

Grenier, René. - Des localisations dans les maladies nerveuses sans lésions appréciables (Essai de localisation du processus morbide dans les névroses)

1886.

Paris : Octave Doin, éditeur

Cote : 90975

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

21

DES LOCALISATIONS
DANS LES
MALADIES NERVEUSES
SANS LÉSIONS APPRÉCIABLES

(Essai de localisation du processus morbide dans les Névroses)

THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS POUR L'AGRÉGATION

(Médecine et Médecine légale)

PAR

LE D^r RENÉ GRENIER

Membre correspondant de la Société anatomique
et de la Société clinique.



PARIS

OCTAVE DOIN, ÉDITEUR

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1886



CONCOURS D'AGRÉGATION

DE 1886

MÉDECINE ET MÉDECINE LÉGALE

Membres du Jury :

Président : M. HARDY.

Juges : MM. POTAIN.

CHARCOT.

BOUCHARD.

DAMASCHINO.

LÉPINE, de Lyon.

ROGER, membre de l'Académie de médecine.

STRAUS, agrégé.

Candidats :

BALLET.

BARTH.

BOINET.

BRISSAUD.

BROUSSE.

CHAUFFARD.

CHUFFARD.

DE BEURMANN.

DÉJERINE.

DUBREUILH.

GAUCHER.

GRENIER.

LANNOIS.

LEMOINE.

LETULLE.

LOBER.

MOUSSOUS.

PARISOT.

SARDAT.

SIMON.

WEILL.

DE LA
LOCALISATION DANS LES MALADIES NERVEUSES
SANS LÉSIONS APPRÉCIABLES

(Essai de localisation du processus morbide dans les névroses)

CHAPITRE PREMIER

Considérations Générales.

Le titre de cette étude peut au premier abord sembler paradoxal; il paraît y avoir entre les mots localisations et névroses (affections *sine materia*) une véritable contradiction.

Si l'on veut bien nous suivre, on reconnaîtra que ces mots ne se heurtent point en réalité, que la contradiction n'est qu'apparente.

La surprise éprouvée n'est, en effet, que le résultat d'une habitude due en partie aux définitions mêmes des auteurs, et aussi peut-être à un examen trop peu attentif de ces définitions ou, du moins, de certaines d'entre elles.

Nous nous expliquons :

Sans doute, à l'époque de Cullen, le grand caractère, le caractère primordial de la névrose était pour tous les auteurs l'absence de lésion; mais, peu à peu, les définitions sont devenues moins affirmatives, moins exclusives; à ces mots sans lésions, on a mis un correctif.

Malgré cela, on s'est accoutumé à considérer l'absence de lésion comme le fait essentiel, dominant la définition, sans

observer les restrictions qui accompagnent actuellement cette assertion.

Nous ne voulons point entrer ici dans une discussion sur l'excellence ou les défauts de ces définitions ; mais, avant de poursuivre, quelques citations sont de nature à éclairer notre sujet et feront mieux comprendre l'évolution des esprits à cet égard, depuis Cullen jusqu'à nos jours.

La première définition des névroses est due en effet au médecin anglais qui, en 1787, créa le mot névrose.

Je propose, dit-il, de comprendre sous ce titre les affections contre nature du mouvement ou du sentiment, sans fièvre et sans affection topique des organes.

Pinel propagea en France les idées de Cullen ; mais, bientôt l'école broussaisienne d'une part, l'école anatomo-pathologiste de l'autre, vinrent les battre en brèche. Toutes deux firent les premières tentatives de localisation ; mais l'une et l'autre, emportées par l'esprit de parti, subordonnèrent la maladie à la doctrine.

L'irritation du système nerveux pour les broussaisiens, l'influence d'un organe, foie, estomac, cerveau, selon les cas, pour les anatomo-pathologistes, furent les origines de toute névrose.

Dès 1828 Georget reprend, en l'amplifiant, la définition de Cullen. Foville donnait peu après celle qui a pour ainsi dire servi de type jusqu'à nos jours.

Nous la reproduisons à ce titre : maladie dont le siège évident, à en juger par les symptômes, réside dans quelques parties du système nerveux, sans altération visible primitive de ce système. C'est la première fois qu'il est fait mention d'altérations possibles.

Citons encore quatre définitions qui se trouvent dans des ouvrages actuellement entre toutes les mains.

M. Luton, dans l'article Névroses du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, considère les névroses

comme des parties de maladies; « elles sont, dit-il, sans fièvre, sans lésions, causées par le système nerveux; » et il ajoute: « il n'y a ici ni cause substantielle, ni évolution, ni crise, ni issue. »

Plus simplement et ne préjugant en rien la question, M. Brochin met au nombre des névroses toute maladie intéressant spécialement les fonctions nerveuses et ne dépendant nécessairement d'aucune lésion appréciable.

Pour M. le professeur Jaccoud, ce qui caractérise les névroses, c'est l'absence de critérium anatomique, de lésion fixe et univoque, l'apyrexie, la marche paroxystique irrégulière, l'intégrité des fonctions organiques en opposition avec les désordres des fonctions de relation, la mobilité des accidents, la substitution possible des diverses formes, la chronicité.

Enfin dans le *Traité des Névroses* d'Axenfeld revu par M. Huchard, la névrose est regardée comme un état morbide généralement apyrétique, avec modification plus ou moins accentuée de la sensibilité, de la motilité, de l'intelligence ou de toutes ces facultés à la fois, se produisant sans lésions appréciables et sans amener des changements profonds et persistants dans la structure des parties.

Si nous avons rappelé ces définitions prises dans des livres classiques, c'est qu'il nous a semblé qu'elles ne répondent pas tout à fait aux connaissances actuelles, et qu'elles ne sont pas tout à fait conformes à la réalité des faits observés. Les unes, en effet, continuent, selon l'ancienne croyance, à nier hardiment la présence de toute lésion; les autres refusent aux névroses les caractères communs aux autres maladies et en font, en un mot, de véritables monstruosités pathologiques. Nous essaierons de démontrer qu'il n'en est pas ainsi.

De ce que nous avons exposé, ressort la tendance de plus en plus marquée à affirmer l'absence de lésions consta-

tées plutôt qu'une absence réelle de lésions. Le fait est facile à comprendre : chaque jour, les progrès de l'anatomie pathologique et de l'histochemie nous apportent des moyens d'analyse plus fins et plus délicats ; chaque jour, grâce à ces progrès, des altérations inconnues la veille, soupçonnées seulement, nous sont décelées dans les organes. Depuis quelques années, le nombre des névroses diminue peu à peu ; tantôt l'une, tantôt l'autre disparaît pour rentrer dans le cadre des maladies nerveuses lésionnelles. En 1859, c'est l'ataxie locomotrice dont l'anatomie pathologique est aujourd'hui si bien connue ; en 1864, c'est la paralysie infantile ; nous assistons en somme au démembrement des névroses.

On peut aujourd'hui aller plus loin. Les névroses, ces affections *sine materia*, ont une symptomatologie, une allure, une manière d'être en tous points semblables à celles des maladies organiques.

Névroses et maladies organiques ont des symptômes communs. Est-il donc illogique de rapporter des troubles fonctionnels identiques à des lésions analogues, les unes matérielles, les autres dynamiques ? Nous ne le croyons pas.

C'est ce qu'a nettement exprimé le premier M. le professeur Charcot : « Cette ressemblance, dit-il, entre les « maladies *sine materia* et les maladies organiques doit « servir d'enseignement au pathologiste qui, derrière le « syndrome commun, entrevoit une analogie du siège anatomique et, *mutatis mutandis*, localise la lésion dynamique d'après les données fournies par l'examen de la « lésion organique correspondante. »

Précisons par des exemples et comparons dans leur allure, dans leurs formes, dans leurs symptômes, les maladies organiques et les névroses.

S'agit-il de l'évolution ? Aucune maladie organique n'a une marche plus souvent identique à elle-même que la

chorée. Chez une enfant de seize ans, il survient des changements de caractère, puis apparaissent quelques grimaces, quelques mouvements insolites des membres, parfois un peu d'embarras de la parole; les mouvements involontaires et incohérents augmentent; il s'établit une véritable folie motrice avec désordres viscéraux, douleurs diverses, anorexie, dysménorrhée. Le sujet s'amaigrit et s'anémie. Ces symptômes vont en augmentant pendant deux ou trois mois, puis ils s'amendent peu à peu et finissent par disparaître, ne laissant après eux qu'un épuisement long à guérir, parfois quelques mouvements convulsifs, quelques tics.

Tel est le type habituel que l'on retrouve décrit dans les auteurs qui traitent de la chorée, tout en lui refusant cependant une marche cyclique.

