nous écrit : « En ce

pays, nos médecins et notre curé souffrent beaucoup des nerfs (?). Ils ont recours aux injections de morphine pour calmer leur état nerveux; ils se font de 10 à 20 injections de morphine par jour en moyenne ». On voit qu'il n'y a pas qu'en Europe que les pratiques du morphinisme sont en vigueur.

DÉLIVRANCE DE MORPHINE SANS ORDONNANCE MÉDICALE. — M. A. D..., pharmacien de 2<sup>e</sup> classe dans une petite ville du Nord, s'étant vu obligé de changer de résidence, demanda à passer de nouveaux examens devant le jury de l'Ecole de médecine et de pharmacie d'Amiens. Or, bien qu'il se soit soumis à cette formalité, M. D..., s'est vu refuser par le Conseil d'Etat, sur le recours du ministre de l'Instruction publique, le droit de s'établir dans la Somme. Voici pourquoi : M. D... avait eu la faiblesse de livrer à deux de ses clientes, la femme et la fille d'un médecin établi dans cette même ville du Nord, une quantité considérable de morphine. Ces deux malheureuses en avaient consommé en peu de temps pour 600 francs environ. Les livraisons clandestines furent révélées au médecin, qui fit défense à D... de les continuer. Mais le pharmacien ne tint pas compte de la défense, et l'une de ses clientes mourut. Le médecin déposa une plainte : le sieur D... fut condamné à une peine sévère qui le mit dans la nécessité de quitter sa résidence.

LE PROJET DE LOI SUR LES ALIÉNÉS. — Le gouvernement a saisi le conseil supérieur de l'assistance publique du projet de loi sur les aliénés, voté par le Sénat sur le rapport de M. le D<sup>r</sup> Th. Roussel. Un second rapport a été présenté à l'ancienne Chambre des députés, mais le projet de loi n'est pas venu en discussion, et comme le rapporteur, M. le D<sup>r</sup> Bourneville, n'a pas été réélu député, il ne lui a pas été possible de faire revivre ce projet en le présentant à titre de proposition émanant de l'initiative privée. Le gouvernement semble donc disposé à faire sien le projet voté par le Sénat, et c'est sans doute dans le but de le déposer plus tard sur le bureau de la Chambre des députés qu'il l'a transmis au conseil supérieur de l'Assistance publique, pour qu'il y soit préalablement examiné.

UNE JEÛNEUSE. — On lit dans le *Progrès Médical* : « Il existe dans, une petite localité de la Dordogne, à Bourdeilles, une femme nommée Marie Bouriou, qu'on appelle « la Jeûneuse ». Il s'est créé dans le pays, dit l'*Avenir de la Dordogne*, autour de cette femme, toutes sortes de légendes extraordinaires. Les allures de Marie Bouriou n'ont rien absolument qui dénote une fanatique. Elle dit même très volontiers qu'elle s'occupe fort peu des curés. En somme, la seule certitude que puisse donner l'*Avenir* au sujet de « la Jeûneuse », c'est qu'elle est strictement surveillée depuis quinze jours, et que, depuis ce temps, elle n'a absorbé aucune nourriture. Elle se rince simplement la bouche avec de l'eau dont elle

n'absorbe pas une goutte. Il y a quelques jours, Marie Bouriou était malade et très affaiblie ; mais elle s'est remise sans suivre aucun traitement, et aujourd'hui, rien ne laisse supposer, à son aspect, que l'on se trouve en face d'une personne n'ayant rien mangé depuis quinze jours très certainement. La « Jeûneuse » est plutôt maigre, mais elle n'est ni étique, ni décharnée. »

Nous prions nos lecteurs de la Dordogne de nous renseigner sur cette jeûneuse et les en remercions d'avance.

L'UTILITÉ DE LA CATALEPSIE. — On écrit de Dunkerque, 14 avril : « Une jeune fille de 17 ans, nommée Marie Hostelandt, prise d'une violente attaque d'épilepsie(?), est tombée aujourd'hui dans le canal de dérivation. Un batelier s'est jeté à l'eau pour aller à son secours, mais n'a pu la ramener sur la berge qu'après vingt minutes de recherches. Ce qui rend cet accident tout à fait singulier, c'est que la jeune fille, sortie de l'eau, présentait tous les symptômes de la catalepsie, et qu'on a pu, après cette longue immersion, la rappeler à la vie. Son état n'inspire aucune inquiétude. »

INTERDICTION DE L'HYPNOTISME DANS LA MARINE. — M. le ministre de la marine a adressé la circulaire suivante aux vice-amiraux, commandants en chef : « M. le président du conseil supérieur du service de santé de la marine a appelé mon attention sur ce fait que, dans certains hôpitaux maritimes, des recherches, ayant pour objet l'étude de l'hypnotisme, étaient parfois pratiquées, et que ces expériences, pour lesquelles on allègue la nécessité de suivre les progrès de la science, avaient plus ou moins détourné l'enseignement et la pratique du service médical de la clinique vraiment rationnelle.

« D'un autre côté, l'hypnotisme pouvant, même de l'aveu de ceux qui le préconisent, faire courir des dangers aux malades qui y sont soumis, j'ai accueilli les observations de M. le D<sup>r</sup> Bérenger-Feraud.

« En conséquence, j'ai l'honneur de vous informer que j'interdis d'une manière absolue la pratique de l'hypnotisme dans la marine. Vous voudrez bien prescrire aux officiers du corps de santé, placés sous vos ordres, de n'y avoir recours pour quelque motif que ce soit. »

NÉCROLOGIE. — M. le D<sup>r</sup> C. H. MICHELS, aliéniste américain des plus distingués, ancien directeur de l'école de Bloomingdale.

SUICIDE D'UN ADOLESCENT. — Un jeune employé de scierie, à Bezu-Saint-Eloy (Eure), Georges H..., âgé de seize ans, a tenté de se suicider lundi dernier, sur la route de la gare, en se tirant un coup de revolver dans la tête. La balle n'ayant pu être extraite, on a peu d'espoir de sauver le malheureux jeune homme. On ignore quels motifs ont pu porter Georges H... au suicide.

ASSURANCE DES IDIOTS. — « Un incendie qui a fait malheureusement une victime a éclaté, à Irreville (Eure), dans la nuit de mercredi à jeudi, chez les époux Damois, journaliers. Ceux-ci dormaient profondément, quand ils ont été réveillés par un voisin qui a enfoncé la porte de leur maison, et ils n'ont eu que le temps de se sauver en chemise.

« Dans une chambre voisine de la leur, se trouvait la sœur de Damois, nommée Aglaé et idiote de naissance. La pauvre fille a été brûlée vive. Elle était âgée de cinquante ans, et l'on croit que c'est elle qui a mis le feu par imprudence.

« L'incendie a complètement détruit la maison des époux Damois, qui se trouvent sans asile et même sans vêtements. La perte est évaluée à 1,500 francs, et n'est malheureusement pas couverte par une assurance. On a retrouvé dans les décombres le cadavre carbonisé de l'infortunée victime. » (*Rappel de l'Eure*, 16 janvier.)

Toutes les semaines les journaux politiques enregistrent des faits analogues. Nous croyons utile de reproduire ceux qui viennent à notre connaissance, car ils fournissent de puissants arguments en faveur de l'hospitalisation, dans des asiles spéciaux, des idiots et des imbéciles.

PAR LA FENÊTRE. — « Une jeune pianiste de dix-huit ans, M<sup>lle</sup> Jeanne R..., débarquait récemment du Brésil et venait s'installer chez son oncle et sa tante, qui demeurent 8, avenue du Maine. Cette jeune fille, atteinte de fièvre cérébrale, à la suite de maladie noire, s'est précipitée hier matin, vers six heures, dans un accès de fièvre, par la fenêtre de son logement, situé au deuxième étage. Des passants s'empressèrent de la relever. La malheureuse, qui avait le crâne ouvert, a été transportée dans un état désespéré à l'hôpital Necker, par les soins de M. Duponnois, commissaire de police. »

Ce fait montre une fois de plus la nécessité d'interner les malades atteints d'aliénation mentale. La plupart des accidents de ce genre pourraient être évités et les malades guérir si les parents et les médecins faisaient exactement leur devoir et ne craignaient les attaques d'une certaine presse plus soucieuse de scandales que d'être utile aux malades.