L'hystérie elle-même, que l'on a qualifié de protéiforme, que Sydenham a comparée à un caméléon, n'est point une affection sans règles et sans lois. C'est ce qu'a bien montré Briquet, c'est ce qu'a mis en lumière le professeur Charcot.

Ainsi, dans la grande attaque d'hystérie, nous voyons se succéder invariablement quatre périodes : 1° épileptoïde; 2° convulsions cloniques (grands mouvements); 3° attitudes passionnelles; 4° délire terminal.

Sans doute, dans la chorée, la terminaison n'est pas toujours favorable, et l'on voit des récurrences; dans l'attaque d'hystérie, certains phénomènes peuvent être réduits au minimum et même faire défaut; mais ces dérogations au type fondamental ne sont point l'apanage des névroses et nous pourrions en citer des exemples dans nombre de maladies à lésions matérielles incontestées.

C'est qu'en effet les névroses possèdent leurs formes frustes et leurs formes larvées. Ainsi, ne voit-on pas la paralysie agitante se borner pendant des années à la raideur musculaire, qui donne au malade l'air soudé, avec une certaine fixité du regard, une certaine hébétude du visage?

Ne voit-on pas, dans les attaques d'hystérie ou d'épilepsie, l'un des phénomènes principaux faire défaut ou présenter des modifications, et cela d'une façon indéfinie et invariable chez le même malade? Ces modalités cliniques ne doivent-elles pas être rapprochées des formes frustes des maladies organiques?

Il y a plus, les maladies nerveuses *sine materia* et les maladies à lésion peuvent offrir, dans certains cas, un ensemble symptomatique presque absolument identique. Il faut, pour faire le diagnostic, l'observation clinique la plus attentive, les recherches les plus expérimentées. Il n'est pas difficile de comprendre, tant la similitude est grande, que des erreurs aient été commises à ce sujet, d'autant plus que les circonstances concomitantes étaient souvent de nature à détourner du droit chemin.

Les exemples à cet égard ne nous manqueront pas, nous choisirons seulement quelques types. Considérons en premier lieu les monoplégies brachiales. Voici l'une après l'autre deux observations empruntées aux leçons du professeur Charcot; l'une est une monoplégie hystérique, la seconde une monoplégie traumatique :

OBSERVATION DE POR... (Charcot, *Progrès médical*, 22 août 1885, résumée.) — Por..., âgé de vingt-cinq ans, profession cocher de fiacre; mère morte à cinquante-neuf ans, maladie de foie, fort nerveuse; père grand buveur d'absinthe; sœur présentant des attaques nerveuses. Por... a toujours été pusillanime; à l'âge de sept ans chute du haut d'un cinquième étage; à cette époque, un affaiblissement de la santé générale, déviation du rachis. A l'âge de seize ans entre comme laveur à la Compagnie des Petites-Voitures; peu après, rhumatisme articulaire aigu; depuis genou droit douloureux, siège de craquements; atrophie du triceps crural. Est cocher depuis l'âge de dix-huit ans; le 24 décembre 1884 son cheval s'emporte, il est projeté sur le pavé; chute sur la partie postérieure de l'épaule droite; pas d'évanouissement, il peut se relever et remonter sur son siège; épaule et bras droits un peu douloureux et gonflés, pas d'ecchy-

moses, simple gêne des mouvements; au bout de cinq jours de repos amélioration graduelle; mais, le matin du sixième jour, après une nuit paisible, il s'aperçoit au réveil que son membre supérieur droit est flasque, inerte, sauf les doigts qu'il remue légèrement; il remarque en se frictionnant l'insensibilité de l'épaule, du bras et de l'avant-bras. Il entre le 8 janvier 1885 à l'hôpital Tenon dans le service de M. Troisier, où l'on constate, neuf jours après le début de la paralysie, les faits que nous allons décrire et qui ont persisté sans changements jusqu'à aujourd'hui: impuissance motrice des muscles de l'épaule, du bras et de l'avant-bras; mouvements volontaires des doigts très faiblement conservés; flaccidité absolue du membre; réflexes tendineux du coude et du poignet conservés; pas d'atrophie; sensibilité cutanée et profonde totalement perdue; anesthésie s'étendant à toute l'épaule et se terminant, sur le dos de la main, par une ligne perpendiculaire au grand axe du membre, située à quelques centimètres au-dessus de la série des articulations métacarpo-phalangiennes, tandis que, sur la face palmaire, cette limite est représentée par une ligne parallèle au pli du poignet et située un peu au-dessous de ce pli; les doigts exceptés, perte absolue des notions qui se rattachent à ce qu'on est convenu d'appeler du nom de sens musculaire; réaction électrique normale; pas de troubles trophiques; léger abaissement de la température du côté malade.

OBSERVATION DE DEB... (Leçons du professeur Charcot, *Progrès médical*, 12 août 1885.)— Le nommé Deb..., homme très vigoureux, âgé de trente et un ans, terrassier, avait toujours joui d'une excellente santé lorsque le 3 avril 1884, c'est-à-dire il y a treize mois, il reçut sur la partie postérieure de l'épaule gauche l'extrémité d'une lourde charpente et le choc fut assez violent pour le renverser la face contre terre. Une pointe de fer rivée à l'extrémité de la poutre et portant une poulie avait frappé sur la partie postérieure et supérieure du crâne et y avait fait une plaie d'ailleurs assez légère. Cependant, il n'y avait pas eu de perte de connaissance immédiate et pendant les quelques minutes qui ont suivi l'accident, cinq ou six minutes peut-être, le malade est resté conscient. Il se rappelle très bien entre autres, il l'affirme du moins, qu'à ce moment il a éprouvé une sensation qui lui a fait croire que son membre supérieur était absent, qu'il était complètement séparé du corps. Puis, survint une perte de connaissance qui, paraît-il, dura trois heures. Lorsque Deb... revint à lui, la paralysie motrice des

divers segments du membre était absolue, comme elle l'est encore aujourd'hui. Seuls les mouvements d'élévation de l'épaule étaient conservés; quant aux troubles de la sensibilité, ils paraissent avoir été dès ce moment tels que nous allons les voir. La sensibilité était éteinte absolument dans tous ses modes sur la main, les doigts y compris, l'avant-bras et une partie du bras; sur ces mêmes parties, la sensibilité profonde est également annihilée en même temps que font défaut les notions du sens musculaire. Chez Deb... la sensibilité respecte l'épaule et une partie du bras. Ainsi, à la partie antérieure et interne de ce dernier, elle se limite par une ligne qui atteint à peine sa partie moyenne; sur le côté externe, elle remonte encore moins haut; en arrière, elle dépasse à peine la région du coude; de telle sorte que la partie postérieure du bras est libre presque partout: Les muscles paralysés sont en outre extrêmement atrophiés. Ils présentent à l'examen électrique la réaction de dégénérescence portée à son plus haut degré; ces réflexes tendineux sont abolis, la peau enfin est froide, marbrée de taches violettes surtout vers l'extrémité du membre et le tissu cellulaire sous-cutané est légèrement œdématié.

Sans contredit il existe entre ces deux monoplégies de nombreux points de ressemblance : flacidité et impuissance du membre, anesthésie complète cutanée et profonde dans les parties atteintes, perte de la notion du sens musculaire. Ajoutez à cela qu'elles sont survenues toutes deux à la suite d'un traumatisme.

Sans doute une analyse sagace et minutieuse a permis de les différencier; mais ne croit-on pas que le diagnostic eût été beaucoup plus difficile encore très peu après le début, c'est-à-dire après l'accident qui avait provoqué la monoplégie, à une époque où les troubles trophiques n'avaient point eu encore le temps de se produire?

Combien de temps, du reste, ces paralysies hystéro-traumatiques sont-elles restées inconnues, englobées dans le type Duchenne-Erb?

Les discussions auxquelles ont donné lieu les observations de MM. Troisier et Joffroy, prouvent surabondamment encore l'étroite similitude de ces deux monoplégies.

Nous pourrions dans le même ordre d'idées rapporter les observations de Etch... et de Alb..., qui ont fait le sujet, à la Salpêtrière, de leçons sur l'hémiplégie et la paralysie hystériques et dont la plupart des traits pourraient s'appliquer à des paralysies de cause matérielle.

Impuissance motrice, contracture, exagération des réflexes tendineux, conservation du relief musculaire, autant de points communs à la paralysie hystérique et à la paralysie organique.

On a rencontré dans l'hystérie un ensemble symptomatique, qui peut simuler le tabes spasmodique, ainsi qu'une observation rapportée dernièrement par M^{lle} A. Klumpke en fait foi.

J'ai hâte d'arriver à un exemple plus frappant encore; je veux parler de la sclérose en plaques et de la pseudo-sclérose en plaques. En effet, dans sa thèse inaugurale, M. le docteur Babinski, après avoir cité un grand nombre d'observations de scléroses en plaques où les lésions nécropsiques vérifièrent le diagnostic, rapporte trois observations : l'une personnelle, les autres de Westphal, où les troubles fonctionnels firent porter le diagnostic de sclérose en plaques, mais où l'on ne rencontra pas les lésions attendues. Pour rendre notre démonstration plus saisissante, nous reproduirons ici l'observation de M. Babinski :

OBSERVATION XII. (Babinski).— Cotte (Jean), âgé de trente-trois ans, peintre en bâtiments, entre le 14 février 1883 dans le service de M. Bucquoy à l'hôpital Cochin. Rien de particulier à noter dans les antécédents héréditaires. Santé habituelle excellente, pas de maladie générale infectieuse, caractère irascible. Pendant le siège de Paris, refroidissement, à la suite duquel douleurs dans les reins, engourdissement dans les jambes, de peu de durée. Depuis douze ans profession de peintre en bâtiments, liseré plombique aux gencives, mais pas d'autres manifestations saturnines; pas d'alcoolisme, pas de syphilis.

Quelques mois avant le début de sa maladie, il est mouillé par une pompe à incendie et contracte une bronchite très intense. Dix-huit mois avant son entrée, sans prodromes, il est pris tout à coup de tremblements dans les quatre membres et ne peut plus se tenir sur ses jambes. Les symptômes ont persisté depuis avec tendance à l'aggravation.

Le tremblement apparaissait par crises plusieurs fois par jour, quelquefois même pendant le sommeil. Pas d'anesthésie, pas de troubles trophiques, rien du côté de la vessie ni du rectum. Intelligence conservée, état général excellent sauf quelques douleurs le long de la colonne vertébrale. Quelques mois avant son entrée, cependant, léger embarras de la parole.

Examen à son entrée à l'hôpital. — Le tremblement attire tout d'abord l'attention; il apparaît principalement à l'occasion des mouvements volontaires; il présente un va-et-vient assez régulier. Une émotion, un effort, la percussio des tendons rotuliens occasionnent une trépidation des quatre membres; on l'observe également, mais moins marquée, pendant le sommeil. Le malade peut soulever ses membres inférieurs. On y constate une certaine raideur, pas d'atrophie musculaire, bon état général. La parole est lente et saccadée.

En janvier 1884 le tremblement est devenu plus fréquent et excessif, la raideur des membres s'est accentuée et a gagné le tronc et la nuque. La parole est devenue presque inintelligible. Le malade ne peut s'alimenter lui-même. Amélioration à la fin de janvier. Rechute le 15 février. Le 25 février rétraction très prononcée de la jambe gauche sur la cuisse. Apparition d'amblyopie et de diplopie, le 30 mars. — Le 15 avril, douleurs fulgurantes dans les reins et dans le membre inférieur gauche; la jambe droite se fléchit à son tour sur la cuisse. — Du 15 mai au 7 juin l'amblyopie et la contracture augmentent, la parole est complètement inintelligible, les douleurs deviennent insupportables, des eschares se produisent, l'intelligence se trouble et le malade meurt dans le coma.

Si l'on s'arrête à ce point de cette intéressante observation (c'est pour ce motif que nous avons cru devoir la présenter ici), l'impression est bien qu'on a affaire à une sclérose en plaques; il ne reste qu'à vérifier le diagnostic par

l'autopsie en constatant l'étendue et la répartition des altérations.

Or voici le résumé de l'examen microscopique complété par l'examen histologique :

Rien à signaler dans les organes thoraciques et abdominaux.

Pie-mère un peu œdémateuse mais facilement détachée.

Encéphale et moelle normaux à l'œil nu.

Examen histologique de la moelle fraîche : pas de lésions.

Examen de la moelle durcie et fixée (bichromate de potasse et acide chromique) : elle paraît saine en tous les points.

Muscles contracturés et les nerfs qui s'y rendent sains.

Pas de lésions en somme et, nous l'avons dit, ce n'est point un fait isolé, on trouve dans la thèse de M. Babinski deux cas de Westphal, et M. le professeur agrégé Raymond nous a dit en avoir observé un semblable.

En présence de pareils cas, on portera certainement le diagnostic de sclérose en plaques et l'on aura raison malgré l'autopsie négative.

Il faut alors penser à des lésions inappréciables mais non conclure à l'absence de lésions ; sinon ce serait admettre, étrange opinion dans le siècle où nous sommes, que des troubles nerveux fonctionnels assez graves pour amener la mort peuvent exister avec l'intégrité du système nerveux ; admettre que ces troubles et leur terminaison peuvent se reproduire tantôt à la suite de lésions profondes et caractéristiques de l'appareil cérébro-spinal, tantôt avec un appareil cérébro-spinal absolument normal. Sans doute, il ne s'agit point d'une lésion grossière, mais d'une altération dynamique, parfois assez légère pour que l'application d'aimants et d'armatures métalliques soient capables, dans certains cas, de rétablir l'ordre troublé, parfois assez intense, quoique inappréciable, pour provoquer et maintenir pendant plus de

trente ans, malgré tous les traitements mis en usage, tel phénomène pathologique qui en est la conséquence. Il y a même des cas où la lésion dynamique passe à l'état de lésion organique appréciable à nos sens, ainsi que le prouve la sclérose des cordons latéraux rencontrée à l'autopsie par le professeur Charcot, chez une hystérique.

Cette femme avait des attaques et des troubles de la motilité depuis l'âge de quatorze ans; les deux dernières années de sa vie, elle fut prise de contracture permanente de tous les muscles avec persistance de l'intelligence; une maladie intercurrente l'empêcha.

C'est encore ainsi que les choses ont dû se passer dans le fait de migraine ophthalmique terminée par la mort, au bout de plusieurs années, qui a motivé une note du docteur Féré dans la *Revue de Médecine*. Sa conclusion est celle-ci : la répétition d'un trouble purement dynamique pendant de longues années a fini par déterminer une lésion organique; nous modifierions volontiers légèrement cette conclusion en disant : Une lésion dynamique, c'est-à-dire invisible, a fini par devenir une lésion organique.

C'en est assez, il nous semble, pour indiquer notre but et le justifier, s'il en était besoin. Les névroses se comportent comme les maladies organiques : elles ont la même allure, les mêmes modalités, la même symptomatologie; pourquoi ne pas tenter de leur appliquer les mêmes localisations?

La méthode anatomo-clinique a conduit, dans les maladies organiques, aux résultats les plus certains et les plus satisfaisants. Nous essaierons d'étendre aux névroses les mêmes procédés d'investigation. C'est sur les données fournies par cette méthode que nous chercherons un appui, pour rapprocher les névroses, ou du moins les principales d'entre elles, des maladies organiques, dont elles sont aujourd'hui si complètement séparées.

CHAPITRE II

Hystérie.

Cette névrose est mentionnée dès les premiers temps de la médecine. Le mot qui la désigne vient du grec ὕστερα, *utérus*, résultat d'une antique erreur qu'il sert à perpétuer. Depuis Hippocrate, tous les médecins (y compris Celse, Galien et Arétée), tous les philosophes (dont Platon et Démocrite) admirent que l'hystérie est produite par une action morbide de l'utérus non satisfait dans ses désirs.

Cette croyance dura sans conteste jusqu'en 1618, époque à laquelle Charles Lepois protesta et en fit une maladie du cerveau. Toutefois, malgré un certain nombre d'adhérents illustres, cette théorie ne ruina point la première.

Fernel attribua l'hystérie aux vapeurs de la matrice qui se répandent dans tout le corps; Astruc à une névrose des ovaires, et cette opinion fut reprise par Négrier et Piorry, tandis que Foville et Dubois (d'Amiens) la considèrent comme une névrose de la matrice. Loyer-Villermay fait revivre la théorie ancienne. Pour Pujol, cette affection est la conséquence d'une irritation symptomatique, d'une métrite, d'une ovarite. Robert Lee admet que l'action directe de la matrice sur les nerfs peut produire des spasmes hystériques. Romberg pense que l'intermédiaire de la moelle est nécessaire. Landouzy croit encore à l'influence prépondérante de l'utérus, et Chairou a le dernier soutenu cette doctrine avec de nouvelles preuves à l'appui.