L'ARRESTATION DES FOUS DANGEREUX. — Le *Radical* du 17 avril a publié le récit suivant :

« Les agents Aubuy et Trindel, du commissariat de Charenton, se trouvaient, avant-hier soir vers onze heures, en tournée rue Labbé, à Alfortville, quand tout à coup l'un d'eux reçut une chaise sur la tête.

« A peine avaient-ils pris le temps de se retirer, qu'une commode, une table, des chaises, un lavabo, des paniers de vais-

selle, etc., étaient jetés par la fenêtre d'un logement situé au deuxième étage de la maison portant le n° 47 de cette rue.

« Ils montèrent aussitôt pour s'enquérir des causes de ce singulier déménagement, et dans l'escalier ils rencontrèrent un individu vêtu uniquement de sa chemise et armé d'un couteau et d'un revolver.

« A leur vue, cet homme prit la fuite et par une des lucarnes du grenier pénétra sur les toits. Les agents prirent le même chemin, mais ils furent accueillis par des coups de feu qui les forcèrent à se retirer.

« Quelques instants après cet individu descendait à son tour dans la rue et déclarait aux deux agents qu'il venait de tuer le procureur général et douze gendarmes.

« Plus de doute, on avait affaire à un fou. On le conduisit au commissariat de M. Girard et ce magistrat l'a fait transporter à l'infirmerie du Dépôt. Cet homme est un nommé Alcide-Victor C..., âgé de cinquante ans, qui, il y a trois ans, avait perdu un important procès. »

Nous pensons que dans les cas de ce genre, au lieu d'essayer de s'emparer de vive force de l'aliéné, il serait de beaucoup préférable de cerner la maison, de temporiser plus ou moins longtemps afin de laisser passer la période d'excitation. Si l'on se bornait à ces précautions, on n'aurait pas, comme cela arrive trop souvent, à regretter de graves accidents, la mort même de citoyens courageux.

## BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

AVIS A MM. LES AUTEURS ET EDITEURS. — La direction des ARCHIVES DE NEUROLOGIE rappelle à MM. les Auteurs et Editeurs, que les ouvrages dont il sera reçu deux exemplaires seront *annoncés* au BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE et *analysés*; ceux dont il ne sera reçu qu'un simple exemplaire seront tout simplement *annoncés*.

FALRET (J). — *des aliénés et les asiles d'aliénés*. (Assistance, législation et médecine légale). Brochure in-8° de 564 pages. — Prix : 8 fr. — Librairie J.-B. Baillière et fils.

INDEX CATALOGUE OF THE LIBRARY OF THE SURGEON-GENERAL'S OFFICE U. S. ARMY. Vol. X. (O.-Pfutsch.) Volume in-4° cartonné de 1059 pages, Washington, 1889. — Government Printing office.

MANACEIM (M.). — *Le surmenage mental dans la civilisation moderne*. (*Effets. — Causes. — Remèdes*). Volume in-18 de 286 pages. — Prix : 3 fr. Paris, 1899. — Librairie G. Masson.

## PUBLICATIONS

## DU PROGRÈS MÉDICAL ET DES ARCHIVES DE NEUROLOGIE

BERNARD. — *De l'aphasie et de ses diverses formes*. 2<sup>e</sup> édition avec une préface et des notes par le Dr Ch. Féré. Volume in-8° de 260 pages, avec 25 figures dans le texte. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés, 4 fr.

BLOCC. — *Des contractures*: Contractures en général, la contracture spasmodique, les pseudo-contractures. Volume in-8° de 216 pages, avec huit figures dans le texte, une planche chromo-lithographique et trois phototypies. Prix : 5 fr. Pour nos abonnés, 4 fr.

BOURNEVILLE (M.), COURBARRIEN, RAOULT et SOLLIER. — *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie*. Compte rendu du service des enfants de Bicêtre pour 1888. In-8° de XLVIII. — 80 pages (t. IX de la collection). Prix : 3 fr. 50. Pour nos abonnés, 2 fr. 50.

BOURNEVILLE (M.). — *Rapport fait au nom de la commission chargée d'examiner le projet de loi adopté par le Sénat, tendant à la révision de la loi du 30 juin 1838 sur les aliénés*. — Volume in-8° de 129 pages. — Prix : 4 fr. Pour nos abonnés, 3 fr.

BRISAUD (E.). — *Des scoliozes dans les névralgies sciatiques*. — Brochure in-8° de 40 pages. — Prix : 0 fr. 75. — Pour nos abonnés, 0 fr. 50.

BRU (P.). — *Histoire de Bicêtre* (Hospice — Prison — Asile), d'après des documents historiques, avec une préface de M. le Dr Bourneville. Un beau volume in-4° carré d'environ 500 pages, orné de 22 planches hors texte, et d'un plan général de l'Hospice de Bicêtre actuel (1890). Prix : 15 fr.

BUTLIN (H.-P.). *Maladies de la langue*. Traduit de l'anglais par le Dr Douglas-Aigre. Volume in-8° de 424 pages. — Prix : 8 fr. Pour nos abonnés, 6 fr.

CORNET (P.). — *Traitement de l'épilepsie par le bromure d'or, le bromure de camphre et la picROTOXINE*. — Prix : 2 fr. Pour nos abonnés, 1 fr. 35.

EDWARDS (B.-A.). — *De l'hémiplégie dans quelques affections nerveuses* (*Ataxie locomotrice progressive, sclérose en plaques, hystérie, paralysie agitante*). Volume in-8° de 169 pages, avec 5 figures. — Prix : 4 fr. Pour nos abonnés, 2 fr. 75.

GILLES DE LA TOURETTE et CATHELINÉAU. — *La nutrition dans l'hystérie*. Volume in-8° de 116 pages. Prix : 3 fr. 50. Pour nos abonnés, 2 fr. 75.

GUINON (G.). — *Les agents provocateurs de l'hystérie*. Volume in-8° de 392 pages. — Paris, 1889. Prix : 8 fr. Pour nos abonnés, 6 fr.

HUET (E.). — *De la chorée chronique*. Volume in-8° de 262 pages avec 10 figures dans le texte. — Prix : 5 fr. Pour nos abonnés, 4 fr.

KOVALEVSKY (P.). *Myxœdème ou cachexie pachydermique* (Charcot). Brochure in-8° de 26 pages. — Prix : 0 fr. 75. Pour nos abonnés, 0 fr. 50.

LADAME. — *Procès criminel de la dernière sorcière brûlée à Genève, le 6 avril 1652*. Publié d'après des documents inédits et originaux conservés aux Archives de Genève (n° 3465). Brochure in-8° de xv-52 pages. — Papier vélin, prix : 2 fr. 50. Pour nos abonnés : 2 fr.. — Papier japon (n°s 1 à 50). Prix : 5 fr. Pour nos abonnés : 4 fr.. — Papier parcheminé (n°s 51 à 100). Prix : 3 fr. Pour nos abonnés 2 fr.

PILLIET (A.). — *Sclérose et Atrophie des glandes gastriques*. — Brochure in-8 de 26 pages — Prix : 0 fr. 75. Pour nos abonnés, 0 fr. 50.

PITRES (A.) et BITOT (E.) — *Des tremblements hystériques*. Brochure in-8° de 26 pages. — Prix : 1 fr. Pour nos abonnés, 0 fr. 70.

POIRIER (P.) — *Lymphatiques des organes génitaux de la femme*. Brochure in-8° de 60 pages, avec 11 figures. Prix : 2 fr. Pour nos abonnés, 1 fr. 60.

SEVESTRE. — *Etudes de clinique infantile*. — (Syphilis héréditaire précoce, laryngite syphilitique broncho-pneumonie par infection intestinale, prophylaxie de la rougeole et de la diphtérie à l'hospice des Enfants-Assistés. Volume in-8° de 141 pages. — Prix : 3 fr. Pour nos abonnés, 2 fr.