Après Lepois cependant, Sydenham, avec le désordre des

esprits animaux, Raulin, avec une faiblesse nerveuse générale, Georget, avec l'encéphalite convulsive, avaient essayé d'expliquer les accidents hystériques par un trouble nerveux et de réagir contre la théorie hippocratique-galénique.

Dans les deux camps, nous avons passé bien des noms éminents sous silence, car ce n'est point ici le lieu d'un historique complet; il nous suffit de faire ressortir que, sauf quelques différences dans les nuances et les détails, nous sommes en présence de deux théories bien distinctes: la théorie utéro-ovarienne et la théorie nerveuse. On doit cependant encore en mentionner une troisième, celle de Cullen, qui fait de l'hystérie une névrose de l'estomac.

Nous allons discuter les théories diverses ou plutôt examiner si elles sont capables de nous rendre suffisamment compte du processus morbide de l'hystérie.

C'est de la théorie utéro-ovarienne que nous nous occuperons en premier lieu.

Dans son remarquable article du *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*, M. le docteur Bernutz a réfuté victorieusement les arguments invoqués en sa faveur. Les lésions des organes génitaux ne sont point, en effet, la condition indispensable des accidents hystériques, pas plus que les désordres de la menstruation, et l'on peut ici se demander si l'on n'a point pris l'effet pour la cause.

La constatation de l'hystérie chez l'homme est venue encore battre en brèche la théorie utéro-ovarienne. Galien croyait à l'hystérie masculine et Ch. Lepois s'exprime clairement à cet égard: « *Hysterica symptomata omnia fere « viris cum mulieribus communia sunt,* » dit-il. Depuis, de nombreux auteurs tels que Willis, Boerhaave, Hoffman, se sont rangés à cet avis, et le professeur Charcot a consacré plusieurs leçons à l'hystérie chez l'homme. C'est aujourd'hui non seulement un fait acquis, mais bien connu et étudié cliniquement.

La conséquence toute naturelle de la doctrine utéro-ovarienne est que l'hystérie doit disparaître avec la suppression de l'organe malade : « *Sublatà causâ, tollitur effectus.* » C'est ce qui a conduit les partisans de cette doctrine à songer à l'oophorectomie, c'est-à-dire à la castration chez la femme.

Cette opération, pratiquée méthodiquement pour la première fois par Hegar et quelques mois après par Battey en 1872, chez des femmes affectées de dysménorrhée avec ovaralgie, a été appliquée dans le but de faire cesser des accidents hystériques. Les résultats n'ont pas répondu à cette attente. Les statistiques de Battey, de Péan et d'autres, que l'on peut consulter dans le Mémoire du docteur Tissier, sont loin d'être favorables et, comme l'a dit Bantoch cité par le docteur Tissier, on ne voit pas beaucoup de cas de guérison franche et assurée. Dans deux observations, dues l'une à Fehling, l'autre au docteur Reclus, il y a même eu aggravation des accidents.

On peut donc conclure que la théorie utéro-ovarienne n'est pas sortie triomphante de cette épreuve décisive et l'on peut aller jusqu'à dire que celle-ci a tourné à sa condamnation.

On n'a pas rendu à la théorie de Cullen les mêmes honneurs qu'à la théorie hippocratique, cependant il paraît tout aussi juste de regarder l'hystérie comme le résultat d'une maladie de l'estomac que comme celui d'une affection de la matrice; attendu que si les ovaires et l'utérus paraissent souvent touchés dans l'hystérie, les troubles digestifs gastro-intestinaux sont loin d'être rares.

Reste la théorie nerveuse. Nous ne rapporterons pas les anciennes opinions que les progrès de la science et une observation plus éclairée ont rendues inadmissibles; nous laisserons également de côté celles qui, bien que contemporaines, consistent plutôt en un énoncé plus ou moins

exact des phénomènes, qu'en une explication; nous nous occuperons seulement de celles qui, serrant de plus près le sujet et marchant dans la voie ouverte par Georget, ont voulu localiser la maladie hystérique dans les centres nerveux.

Pour Rosenthal, l'hystérie est produite par une irritation du système cérébro-spinal avec importance prédominante de la partie spinale. Sam. Wilks est plus précis, il pense que, si dans l'hémianesthésie, fort commune chez les hystériques, il est permis de croire à des lésions d'une moitié du cerveau, cette rupture d'équilibre peut amener aussi des troubles moraux et intellectuels, et que c'est à une déchéance temporaire d'une moitié ou d'une partie de cet organe qu'il faut rapporter les paralysies et les hémiplegies. Enfin J. Ross croit que l'irritabilité, tantôt insuffisante, tantôt excessive de l'écorce, suffit pour expliquer tous les accidents hystériques. Il passe en revue les différents symptômes, comparables du reste à ceux que l'on rencontre dans d'autres affections, et conclut chaque fois à un excès ou à un défaut d'irritabilité.

Ne serait-il pas possible d'aller plus loin, en employant à la fois le raisonnement et les données que nous offre l'anatomoclinique. En agissant ainsi, ne pourrait-on pas faire faire quelques pas en avant à cette question et n'en ressortirait-il pas une idée plus précise de la maladie hystérique?

Sans doute, nous ne prendrons pas l'un après l'autre les innombrables symptômes de l'hystérie; ce travail, en admettant qu'il soit fructueux, dépasserait les limites qui nous sont imposées. Nous aurons en vue surtout les attaques convulsives, l'hémianesthésie, les paralysies, les contractures et les troubles oculaires. Toutefois, afin d'éviter les répétitions, nous croyons devoir renvoyer ce qui a trait aux attaques convulsives au chapitre épilepsie, où nous traiterons cette question d'une manière plus étendue.

Peut-être trouvera-t-on que nous accomplissons une étrange confusion : mais l'attaque hystérique et l'attaque épileptique sont proches parentes et souvent le diagnostic, si l'on est dans l'ignorance des antécédents du sujet, est chose fort ardue. L'aspect des accès peut être presque semblable, car on a vu des hystériques écumer et s'assoupir comme les épileptiques, de même que ces symptômes manquent quelquefois chez ces derniers. Chez les uns et les autres l'aura peut exister ou faire défaut, et l'attaque initiale n'est pas toujours si brusque chez l'épileptique qu'il n'ait pas le temps de chercher où tomber, comme fait l'hystérique. Tous les épileptiques enfin ne poussent pas ce cri unique, rauque, que l'on a considéré comme pathognomonique.

Nous pourrions continuer longtemps ce parallèle, mais n'a-t-on pas créé, pour certaines formes d'hystérie, les mots : d'hystéro-épilepsie, d'hystérie épileptiforme impliquant, non point la superposition de ces deux maladies, mais seulement une apparence rencontrée dans un certain nombre de cas.

Ces quelques considérations suffiront, nous l'espérons, pour justifier notre manière de faire, étant bien entendu que nous ne prétendons nullement unifier l'hystérie et l'épilepsie, et que ces deux maladies restent pour nous parfaitement distinctes. L'hémianesthésie est un symptôme fréquent de l'hystérie; elle affecte tout un côté du corps qui semble partagé en deux moitiés égales par un plan antéro-postérieur; elle peut être à la fois superficielle et profonde, c'est-à-dire que, en même temps que la peau, elle peut affecter les muscles, les os, les articulations; les muqueuses sont prises et il y a en même temps anesthésie sensorielle. Si bien définis et si bien tranchés qu'ils puissent être, ces caractères ne sont pas exclusifs à l'hystérie et c'est avec raison que M. Charcot a pu dire que certaines lésions cérébrales en foyer peuvent, ou peu s'en faut, les reproduire.

Les cas présentés en 1859 par le docteur Türck, suivis des travaux de MM. Charcot, Lépine, Raymond, Weyssière en sont la preuve formelle. Un homme est atteint plus ou moins brusquement d'une hémiplegie droite avec anesthésie sensitivo-sensorielle complète du même côté, cet état persiste quelques mois, deux ou trois ans et la mort a lieu. A l'autopsie on trouve un foyer apoplectique ancien, situé le long de la partie interne de la couche optique gauche et tout près de la queue du corps strié; ce foyer touche une grande étendue de la partie postérieure du rayonnement du pédoncule, une partie de la capsule interne et peut-être aussi une partie du noyau ventriculaire.

Tel est le résumé succinct d'une des observations de Türck. A celle-ci, d'autres observations concordantes sont venues apporter leur appoint.

Voilà donc un premier ordre de faits où une lésion matérielle, visible à l'œil, a produit une hémianesthésie en tous points analogue à celle de l'hystérie.