SOLLIER (P.). — *Du rôle de l'hérédité dans l'alcoolisme*. Volume in-18 Jésus de 215 pages. — Prix : 2 fr. 50. Pour nos abonnés, 1 fr. 75.

TARNOUSKY (T.). — *Etude anthropométrique sur les prostituées et sur les voleuses*. Volume in-8° de 226 pages. — Prix : 5 fr. Pour nos abonnés, 4 fr.

Le rédacteur-gérant, BOURNEVILLE.

---

## TABLE DES MATIÈRES

- Abasie-astasia sous forme d'attaques, par Ladame, 40.
- Acéto-phénone (effets de l'), par Norman, 239; — chez les aliénés, par Rottenbiller, 239.
- Acromégalie, par Schultze, 264.
- Activité mentale (troubles fonctionnels de l'), par Krœpelin, 417.
- Alcoolisme, 156.
- Aliénation mentale (cas d'), par Turnbull, 395.
- Aliénés (occupation agricole des), par Landerer, 131; — loi sur — au Sénat, 136; — en liberté, 149; — criminels en Belgique, 155; — (traitement des), par Rorie, 239; — (jurisprudence municipale concernant les), 288; — frais de pension des), 299; — du droit de réclamation des — devant les tribunaux civils, par Foville, 393; — (époque de sortie des), par Newington, 395; — en Ecosse, par Rorie, 395; — (séquestration des — criminels et des criminels, — par Langreuter, p. 395; — digestion stomacale chez les — par Noorden, 403; — assistance des — par les familles artificielles, par Sioli, 410; — par Sanger Brown, 429; — projet de loi sur les — 433.
- Appétit dans la folie, par Campbell, 122.
- Asiles d'aliénés; promotions et nominations, 151, 295, 431; — fête à l' — de Villepuf, 285; — maintien de l'esprit médical dans les — par Graham, 428.
- Association medico-psychologique à Edimbourg, par Clouston, 425, 431.
- Ataxie (Troubles de la sensibilité et rapports avec l' —), par Rumpf, 259.
- Atrophie musculaire progressive névrotique, par Hoffmann, 260.
- Basedow (résistance électrique dans la maladie de), par Vigouroux, 110; par Eulenburg, 110.
- Bibliographie : Etudes cliniques sur les maladies mentales et nerveuses, par Falret, 146; — rôle de l'hérédité dans l'alcoolisme, par Sollier, 147; — atrophie cérébrale partielle d'origine périphérique, par Sibut, 423, — l'acromégalie, par Souza-Léite, 424; — les méningites microbiennes, par Adenot, 424.
- Catalepsie (utilité de la), 434.
- Catatonie et paralysie générale, par Mammoth, 271.
- Cécité psychique, par Lissauer, 128; complète par lésion corticale, par Bouveret, 244.
- Centre cortical de la voix, par Rossbach, 405.
- Cerveau (des fonctions du), par Soury, 78, 166; — sarcomes multiples du — par Bullens, 243; — carcinôme secondaire du — simulant la paralysie générale, par Percy-Smith, 248; — résection du cerveau chez le chien, par Goltz, 256; — par Monakow, 262.
- Cheveux (changement périodique de couleur des), par Reinhardt, 115.
- Cocaïne (cas d'intoxication par la) par Wagner, 239.
- Congrès des aliénistes de l'est de l'Allemagne, 128, 271; — du sud-ouest de l'Allemagne, 130; — des neurologistes et aliénistes de l'Allemagne du sud-ouest, 256; — de magnétisme, 284; — des aliénistes Allemands, 405.

- Crâne (atrophie symétrique du), par Rossbach, 405.
- Démence paralytique guérie, par Wendt, 279.
- Diplopie monoculaire, par Neundorff, 281.
- Dystrophies spinales, par Hitzig, 261.
- Ecorce cérébrale (développement des cellules multipolaires de l'), par Palmer, 402.
- Ecriture des aliénés, par Grashey, 416.
- Encéphale (anatomie de l'), par Forel, 113; — altération des vaisseaux de la base de l' — par Buchholz, 260; — méthode pour faire de grandes coupes de l' — par Lissauer, 273.
- Encéphalite aiguë non suppurée, par Friedmann, 270.
- Epilepsie (pathogénie de l'attaque d'), par Binswanger, 416.
- Epileptiques (hospitalisation des — en Belgique, 156, 158: — fureur maniaque chez un — par Audry, 408.
- Facial (origine nucléaire de la branche oculaire du — par Mendel, 411.
- Folie, larvée, par Norman, 119; — saturnine, par Hall-White, 122; — juvénile, par Kalhbaum, 273; — Appétit dans la — par Campbell, 122; — du roi de Bavière, par Ireland, 289; — et crime, par North, 392; — sur la prétendue augmentation de la — par Hack Tuke, 400.
- Galvanisation du sympathique, par Engelskjæn, 110.
- Goitre exophtalmique et folie, par Joffroy, 404.
- Hallucination du souvenir, par Krœpelin, 117.
- Haschich, en Egypte, 157.
- Hydrate d'amylène, par Lehmann, 240.
- Hyoscine (effets thérapeutiques de l'), par Kny, 133.
- Hypnotisme, 152, 154, 157; — par Sperling, 252; — (interdiction de l') dans la marine, 434.
- Hystérie et morphinisme, par Liebe, 282.
- Hystéro-épilepsie chez les jeunes garçons, par Bourneville et Sollier, 98.
- Idiotie (cerveau d'), par Jacher, 131; assurance des idiots, 435.
- Idiotie myxœdémateuse, par Bourneville, 217.
- Ivresse (phénomènes héréditaires et psychiques dans l'), par Crothers, 123; — rapports de l' — avec la responsabilité criminelle, par Savage, 393.
- Jeuneuse, 433.
- Lymphangiôme de la pie-mère spinale, par Taube, 112.
- Maladies (observations de — mentales), par Percy Smith, 121; — hôpitaux pour les — infectieuses, par Macleod, 430; — enseignement des — mentales, 431.
- Manie (traitement de la — par l'opium), par Jolly, 130.
- Mariages consanguins et folie, par Schutleworth, 402.
- Mélancolie (deux cas de), par Patton, 121; — par Falret, 125; Rouillard, 127; Marandon de Montyel, 250; Legrain, 251; — chez les neurasthéniques, par Marcus, 272; — par Mendel, Snell, Binswanger, 406.
- Moelle (trajet des fibres radiculaires postérieures dans la), par Takacs, 110; — (anatomie pathologique de la), par Francotte, 161, 378; — (affections systématiques combinées de la), par Erlick et Rybalkin, 246.
- Morphine (abus de la — dans les pays chauds), 435; — (délivrance de la — sans ordonnance, 433.
- Morphinomanes (stratagèmes des), 295.
- Muscles (hyperexcitabilité mécanique des), par Friedmann, 111; — (altération des — dans les psychoses, par Buchholz, 132; Fuerstner, 258.
- Myxœdème (idiotie avec), par Bourneville, 217; — (moyen d'enrayer les progrès du), par Horsley, 235.
- Naphtolisme, 296.
- Nécrologie, 158, 300, 434.
- Nerveuses (structure des fibres et cellules), par Frommann, 407.

- Névralgies malignes (des scolioses dans les), par Brissaud, 1.
- Névrite consécutive à une fièvre typhoïde, par Stadelmann, 111.
- Névroses (alternance des), par Savage, 241; — caléfaction artificielle dans diverses), par Mueller, 254; — traumatiques, par Schultze, 264.
- Opiacés (action des — sur le tube intestinal), par Witkowski, 266. — Oreille pointue bestiale de Davus, par Schwalbe, 257.
- Pachyméningite hémorragique, par Savage, 120.
- Paralysie générale (état de la pupille dans la), par Mœli, 118; — (contre irritation dans la), par Daviès, 120; — (ergotine dans la), par Christian, 127; — (carcinome secondaire du cerveau simulant la), par Percy Smith, 248; — et catatonie, par Mamroth, 271; — chez des jumeaux, 393; — (un cas de), par Greppin, 403.
- Paralysie intermittente de l'oculomoteur commun, par Richter, 247; — ostéo-malacique, par Kœppen, 207; (nature de la — saturnine), par Vierordt, 247.
- Paralysie diabétique, par Charcot, 305.
- Perception inconsciente, par Onanoff, 362.
- Prix Lunier, 296.
- Psychoses (guérison brusque dans les), par Peretti, 276.
- Réaction dégénérative (modification de la), par Bernhardt, 110.
- Responsabilité atténuée, par Kirn, 133; — (expertises médico-légales pour), par Schueler, 394.
- Scaphandres (accidents produits par l'emploi des), par Catsaras, 48.
- Scolioses dans les névralgies sciatiques, par Brissaud, 1.
- Séclusion (usage et abus de la), par Campbell, 240.
- Séquestration, condamnation d'un médecin, 300.
- Simulation de la folie, par Tigges, 278.
- Société médico-psychologique, 125, 249, 404; — psychiatrique de Berlin, 254, 279; — de la province du Rhin, 274.
- Souvenir (hallucination du), par Kræpelin, 117.
- Spasme radial, par Laquer, 268.
- Spécificité cellulaire chez l'homme, par Hillemand, 148.
- Suicide (impulsion inconsciente au suicide et à l'homicide), par Powell, 397.
- Suspension chez les tabétiques, par Erb, 269.
- Sympathique (galvanisation du), Engelskjœn, 110.
- Syphilis du système nerveux central, par Buttersack, 244.
- Système nerveux (évolution et dissolution du), par Huglings Jackson, 243; — (travaux Finlandais sur le), 247.
- Tabac (prix de la Société contre l'abus du), 432.
- Tabes dorsal, et lésions des nerfs périphériques, par Oppenheim et Siemerling, 245; — avec atrophie et paralysie des muscles masticateurs, par Schultze, 263.
- Tétanie (de l'allure des nerfs sensibles dans la), par Hoffmann, 215.
- Thérapeutique suggestive, par de Corval, 265.
- Valériane et ses préparations, par Yvon, 229.
- Verbigération, par Neisser, 129.
- Verrucktheit et Wahmsinns, par Werner, 418.
- Vue (localisations cérébrales concernant la), par Reinhardt, 112.

## TABLE DES AUTEURS ET DES COLLABORATEURS

- Adenot, 424.  
 Audry, 408.  
 Bernhardt, 110.  
 Binswanger, 406, 416.  
 Blocq, 331.  
 Borie, 395.  
 Bourneville, 98, 217.  
 Bouveret, 244.  
 Brissaud, 1.  
 Buchholz, 132, 260.  
 Bullens, 243.  
 Buttersack, 244.  
 Campbell, 122, 240.  
 Catsaras, 48.  
 Charcot, 305.  
 Christian, 127.  
 Clouston, 425.  
 Corval, 265.  
 Crothers, 123.  
 Daviès, 120.  
 Engelskjen, 110.  
 Erb, 269.  
 Erlicki, 246.  
 Eulenburg, 110.  
 Falret, 125, 146.  
 Forel, 113.  
 Foville, 393.  
 Francotte, 161, 378.  
 Friedmann, 111, 270.  
 Frommann, 407.  
 Fuerstner, 258.  
 Goltz, 256.  
 Graham, 428.  
 Grashey, 416.  
 Greppin, 403.  
 Guinon, 305.  
 Hall White, 121.  
 Hillemand, 148.  
 Hitzig, 261.  
 Hoffmann, 115, 260.  
 Horsley, 235.  
 Hughlings Jackson, 243.  
 Ireland, 289.  
 Joffroy, 404.  
 Jolly, 130.  
 Kalhbaum, 273.  
 Kirn, 135.  
 Kny, 133.  
 Kœppen, 268.  
 Kræpelin, 117, 417.  
 Ladame, 40.  
 Landerer, 131.  
 Langreuter, 395.  
 Laquer, 268.  
 Lehmann, 240.  
 Liebe, 282.  
 Lissauer, 128, 273.  
 Mac Dowall, 117.  
 Macleod, 430.  
 Mamroth, 271.  
 Marandon de Montyel, 250.  
 Marcus, 272.  
 Maniescu, 331.  
 Menjel, 111, 406.  
 Mœli, 118.  
 Monakow, 262.  
 Mueller, 254.  
 Neisser, 129.  
 Neuendorf, 281.  
 Newington, 395.  
 Noorden, 403.  
 Norman, 119, 239.  
 North, 392.  
 Onanoff, 362.  
 Oppenheim, 245.  
 Palmer, 402.  
 Patton, 121.  
 Percy Smith, 121, 248.  
 Peretti, 276.  
 Powell, 397.  
 Reinhardt, 112, 115.  
 Ribalkin, 246.  
 Richter, 247.  
 Rorie, 239, 395.  
 Rosenthal, 300.  
 Rossbach, 405, 406.  
 Rottenbiller, 239.

Rouillard, 127.  
Rumpf, 259.

Sanger Brown, 429.  
Savage, 120, 241, 393, 431.  
Schueler, 394.  
Schultze, 263.  
Schutleworth, 402.  
Schwalbe, 257.  
Sibut, 423.  
Siemerling, 245.  
Sioli, 460.  
Snell, 406.  
Sollier, 98, 147.  
Soury, 78, 166.  
Souza-Leite, 424.  
Seperling, 252.  
Stadelmann, 111.

Takacs, 110.  
Taube, 112.  
Tigges, 278.  
Tuke, 400.  
Turnbull, 395.

Vigouroux, 110.

Wagner, 239.  
Wendt, 279.  
Werner, 418.  
Wierordt, 247.  
Wilkowski, 266.

Yvon, 229.

Zacher, 131.

---

## EXPLICATION DE LA PLANCHE I

---

Pl. I, *fig. 15*. — Coupe de la moelle dorsale moyenne, à un faible grossissement, colorée par la méthode de Pall. On y voit la topographie générale de la lésion : *a*, portion triangulaire fortement dégénérée, située en avant du faisceau cérébelleux (f. de Gowers ?) *b*, faisceau pyramidal moyennement dégénéré ; *c*, faisceau cérébelleux direct ; *d*, cordon de de Burdach dégénéré ; *e*, cordon de Goll fortement dégénéré ; *f*, colonnes de Clarke dégénérées ; *g*, bande de tissu sain qui contourne la corne postérieure ; *h*, canal épendymaire ; *i*, zone externe de Lissauer saine.

Pl. I, *fig. 2*. — Coupe de la moelle lombaire inférieure, à un faible grossissement, colorée au picro-carmin. On y voit surtout la disposition des lacunes vasculaires dans le tissu sclérosé : *a*, lacunes vasculaires ; *a'*, lacune dans la racine postérieure sclérosée ; *b*, racine postérieure sclérosée ; *c*, cornes antérieures saines ; *d*, racines antérieures normales ; *e*, faisceau de Burdach ; *f*, canal épendymaire ; *g*, faisceau pyramidal.

Pl. I, *fig. 3*. — Région de la colonne de Clarke dans la moelle dorsale moyenne, vue à un fort grossissement, colorée par la méthode de Weigert et au carmin ; *a*, cellules atrophiées sans noyau et sans prolongement *b*, tissu conjonctif remplaçant les fibres fines ; *c*, noyaux fortement colorés ; *d*, fibres fines restantes ; *e*, fibres saines entourant la zone.