Prenons un autre exemple. MM. Raymond, Chantemesse, Tenneson ont rapporté plusieurs observations d'hémiplegies avec perte plus ou moins accentuée de la sensibilité dans le cours du mal de Bright. La paralysie était le phénomène dominant; mais, dans presque tous les cas, l'hémianesthésie a pu être notée. A l'autopsie, pas de lésion en foyer, seulement de l'œdème, de l'hydropisie cérébrale.

MM. Chantemesse et Tenneson ont soin de remarquer que les accidents signalés ne peuvent être mis sur le compte d'une intoxication et qu'on doit les imputer à une modification circulatoire, dont la congestion et l'infiltration séreuse sont la preuve évidente. C'est ici la seule influence d'un trouble de la circulation localisé à un département du cerveau qu'il nous faut accuser.

Dans l'intoxication saturnine enfin, il n'est point rare de voir s'établir peu à peu une hémianesthésie avec hémiplegie.

La perte de la sensibilité devient graduellement totale et profonde et finit par atteindre les sens spéciaux.

Nous voyons ainsi une lésion grossière, macroscopique comme dans le cas d'hémorragie, puis une simple modification circulatoire troublant les conditions normales d'une zone cérébrale, comme dans le mal de Bright, produire toutes deux des phénomènes analogues. Puis il s'agit d'une intoxication; là nous n'avons plus une lésion en foyer, ni même un désordre local d'irrigation; mais une substance délétère a pénétré dans l'organisme, modifié l'état des éléments nerveux sans laisser de traces appréciables de son action nocive, tout en agissant d'une manière assez intense pour qu'une détermination morbide ait eu lieu; l'anesthésie s'est montrée.

Dans toutes les observations de même nature le symptôme a été provoqué par une lésion destructive de la partie postérieure de la capsule interne, ou plutôt, dans les cas de saturnisme, par une altération moléculaire de la zone sensitive.

Tel est, il nous semble, l'enseignement que l'on peut retirer de l'analyse exacte de tous ces faits, où nous voyons pour ainsi dire la lésion disparaître à nos yeux par degrés insensibles, pour en arriver à l'hystérie, où nous ne trouvons pas la lésion, où nous ne connaissons pas l'agent modificateur. Il existe dans le cerveau (la clinique, l'anatomie et l'expérimentation en font foi) un point dont la destruction amène l'hémianesthésie, c'est le carrefour sensitif; il y existe aussi une zone sensitive dont la destruction partielle amène l'hémianesthésie, ainsi que le prouve l'observation LIII du Mémoire du docteur Ballet. L'altération plus étendue de cette zone produit, comme dans le saturnisme, une hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Voilà deux faits acquis.

Puisque l'hémianesthésie hystérique ressemble d'une façon si frappante à ces anesthésies dont le siège nous est connu,

il nous paraît qu'on peut à bon droit revendiquer pour elle le même siège. Il n'est pas jusqu'à l'application des agents anesthésiques qui ne plaide en faveur de cette opinion. M. Paul Richer fait remarquer, en effet, que la sensibilité est ramenée dans les anesthésies organiques, comme dans les anesthésies hystériques, avec cette différence que le transfert n'a pas lieu et que la guérison peut être définitive.

Les paralysies hystériques peuvent affecter toutes les modalités; il existe des monoplégies, des paraplégies, des hémiplégies hystériques. Il serait long et peut-être superflu de les étudier l'une après l'autre, nous prendrons quelques types que nous comparerons avec les types semblables des maladies organiques, et nous résumerons dans une discussion générale nos conclusions à leur égard. On sait que les auteurs Todd, Bouchard, Duchenne ont divisé les hémiplégies en deux classes : les unes sans contractures, hémiplegies flaccides; les autres, au contraire, accompagnées de contracture. Dans sa thèse inaugurale, M. le docteur Brissaud, se fondant sur les statistiques de Bouchard et sur les siennes propres, rejette cette division : sur trente-trois cas de Bouchard, la contraction n'a manqué qu'une fois, et pas une sur soixante cas observés par Brissaud. C'est ainsi qu'il a été conduit à substituer le terme d'hémiplegie avec contracture latente à celui d'hémiplegie flaccide.

Chez les malades atteints de paralysie hystérique, on trouve la contracture bien caractérisée ou certains phénomènes tels que la trépidation et l'exagération des réflexes, impliquant par leur présence l'état de contracture. Il en résulte que l'étude de ces deux symptômes nous semble inséparable et que nous parlerons ici en même temps et des paralysies et des contractures.

Quels sont les renseignements que nous fournit à ce sujet l'anatomo-clinique?

En 1853, Turck attire l'attention sur les dégénérescences

secondaires consécutives aux lésions de l'encéphale. En 1866, Bouchard, dans un Mémoire célèbre et demeuré classique, établit les rapports de ces lésions et de leurs conséquences. Il montre qu'à une lésion en foyer du cerveau avec dégénération descendante de la partie postérieure des cordons latéraux répond une paralysie avec contracture tardive et permanente.

Puis vinrent les travaux de Flechsig sur les centres nerveux du fœtus, dans lesquels, sous le nom de faisceau pyramidal, il fait voir la présence de fibres allant directement de la zone motrice de l'écorce du cerveau aux cornes antérieures de la moelle.

Toutefois l'altération des cordons latéraux n'est point, comme on l'a cru longtemps la condition indispensable de la contracture. Ceci nous amène à nous demander en quoi consiste la contracture.

Avant d'aller plus loin, nous tenons à dire hautement que le plan que nous suivons dans cette discussion nous a été suggéré par la lecture du remarquable article, *Tabes-spasmodique*, de M. le professeur agrégé Raymond, auquel nous ferons de nombreux emprunts.

Qu'est-ce donc que la contracture? D'après M. Strauss, une contraction tonique persistante et involontaire d'un ou de plusieurs muscles de la vie animale. Les expériences de Brissaud ont démontré l'exactitude de cette définition. Il entourait avec la bande d'Esmarch le membre contracturé et le rendant ainsi exangue, privait en même temps les muscles de leur contractilité. Sauf pour deux malades, il n'a constaté, dit-il, que des contractures justiciables de la bande d'Esmarch, au bout de vingt minutes en moyenne. Le muscle, loin d'être passif dans la contracture, est donc actif au premier chef; il s'agit, en un mot, de l'exagération du tonus musculaire normal, physiologique.

Se reportant aux effets de l'empoisonnement par les strychn-

nées, M. Charcot a pu, à juste titre, comparer ce qui se passe à un strychnisme spontané.

Toutes les considérations précédentes nous fixent sur la nature de la contracture et nous conduisent à reconnaître l'altération du faisceau pyramidal comme la condition habituelle de sa production; il faut en outre se pénétrer de ce fait que l'intégrité des cornes antérieures en est la condition *sine qua non*. C'est ce que prouve l'étude anatomoclinique de la sclérose amyotrophique. Le dernier terme auquel nous arrivons est donc celui-ci : l'irritation des cornes antérieures, par l'intermédiaire du faisceau pyramidal, provoque la contracture, quels que soient le mode et le point de départ de l'irritation provocatrice.

Que nous ayons affaire à présent à une hémiplégie survenue à la suite d'une hémorragie ou d'un ramollissement, nous connaissons la genèse et la marche des accidents; nous n'y reviendrons pas. Nous savons aussi que ce syndrome, hémiplégie et contracture, peut apparaître également dans l'hystérie. Y aura-t-il au premier abord, entre ces deux processus une différence nettement tranchée, cliniquement du moins? En aucune façon : la description donnée par M. Charcot et les observations du Mémoire de MM. Bourneville et Voulet nous font voir au contraire de grandes analogies. Nous nous trouvons en face de malades ayant une impuissance motrice du membre supérieur et du membre inférieur; le bras est rigide, le plus souvent fléchi; la jambe dans l'extension et l'adduction; la trépidation peut être obtenue par le redressement brusque de la pointe du pied; enfin, parfois, comme dans le cas de Etch... signalé par Charcot, l'hémiplégie a débuté pendant une attaque et la malade est restée plusieurs jours sans connaissance. On retrouve jusqu'à un certain point chez les hystériques le retentissement, sur le côté sain, de certains phénomènes provoqués, tels que la trépidation et la mise en action du

réflexe tendineux sur le côté malade, ainsi que l'a signalé M. Déjerine dans les hémiplegies organiques. Le docteur P. Richer a rapporté à ce sujet l'observation démonstrative d'Aphonsine Bas.

Même rapprochement à faire entre les paraplégies hystériques et les paraplégies par lésion ou compression de la moelle; à tel point que le diagnostic est fondé principalement sur la constatation d'autres symptômes d'hystérie: ovarie, pneumatose abdominale, etc., etc. On l'avouera, entre ces paralysies provenant de lésions organiques et les paralysies hystériques, l'analogie est grande; nous ne pousserons donc pas davantage notre comparaison.