---

Ce numéro renferme un tableau relatif au Mémoire de M. Castraras qui aurait dû paraître dans le précédent numéro.



fig. 1



fig. 2

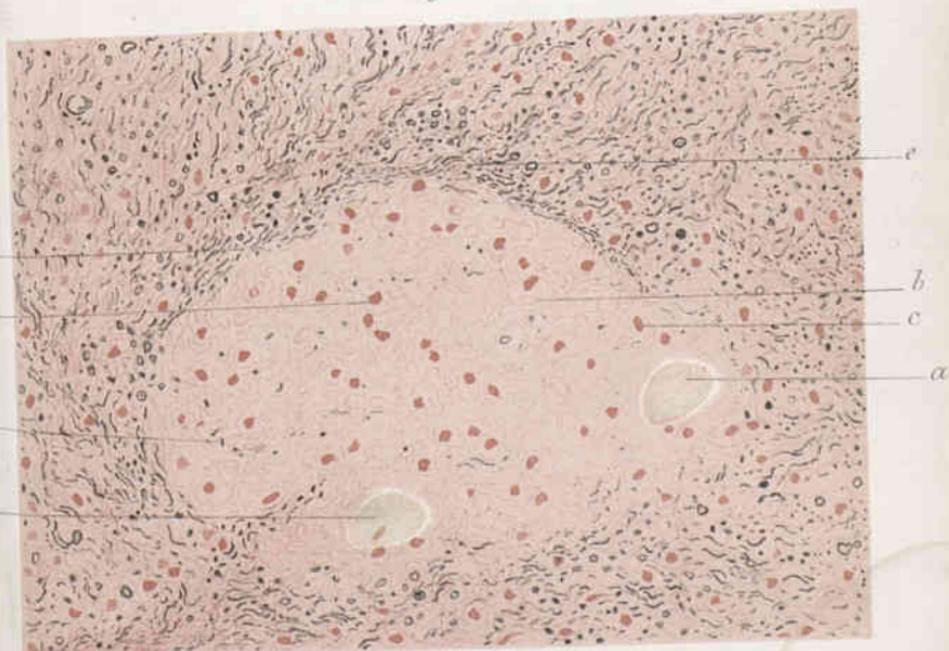


fig. 3

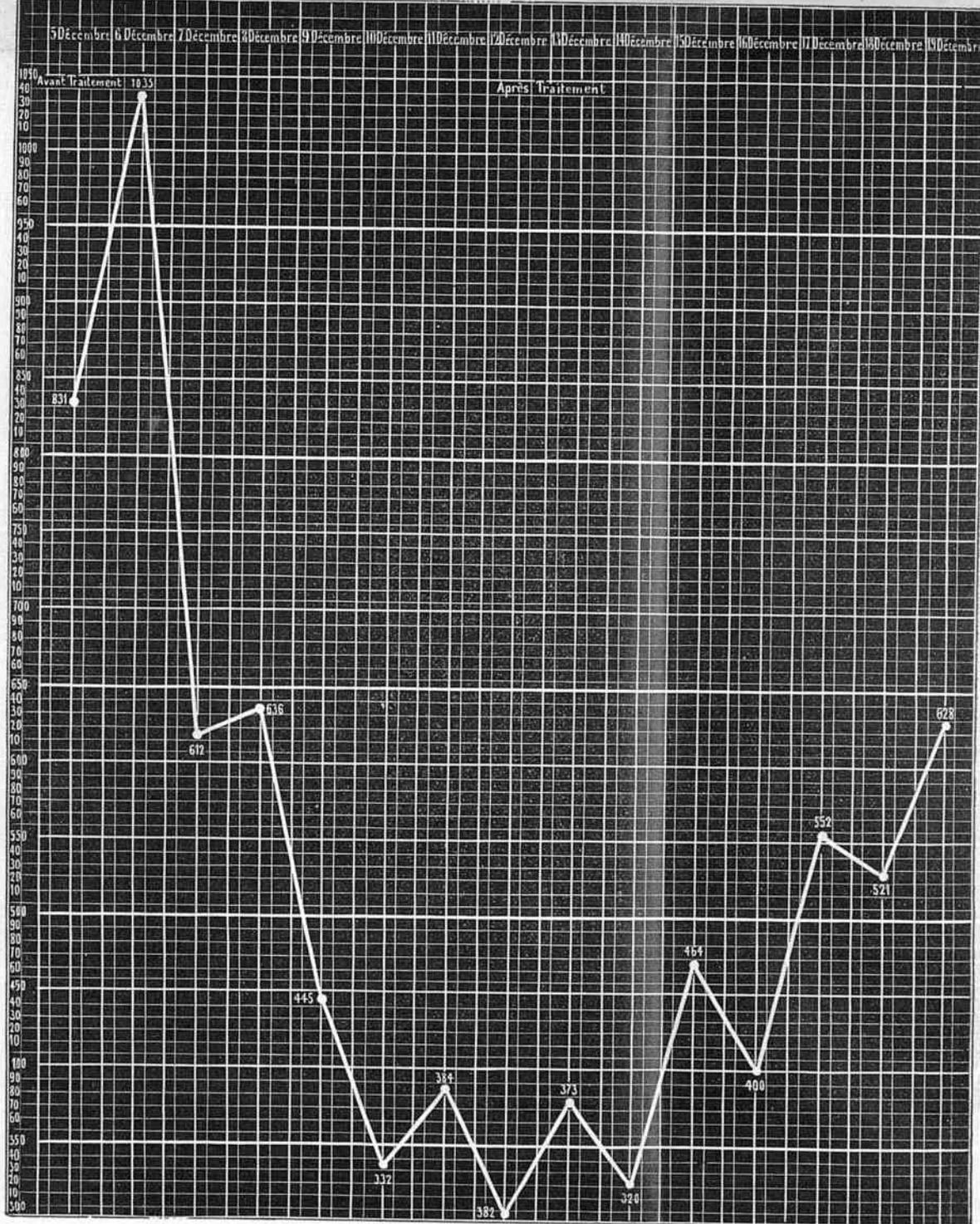


Fig. 1. — Courbe des quantités de sucre excrété en 24 heures.