Les faits que nous avons cités à propos de l'hémi-anesthésie pourraient cependant, ici encore, nous servir d'exemples, exemples destinés non à identifier des choses fort distinctes entre elles, mais à faire accepter par l'esprit un rapprochement inaccoutumé, à l'amener, par des transitions graduées, à concevoir pour des effets analogues: tantôt une lésion grossière, tantôt une lésion dynamique inappréciable, toutes deux ayant une même localisation.

L'observation suivante, intéressante à plus d'un titre, nous semble tout à fait convenir à cet égard. Elle est due à M. le professeur Lépine, qui a bien voulu nous en communiquer les épreuves avant la mise en pages:

OBSERVATION. — Hémiplegie diabétique avec lésions seulement microscopiques des circonvolutions motrices, par MM. R. Lépine et Blanc. (Observ. publiée *in-extenso*, *Revue de Médecine*, février 1886.) — C..., tuilier, âgé de trente-neuf ans, entre le 15 septembre 1881 dans le service de la clinique. Il résulte, d'une note envoyée par le docteur Pangon, qu'un frère du malade a eu des crises épileptiques; son père et sa mère ont atteint un âge avancé.

Santé parfaite jusqu'en novembre 1880. A ce moment, sans causes appréciables, l'appétit devient excessif; polydipsie et polyurie. Au bout de quelques semaines, le malade rendait en

moyenne 15 litres d'urine renfermant de 700 à 800 grammes de sucre. Le traitement fait tomber l'urine à 7 litres.

Après cette amélioration commencent des faiblesses dans les membres inférieur et supérieur droits. Progression rapide, hémiplegie complète en quinze jours. En même temps, apparition de crises convulsives de cinq à six minutes de durée. L'intelligence persistait. Sensibilité un peu affaiblie à droite. Trois semaines après, embarras de la parole. A partir du 25 septembre, cessation des crises convulsives. L'intelligence a baissé. La paralysie a beaucoup diminué. Après des alternatives successives d'amélioration et d'aggravation, le malade meurt le 22 décembre par les progrès de la phtisie pulmonaire.

Autopsie : hémisphère gauche plus pâle que le droit ; pas de lésions visibles ni à la surface ni à la coupe ; quant à l'hémisphère droit, à la coupe, il paraît relativement congestionné. Les artères cérébrales sont parfaitement saines.

Foie un peu congestionné, p. 1,375 gr. ; rate, p. 400 gr. ; reins, p. 330 gr. Estomac normal ; cœur pâle, p. 355 gr. ; grosses cavernes aux deux sommets.

Histologie de l'encéphale (Blanc) : Les circonvolutions centrales de l'un et de l'autre côté ont été placées dans l'acide chromique à trois millièmes pendant plusieurs mois, le liquide étant renouvelé tous les huit jours pendant les premiers mois ; les fragments du côté droit ont été durcis plus facilement que ceux du côté gauche.

Les coupes ont porté sur les circonvolutions pariétales ascendantes des deux hémisphères, en des points symétriques. Elles ont été plongées dans l'alcool à 93 degrés, colorées au carmin acétique pendant vingt-quatre heures, puis traitées par l'essence de girofle et montées dans le baume.

Des coupes perpendiculaires à la surface, pratiquées sur les circonvolutions pariétales ascendantes gauche et droite permettent, à première vue, de constater du côté droit l'intégrité absolue de l'écorce ; du côté gauche, au contraire, des lésions fort considérables de cette dernière.

D'une manière générale, celle-ci est moins épaisse que du côté sain ; mais ce qui est plus frappant, c'est la disparition à peu près complète des cellules pyramidales : on n'en trouve pas une seule avec ses caractères normaux ; on voit seulement quelques rares cellules nerveuses triangulaires, petites et irrégulières. De plus, la névroglie a subi une modification considérable à gauche : les éléments cellulaires en sont moins nombreux ; elle a perdu son aspect grenu et paraît, pour la plus grande part, constituée par des trabécules, circonscrivant

des trous réguliers. De ceux-ci, les uns, ce sont les plus rares, sont des capillaires dilatés, reconnaissables à l'existence d'une membrane limitante, pourvue de noyaux; d'autres sont des espaces périvasculaires; d'autres sont des loges pour la plupart vides, parfois seulement on trouve dans ces loges des éléments ratatinés et pigmentés. Quelques espaces périvasculaires vus en longueur, et non en coupe, sont remplis de grains d'hémathoïdine. Il n'en existe pas de semblables du côté gauche.

On voit à la suite de quelles lésions fines et délicates est apparu ici le processus morbide. La distance est considérable entre celles-ci et les lésions grossières de l'hémorragie ou du ramollissement.

Il serait fastidieux de nous appesantir plus longtemps sur cette similitude des accidents paralytiques hystériques et de ceux qui résultent d'une lésion visible de l'organe. La conséquence naturelle à en tirer, c'est que, vraisemblablement, à des troubles fonctionnels analogues correspond une altération matérielle ou dynamique localisée dans le même territoire cérébral.

Un point des plus intéressants, dans l'histoire symptomatologique de l'hystérie, c'est l'étude des troubles des organes des sens. Nous avons vu déjà que l'hémianesthésie hystérique était sensitivo-sensorielle, complexe symptomatique en tous points comparable à celui que produisent certaines lésions en foyer; mais, avec intention, nous n'avons pas insisté sur les troubles sensoriels.

Ceux-ci méritent, en effet, une description à part; nous allons nous en occuper ici, en traitant surtout les troubles oculaires. Une attention particulière doit être accordée à ces derniers, en raison de la difficulté d'interprétation qu'ils présentent encore aujourd'hui.

Dans les cas de maladies organiques où l'hémianesthésie est sensitivo-sensorielle, c'est-à-dire complète, la lésion doit siéger au carrefour sensitif ou englober une partie étendue

de la zone sensitive. Si la lésion était pédonculaire, il n'y aurait ni anosmie ni troubles oculaires, ce qui a fait justement diviser par Charcot les sens en inférieurs et supérieurs.

Ainsi que nous l'avons fait à propos de notre discussion sur l'anesthésie en général, nous rapporterons l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle hystérique ou organique à une même localisation. Aborder ici l'étude des centres sensitifs corticaux serait chose superflue, tant est épaisse l'obscurité qui règne encore sur ce sujet. L'anatomie pathologique, unie à la clinique, nous a donné pour ce faire des arguments probants, nous nous en tiendrons là.

Parler ainsi, après ce que nous avons dit plus haut, c'est énoncer un résultat prévu, mais ce n'est point assez, car les troubles oculaires dans l'hystérie offrent des particularités dignes de tout intérêt sur lesquelles nous devons insister.

On ne peut mettre en doute, nous le répétons encore une fois, que les troubles de la sensibilité générale qui se manifestent sous forme d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle ne soient sous la dépendance d'une lésion centrale, et tout autorise à croire que dans l'hystérie, comme dans les lésions en foyer, c'est l'hémisphère opposé à l'hémianesthésie qui est le siège de la lésion : l'amblyopie hystérique faisant partie de ce syndrome, se déplaçant comme les autres désordres de sensibilité dans le phénomène de transfert, on doit admettre qu'elle est, comme l'hémianesthésie, sous la dépendance d'une lésion de l'hémisphère opposé à l'œil intéressé.

C'est en présence de ces faits indéniables d'amblyopie liée à l'hémianesthésie, que M. Charcot protesta contre l'opinion ancienne acceptée sans conteste jusqu'à lui. De Graefe, son auteur, avait posé en principe que la lésion d'un hémisphère ne peut donner que l'hémiopie.

Pour lui, chaque hémisphère commande les deux moitiés correspondantes de chaque rétine et la semi-décussation est en rapport avec cette définition.

Une analyse minutieuse des travaux publiés et une observation exacte amenèrent à penser que la lésion d'un hémisphère produit l'amblyopie et la lésion des bandelettes l'hémiopie.

Un certain nombre d'observations tendirent cependant à prouver l'existence de l'hémianopsie d'origine cérébrale.

Les autopsies concluantes à cet égard sont rares, il est vrai, mais, sans parler des expériences sur les animaux, qui n'apportent pas à l'esprit une conviction profonde, on peut avancer quelques faits à l'appui. Nous citerons l'association fréquente de l'hémiopie avec la cécité verbale, que M. le docteur Parinaud, dont on connaît la compétence en pareille matière, nous a dit avoir rencontrée plusieurs fois à la Salpêtrière. La cécité verbale reconnaissant pour cause une lésion corticale, il y a de grandes présomptions pour que l'hémiopie qui l'accompagne relève d'une altération de même siège.