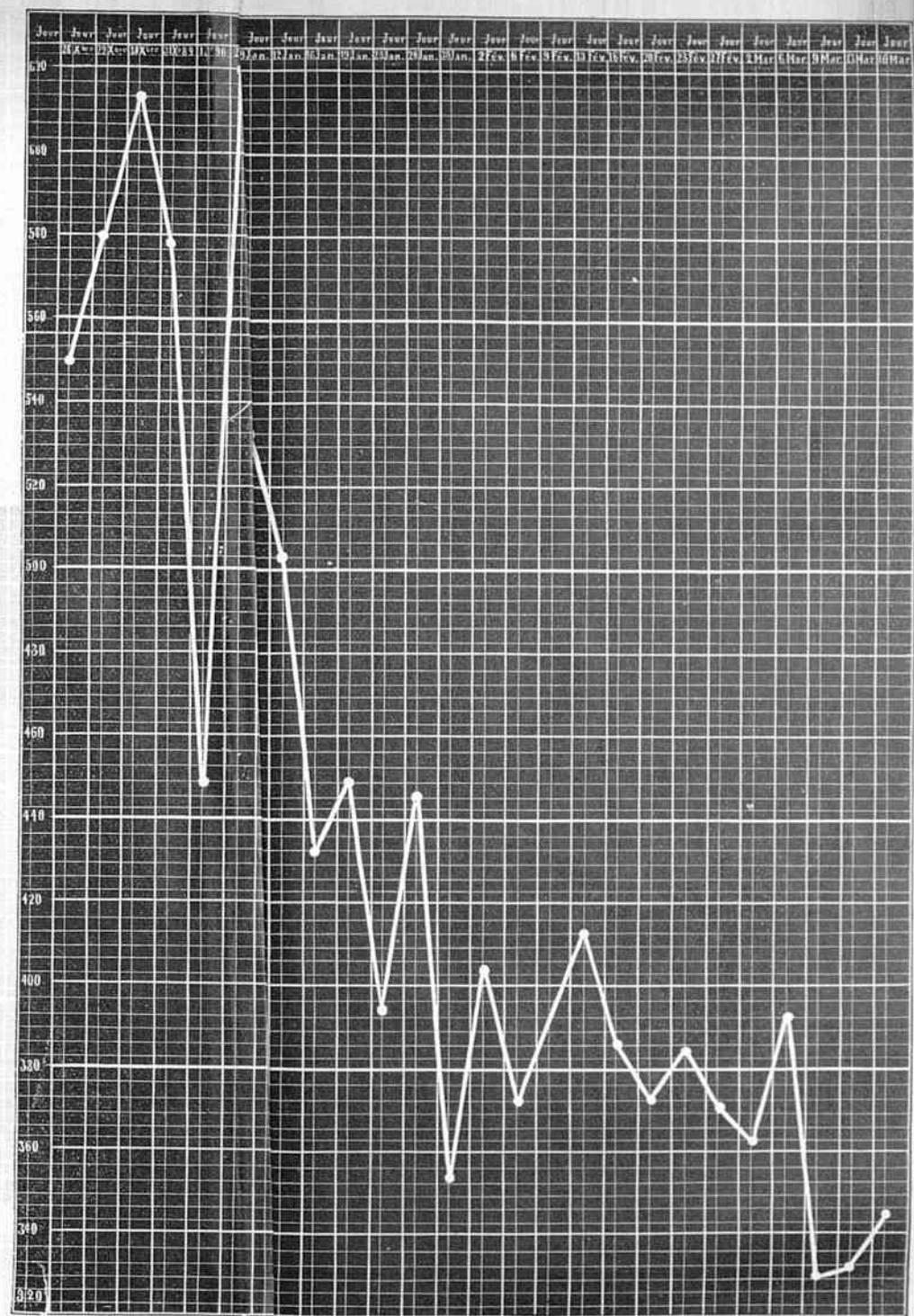


Fig. Courbe des quantités de sucre excrété en 24 heures.

On voit que la quantité de sucre excrétée en 24 heures oscille entre 330 et 620 grammes.

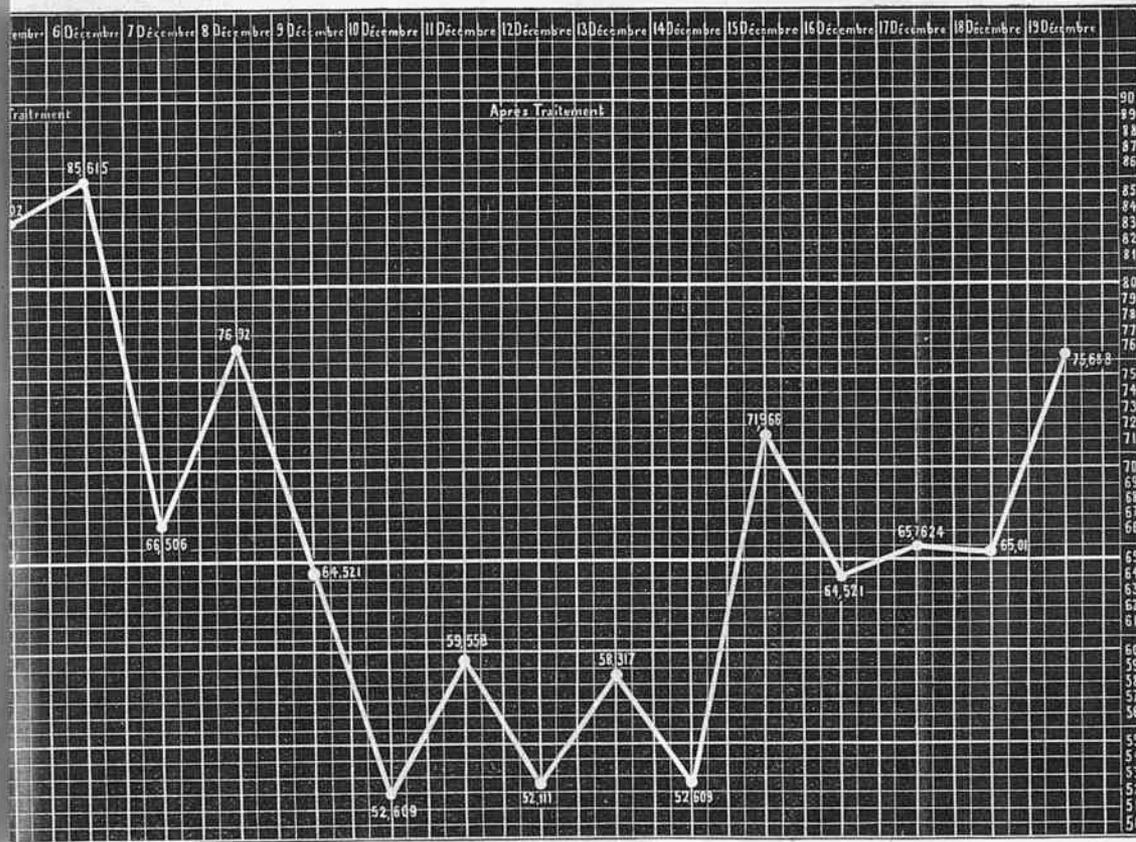


Fig. 2 — Courbe des variations du sucre par litre d'urine.

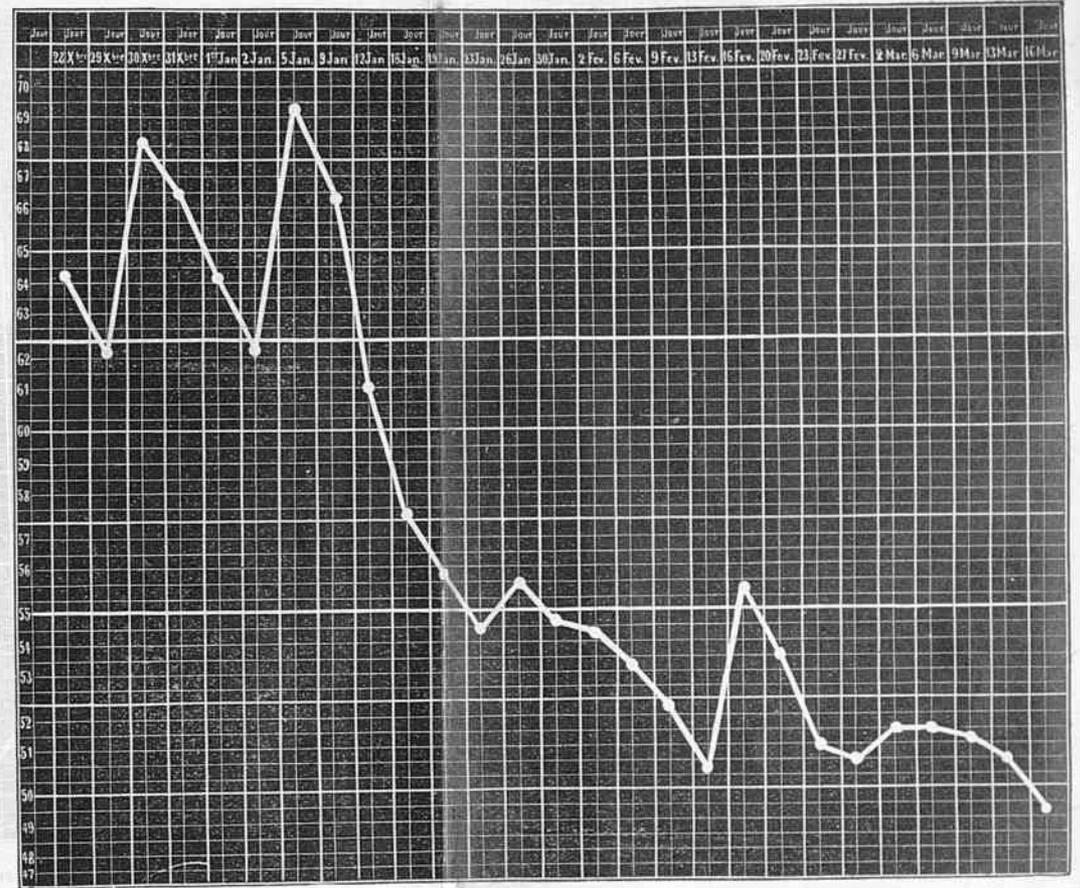


Fig. 3. — Courbe des variations du sucre par litre d'urine après traitement.

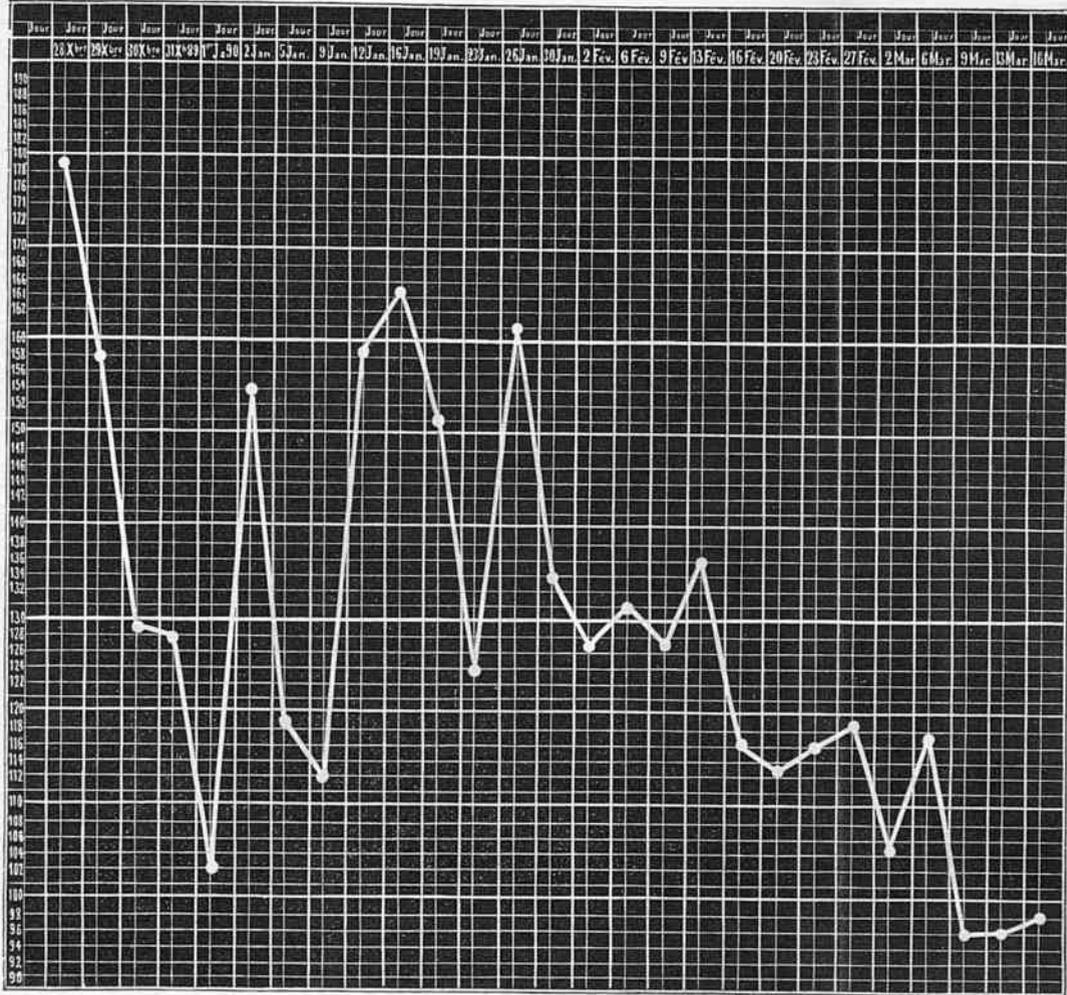


Fig. 5. — Courbe des quantités d'urée en 24 heures après traitement.

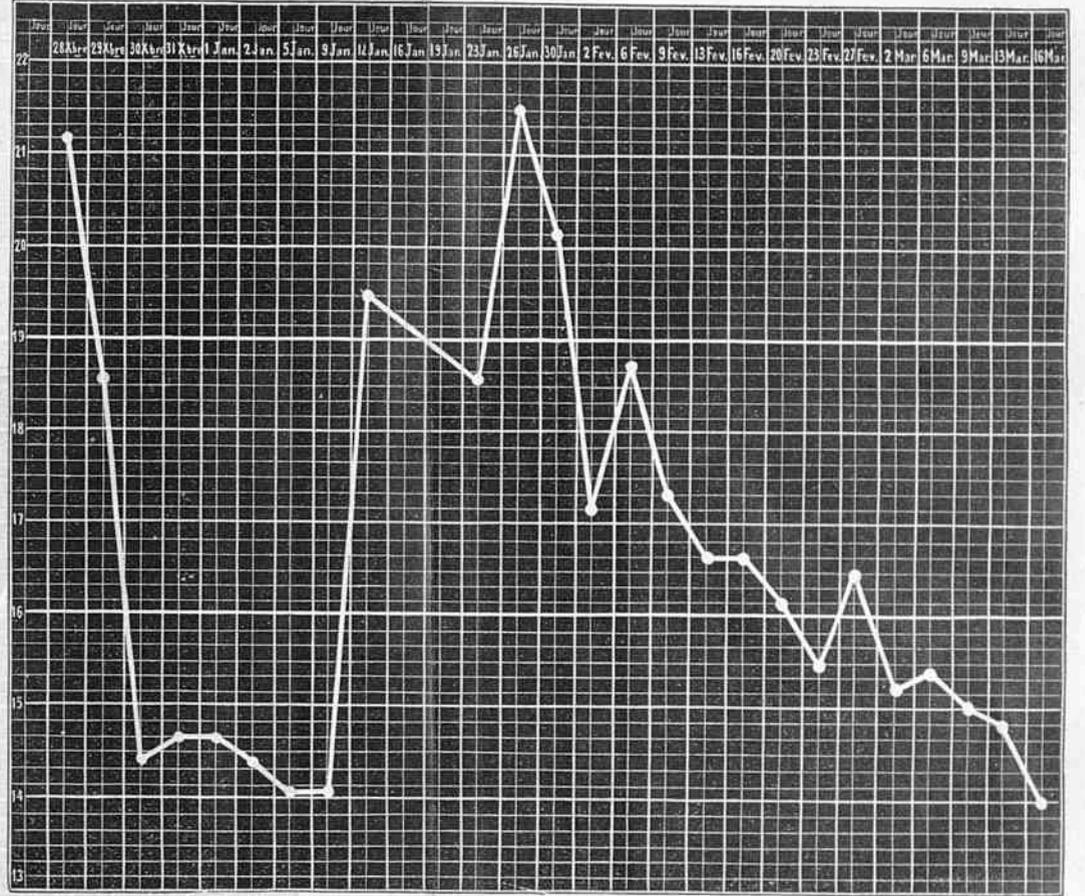


Fig. 6. — Courbe des quantités d'urée par litre d'urine après traitement.