Nous rappellerons aussi les faits de migraine ophthalmique où le trouble visuel affecte presque toujours la forme hémiopique. Or, la cause de cette affection réside vraisemblablement dans les couches corticales; cette opinion s'impose dans les migraines accompagnées d'engourdissement de la moitié de la face, de monoplégie brachiale, même d'hémiplégie.

La possibilité d'une hémiopie, causée par les lésions du carrefour et même par des lésions corticales à côté de l'hémiopie des bandelettes, prouve combien sont compliquées les relations des nerfs optiques avec les hémisphères.

Dans une communication faite à la Société de biologie en 1882, M. Parinaud a présenté des faits cliniques destinés à établir que chaque nerf, dans sa totalité, est en rapport avec l'hémisphère opposé et que chaque bandelette l'est avec l'hémisphère correspondant.

L'hystérie est, croyons-nous, une des maladies où les

troubles nerveux sont à la fois le plus variés, le plus complets et le plus étendus. Ne doit-on pas être profondément surpris de voir que, si l'amblyopie est la règle dans l'hémi-anesthésie hystérique, l'hémiopie au contraire ne s'y rencontre jamais; sur un nombre très considérable de malades M. Parinaud ne l'a jamais observée.

Récemment, Willebrand a soutenu que l'amblyopie hystérique est produite par une hémiopie double. Dans l'intérêt de sa cause l'auteur suppose que l'amblyopie est toujours bilatérale. Mais des faits nombreux viennent le démentir; son hypothèse n'est donc pas admissible. Il n'y a pas d'exemple d'hémiopie hystérique qui puisse soutenir l'épreuve d'une critique sérieuse; tel est le résultat de l'expérience incontestée du professeur Charcot et, jusqu'ici, aucun fait probant n'est venu ébranler cette opinion.

Parvenus au terme de ces considérations sur la maladie hystérique, rassemblons aussi brièvement que possible les notions auxquelles nous sommes arrivés.

Par l'étude des paralysies, des contractures, des troubles affectant la sensibilité générale et les sens spéciaux, nous avons vu que, tout en gardant leur individualité propre, ces différents symptômes peuvent être rapprochés intimement de ceux qu'on observe dans les maladies organiques proprement dites et, qu'à une analogie symptomatique, répond sans nul doute une analogie de localisation: la lésion étant matérielle dans un cas, dynamique dans l'autre. De plus, en présence de symptômes si divers, souvent réunis ensemble, si complets dans leur manifestation, il est impossible de ne pas songer à une altération étendue de la substance corticale, altération intéressant probablement un hémisphère tout entier. Nous pouvons encore citer, à l'appui de cette présomption d'une altération hémisphérique unilatérale, une curieuse expérience que nous devons à la complaisance de M. le docteur Parinaud.

Soit une hystérique achromatope de l'œil gauche par exemple; un carré de papier vert est vu gris par cet œil et vert par l'œil droit, chacun d'eux étant fermé alternativement. Si nous plaçons sur l'œil sain un prisme à base supérieure, le malade ayant les deux yeux ouverts, verra deux carrés de papier et les verra non pas l'un vert et l'autre gris, mais tous deux verts : c'est-à-dire que, dans ces conditions, l'œil amblyope voit la couleur. Si l'on place au contraire le prisme sur l'œil amblyope, la plupart des malades voient les deux carrés gris; les deux yeux auront cessé de voir la couleur.

Cette expérience, outre qu'elle nous montre encore la complexité des relations des nerfs optiques avec les hémisphères, peut s'expliquer par cette hypothèse que, dans la vision de chaque œil séparément, la rétine se met en rapport avec l'hémisphère opposé, mais que, dans la vision binoculaire, les deux yeux peuvent se mettre en rapport avec l'un ou l'autre hémisphère. Si c'est avec l'hémisphère sain, les deux yeux verront la couleur, bien que dans la vision monoculaire l'un d'eux ne la reconnaisse pas; si c'est avec l'hémisphère malade, les deux yeux cesseront de voir la couleur, quoique, dans la vision monoculaire, l'un d'eux la distingue.

L'état mental des hystériques corrobore encore cette opinion. C'est ainsi que Wiks a pu faire le raisonnement suivant :

« La manifestation saine de l'intelligence exige une action harmonique des deux hémisphères cérébraux; étant donnés les troubles moraux et intellectuels des hystériques, il est permis de penser à une déchéance temporaire d'une des moitiés du cerveau, dont une hémiplegie par exemple sera la démonstration. »

Quant à savoir s'il s'agit, dans cet hémisphère ainsi perturbé, d'une insuffisance ou d'un excès de production de

forces nerveuses ou, comme le dit Ross, d'une irritabilité tantôt exagérée et tantôt amoindrie, nous n'essaierons pas de résoudre ce problème, non plus que de décider si l'absence d'hémiopie n'est pas due justement à cette altération totale d'un hémisphère, à l'étendue de cette déchéance, bien qu'il puisse apparaître à un moment donné des localisations dynamiques.

De même que l'hémiopie, la paralysie faciale, compagne de l'hémiplégie, fait défaut. Dernièrement, cependant, chez un homme à la Salpêtrière, M. Charcot nous a fait remarquer une légère distorsion de la bouche : c'est un cas exceptionnel qui ne fait que confirmer la règle.

L'hémiopie et la paralysie faciale manquent dans certains complexus symptomatiques de l'hystérie, bornons-nous à enregistrer le fait sans chercher une explication peut-être actuellement introuvable.

Nous sommes conduits, en résumé, à concevoir l'hystérie comme une maladie due à une altération dynamique de la totalité d'un hémisphère, et offrant des troubles fonctionnels produits par des lésions également dynamiques, qu'il est possible de localiser par analogie.



CHAPITRE III

Chorée.

La chorée, ce mot a été employé si fréquemment, avec tant de facilité, que l'on pourrait croire à une entente parfaite sur sa signification, sur la nature de la maladie qu'il désigne. La lecture des ouvrages, où il en est question, fait cependant reconnaître que semblable entente est loin d'exister et que, malgré les efforts de divers auteurs pour faire cesser une confusion regrettable, ce nom a été employé souvent d'une manière arbitraire et même qu'il est difficile d'en préciser exactement le sens.

La première chose à faire, en commençant ce travail, est donc d'en fixer les bornes.

Nous prendrons, comme type, la chorée décrite par Sydenham.

Parmi toutes les chorées décrites, plusieurs sont à éliminer comme n'ayant de la chorée que le nom. Nous rejeterons, en premier lieu, les affections connues sous les dénominations de chorée épidémique, de grande chorée, de chorea germanorum. Peut-être y a-t-il eu, ainsi que le fait remarquer M. le docteur Raymond, des choréiques parmi les malades qui en étaient atteints, mais les descriptions qui en ont été laissées par les auteurs ne rappellent guère, en général la chorea minor. D'autres ne sont que des chorées symptomatiques ou des accidents choréïdes, ainsi que les appelait Lasègue. Sur celles-ci nous reviendrons dans le cours de ce chapitre.

Il est une autre affection, caractérisée par des douleurs dorsales plus ou moins irradiées et par des impulsions motrices brusques, auxquelles se joignent de la fièvre, des accès convulsifs épileptiformes, de la somnolence, dont la mort à bref délai est la terminaison habituelle; nous voulons parler de la chorée électrique, décrite en premier lieu par Dubini, puis par Puccinotti et Pignacca en Italie, par Germain Sée en France, par Weber, Behrend et d'autres en Allemagne.

En présence de ce tableau symptomatique, comme le dit excellemment le professeur Jaccoud : « On peut discuter s'il « s'agit d'une forme particulière de typhus cérébro-spinal, ou « d'une méningite anormale; mais ce qui est certain, c'est « que ce n'est pas une chorée. »

Ajoutons qu'on a donné en France le nom de chorée électrique à des spasmes musculaires brusques probablement de nature hystérique.

Nous arrivons aux chorées symptomatiques et aux accidents choréiformes souvent unilatéraux, catégorie dans laquelle on doit comprendre : la chorée hystérique (rythmique ou non), la chorée malléatoire, la chorée des vieillards, l'hémichorée post ou pré-hémiplégique, etc., etc.

Lasègue qui divisait les chorées en : prépubères, pubères et post-pubères, rangeait celle des femmes en couches (choreagravidarum) parmi les chorées pubères, disant que les femmes prolongent la puberté par la grossesse et l'allaitement.