NUMÉROS NOMBRES.	AGE	PROFONDEUR (MILLIMÈTRES).	DURÉE EN JOURS.	RAPIDITÉ de la DESCENSION.	NOMBRE de CHANGEMENTS suite d'accident.	FATIGUE.	EMBRUMEMENT.	AFFECTIONS PULMONAIRES.	REPAS avant L'ÉCLAIRCISSEMENT.	FORME CLINIQUE DE L'ACCIDENT.
I a. Accident.	20	18—22	10 m.	1 m.	0 <sup>e</sup>	—	—	—	—	a. — F. centrale spinale latérale. β et γ. — F. paralytique transitoire.
II	20	22	15 m.	1/2 m.	2 <sup>e</sup>	—	—	—	—	F. centrale spinale latérale.
III	18	18	20 m.	1/2 m.	4 <sup>e</sup>	—	—	—	—	F. centrale spinale latérale.
IV	20	20	10 m.	1/2 m.	2 <sup>e</sup>	—	—	—	—	F. centrale spinale latérale.
V 1 <sup>er</sup> accident. 2. Plusieurs autres.	20	20	15 m.	1 m.	0 <sup>e</sup>	—	—	—	—	F. centrale spinale latérale. Plusieurs paralytiques fugitives.
VI	20	20	10 m.	1 m.	2 <sup>e</sup>	—	—	—	—	F. centrale spinale latérale.
VII	20	20	20 m.	1 m.	0 <sup>e</sup>	—	—	—	—	F. centrale spinale latérale.
VIII	40	30	15 m.	1 m.	4 <sup>e</sup>	—	—	—	—	F. C. S. latérale.
IX	22	22	25 m.	1 m.	2 <sup>e</sup>	—	—	—	—	F. C. S. latérale.
X	22	22	12 m.	1 m.	2 <sup>e</sup>	—	—	—	—	F. C. S. latérale.
XI	40	24—27	8—15 m.	1 m.	2 <sup>e</sup>	—	—	—	—	F. C. S. latérale.
XII	22	22	15 m.	1 m.	0 <sup>e</sup>	—	—	—	—	F. C. S. latérale.
XIII	20	20—21	5 m.	1 m.	1 <sup>re</sup>	—	—	—	Repas avant l'insurrection.	F. C. S. latérale.
XIV	20	24—25	10—15 m.	1 m.	2 <sup>e</sup>	—	—	—	—	F. centrale spinale postéro-latérale.
XV 1 <sup>er</sup> accident. 2 <sup>e</sup> —	22	25—28 27	5 m. 3—6 m.	1 m. 1 m.	2 <sup>e</sup> 2 <sup>e</sup>	—	—	—	—	F. paralytique transitoire. F. centrale spinale postéro-latérale.
XVI	25	25	20 m.	40 secondes.	4 <sup>e</sup>	—	—	—	—	F. C. S. postéro-latérale.
XVII	20	7—23	20 m.	1 m.	0 <sup>e</sup>	—	—	—	—	F. C. S. postéro-latérale.
XVIII	20	15—17	20 m.	1/2 m.	2 <sup>e</sup>	—	—	—	—	F. C. S. postéro-latérale.
XIX	20	25—22	20 m.	1 m.	1 <sup>re</sup>	—	—	—	—	F. C. S. postérieurs.
XX	20	22 mètres.	2 m.	instantané.	1 <sup>re</sup>	—	—	—	—	F. C. S. postérieurs.
XXI	20	25	30 m.	1 m.	1 <sup>re</sup>	—	—	—	—	F. C. S. postérieurs.
XXII	20	20	1 h. 20 m.	1 m.	1 <sup>re</sup>	—	—	—	—	F. C. S. postérieurs.
XXIII	24	25	15 m.	1 m.	2 <sup>e</sup>	—	—	—	—	F. C. S. postérieurs.
XXIV	20	20—22	20 m.	1 m.	2 <sup>e</sup>	—	—	—	—	F. unilatérale. Variété intramyélinique.
XXV	20	20	1 h. 20 m.	1 m.	1 <sup>re</sup>	—	—	—	—	F. unilatérale. Variété intramyélinique.
XXVI	27	21	45 m.	1 m.	2 <sup>e</sup>	—	—	—	—	F. unilatérale. Variété intramyélinique.
XXVII	25	20—22	25 m.	1 m. environ.	0 <sup>e</sup>	—	—	—	—	F. unilatérale. Variété intramyélinique.
XXVIII	25	20	20 m.	1 m.	1 <sup>re</sup>	—	—	—	—	F. unilatérale. Variété extramyélinique.
XXIX	20	24	10 m.	1 m. environ.	1 <sup>re</sup>	—	—	Cataracte pulmonaire.	—	F. paralytique spinale transitoire.
XXX	22	22	45 m.	1 m.	1 <sup>re</sup>	—	—	—	—	F. paralytique spinale transitoire.
XXXI	25	22	10 m.	1 m.	1 <sup>re</sup>	—	—	Refroidissement.	—	F. paralytique spinale transitoire.
XXXII	25	22	7—8 m.	1 m.	2 <sup>e</sup>	—	—	—	—	F. sphérique (sphère mixte).
XXXIII	25	22	4 m.	1 m.	1 <sup>re</sup>	—	—	—	—	F. sphérique (sphère mixte).
XXXIV	20	22—24	4—5 m.	1 m.	2 <sup>e</sup>	—	—	—	—	F. sphérique (sphère mixte).
XXXV	27	20	10 m.	1 m.	1 <sup>re</sup>	Fatigue.	—	—	—	F. sphérique (sphère mixte).
XXXVI	20	16	1 h. 20 m.	1/2 m.	1 <sup>re</sup>	—	—	—	—	F. sphérique (sphère complexe).
XXXVII	25	17	1 h. 45 m.	1 m.	1 <sup>re</sup>	—	—	—	—	F. annulaire. Cécité.
XXXVIII	20	20	15 m.	1 m.	1 <sup>re</sup>	Fatigue.	—	—	—	F. annulaire. Surdité.
XXXIX	25	22	12 m.	1 m.	1 <sup>re</sup>	—	—	—	—	F. annulaire. Surdité.
XL	20	20—24	10—15 m.	1 m.	2 <sup>e</sup>	—	—	—	—	F. annulaire. Surdité.
XLI	24	19	1 h. 20 m.	1 m.	1 <sup>re</sup>	—	—	—	—	F. annulaire. Surdité.
XLII	25	20—22	12 m.	1 m. environ.	0 <sup>e</sup>	—	—	—	—	F. annulaire. Surdité.
XLIII	22	22	10 m.	1 m.	1 <sup>re</sup>	—	—	—	Refroidissement.	F. annulaire. Surdité unilatérale complète et définitive. Rupture du tympan.
XLIV	20	25	5 m.	3—4 secondes.	1 <sup>re</sup>	—	—	—	—	F. épingliforme. Épilepsie partielle.
XLV	27	20—21	15 m.	1 m.	1 <sup>re</sup>	—	—	—	—	F. centrale paralytique.
XLVI	24	20—20	20 m.	1 m.	0 <sup>e</sup>	—	—	—	—	F. centrale paralytique.
XLVII	22	22	12 m.	1 m.	1 <sup>re</sup>	—	—	—	—	F. centrale paralytique.
XLVIII	24	22	15—15 m.	1 m.	0 <sup>e</sup>	—	—	—	—	F. centrale paralytique.
XLIX	20	20	5 m.	instantané.	1 <sup>re</sup>	—	—	—	—	F. centrale paralytique.
L	20	22	12 m.	1 m.	4 <sup>e</sup>	—	—	—	—	F. centrale paralytique.
LI	27	20—20	15 m.	1 m.	2 <sup>e</sup>	—	—	—	—	F. vertigineux.
LII	22	20	5 m.	1 m.	1 <sup>re</sup>	—	—	—	—	F. vertigineux.
LIII	27	27	5 m.	instantané.	1 <sup>re</sup>	—	—	—	—	F. perte de connaissance.
LIV	26	25—26	15 m.	1 m.	indéterminé.	—	—	—	—	F. perte de connaissance.
LIV	27	20	10 m. environ.	instantané.	1 <sup>re</sup>	—	—	—	—	F. cécité spinale.
LVI	20	20—22	15—15 m.	1 m.	0 <sup>e</sup>	Fatigue.	—	—	—	Accident complexe.
LVI	20	24	12 m.	1 m.	0 <sup>e</sup>	Fatigue.	—	—	—	Accident complexe.
LVIII 1 <sup>er</sup> accident. 2 <sup>e</sup> —	22	22 22	22 m. 25 m.	1 m. 1 m.	1 <sup>re</sup> 1 <sup>re</sup>	—	—	—	—	F. centrale paralytique. F. paralytique spinale transitoire. F. — — — — —
LIX	28	25	22 m.	1 m.	1 <sup>re</sup>	—	—	—	—	F. centrale spinale latérale.
LX 1 <sup>er</sup> accident. 2 <sup>e</sup> — 3 <sup>e</sup> — 4 <sup>e</sup> —	25	24 22 20 24	10 m. 10—12 m. 20 m. 7—8 m.	1 m. 1 m. 1 m. 1 m.	2 <sup>e</sup> 2 <sup>e</sup> 2 <sup>e</sup> 2 <sup>e</sup>	—	—	—	—	Accident complexe. F. perte de connaissance. F. — — — — — F. spinale unilatérale. Variété intramyélinique.
LXI	24	22	12 m.	1 m.	1 <sup>re</sup>	—	—	Cataracte bronchique.	—	F. centrale spinale latérale.
LXII	22	22	10 m.	1 m. environ.	1 <sup>re</sup>	—	—	—	Repas copieux avant l'insurrection.	F. C. S. latérale.