Ces préliminaires nous ont semblé indispensables à la clarté de notre sujet. Examinons, à présent, si l'anatomie pathologique de la chorée nous fournit, sur le siège de cette maladie, des renseignements précis. Dans son article « Danse de Saint-Guy » du *Dictionnaire encyclopédique*, M. le docteur Raymond a rassemblé soixante-dix-neuf autopsies; nous ne pouvons mieux faire que de reproduire ici ses conclusions :

1° Chez les individus ayant succombé dans le cours d'une chorée, qui pendant la vie semblait simple, les lésions du cerveau et du cœur sont les plus communes de toutes.

2° Les désordres limités à l'encéphale sont rares; le plus souvent la moelle et le cœur sont atteints en même temps.

3° L'hyperhémie est surtout fréquente, puis vient le ramollissement, puis l'encéphalite chronique.

4° Le mécanisme du ramollissement est souvent facile à établir; presque toujours il y a des dépôts sur les valvules; plusieurs fois même on a découvert l'embolus dans les vaisseaux encéphaliques.

5° A l'exception de cette dernière lésion, on n'a presque jamais rencontré rien qui soit comparable à ce que nous avons vu dans les états choréiformes symptomatiques.

On voit quelle base peu solide nous offrent ces constatations nécroscopiques et combien ont beau jeu les théories.

S'il est une théorie qui ait eu des défenseurs ardents et convaincus, c'est bien la théorie dite de l'embolie.

Se fondant sur ce qu'avait avancé Tuckwel et généralisant hâtivement, l'école anglaise presque toute entière et bientôt un certain nombre de médecins allemands admirèrent que toute chorée dépend de petites embolies lancées dans le cerveau. D'après eux, des végétations existant dans le cœur se détacheraient en fragments, iraient ainsi oblitérer les dernières ramifications vasculaires, produiraient l'ischémie de certains départements, des points d'encéphalite et, selon leur nombre et leur grosseur, occasionneraient des désordres plus ou moins graves.

Cette théorie, d'après laquelle une altération valvulaire est la condition *sine qua non* de toute chorée, est passible d'objections nombreuses et sérieuses. Nous renvoyons pour cela le lecteur à l'article déjà cité : *Danse de Saint-Guy* du docteur Raymond, où elle est réfutée d'une manière décisive. D'une façon sommaire, on peut dire que l'endocardite

nécessaire est souvent absente et que l'embolus, cause de tout le mal, n'existe pas toujours. Ce n'est que pour mémoire et sans nous y arrêter que nous citerons ici la théorie psychologique de Sturges, celle de l'instabilité des cellules de la substance grise de Hayden et celle de l'hypermétropie de Stevens.

Restent la théorie dyscrasique et celle de l'irritation des centres nerveux.

L'anémie, la chlorose, l'hypoglolubie sont-elles à elles seules capables d'engendrer la chorée?

Il est difficile de nier toute influence humorale. Dernièrement M. Joffroy a cru pouvoir faire de la chorée une détermination de la chloro-anémie sur le système nerveux. Déjà, M. Brouardel, à propos des rapports de la chorée avec le rhumatisme, avait vu dans la chorée une conséquence de désordres graves des sécrétions ou d'une activité nutritive exagérée, pendant la croissance ou la convalescence d'une maladie modifiant profondément la nutrition générale.

Enfin, un grand nombre d'auteurs croient à l'irritation des centres nerveux : Wilks suppose une décharge de forces nerveuses moins forte et plus continue que dans l'épilepsie, entraînant ainsi des mouvements continus, ce qui est en somme une adaptation à la chorée de la théorie de l'épilepsie de Hugling Jackson (ce dernier auteur croit, en outre, à une nutrition insuffisante des tissus); Dickinson considère deux facteurs principaux, une influence morbide probablement humorale et une autre influence irritative en quelque sorte, généralement mentale, mais quelquefois réflexe, inhérente au système nerveux qu'elle trouble, etc., etc.; pour Ross enfin, il s'agit d'un désordre largement distribué des centres nerveux, zone motrice de l'écorce, corps strié, substance grise de la corde spinale.

Le rôle de la moelle a été recherché par l'expérimentation. M. Chauveau en était arrivé à attribuer à cette dernière

une action sinon exclusive du moins prépondérante. Il faut bien cependant se garder d'adopter hâtivement cette manière de voir, d'autant plus que la maladie observée chez le chien et le cheval, sous le nom de chorée, s'éloigne notablement de la chorée humaine au point de vue clinique et qu'on semble avoir confondu sous ce chef, chez les animaux, plusieurs maladies différentes. Cette objection s'applique plus exactement encore aux expériences de MM. Legros et Onimus, Bert et Carville.

M. le docteur Foucherand, dans sa thèse inaugurale, soutient la variabilité du siège de la chorée et identifie, pour ce faire, la chorée canine avec la chorée humaine, avouant n'être pas convaincu par les raisons de M. Raymond, qui reste dans le doute à cet égard; il ne reproduit en somme que les arguments de Verheyen.

Ce débat pourrait être prolongé ainsi indéfiniment. Nous préférons, pour notre part, dans une question aussi délicate, le doute provisoire à une solution prématurée.

Avant d'aller plus loin, nous devons examiner ici les rapports du rhumatisme et de la chorée.

Existe-t-il une chorée rhumatismale, à côté de la chorée maladie nerveuse autonome, ou bien celle-ci fait-elle partie de la maladie rhumatismale au même titre que les inflammations articulaires et les endocardites?

On sait avec quel talent M. Roger a soutenu cette dernière opinion. Déjà Bouteille avait parlé de chorée rhumatique; mais, c'est à dater du Mémoire du professeur Germain Sée, que les relations étroites entre le rhumatisme et la chorée ont été établies d'une façon incontestable. De par les faits accumulés, de par la discussion raisonnée qu'en a fait M. Roger, on peut affirmer aujourd'hui que la chorée rhumatismale est d'une excessive fréquence. C'est là un point acquis.

Peut-on aller au delà et dire qu'il s'agit d'une manifestation constante de rhumatisme?

Il faut tenir compte, nous le croyons, des cas négatifs, des résultats statistiques contraires, des interprétations différentes.

MM. Debove et Joffroy ont vu dans les déterminations articulaires de certains choréiques des arthropathies d'origine nerveuse; nous savons aussi que le nombre des pseudorhumatismes s'accroît tous les jours.

De cet exposé, ne résulte-t-il pas que, malgré le nombre imposant des documents réunis par les auteurs qui ont traité de la chorée, ceux-ci n'ont établi que des règles bien peu certaines quant à la nature et au siège de cette maladie.

Fidèles au plan que nous nous sommes imposé, cherchons un point de comparaison dans une maladie organique analogue.

Ici, la tâche est facile, car nous n'avons qu'à suivre la voie tracée par M. Charcot dans ses leçons : « Je ferai ressortir, « dit-il, les analogies au moins extérieures qui rattachent « les chorées symptomatiques, liées à une lésion grossière « de l'encéphale à la chorée ordinaire. Celle-ci, comme celles- « là, peut rester temporairement au moins limitée à un « côté du corps; elle s'accompagne souvent d'hémianes- « thésie; elle peut être précédée ou suivie d'hémiplégie, etc., « en somme la différence qui sépare ces deux ordres d'affec- « tions si radicalement distinctes au point de vue nosogra- « phique est bien plutôt, peut-être, dans ce qu'on est con- « venu d'appeler la nature de la maladie, que dans le siège « anatomique. »

Il existe en effet un ensemble symptomatique, parfaitement comparable à celui de la chorée, succédant à un choc apoplectique, ou le précédant (hémichorée posthémiplegique de W. Mitchel, hémichorée préhémiplegique de Charcot). Dans l'exécution d'un acte volontaire, même incoordination au début; pendant le repos, mêmes mouvements invo-

lontaines. Ajoutons que l'hémianesthésie observée n'est point rare dans la chorée vulgaire et qu'il y a presque toujours prédominance des désordres dans un côté du corps.

La similitude des troubles fonctionnels étant avérée, recherchons les lésions de l'hémichorée symptomatique.

Nous devons remarquer tout d'abord que cette hémichorée a pour compagne fréquente l'hémianesthésie et que, d'autre part, ces deux symptômes ne sont point liés fatalement l'un à l'autre. C'est dire, en somme, qu'on doit leur attribuer un siège différent.

Le siège de la lésion productrice de l'hémianesthésie nous est connu : les travaux de MM. Charcot et Lépine, la thèse du docteur Ballet nous ont appris que l'hémianesthésie est due à une lésion de la partie postérieure du pied de la couronne rayonnante et qu'il existe en cet endroit un carrefour où sont réunies toutes les fibres de la sensibilité générale et spéciale d'une moitié du corps ; nous avons acquis en outre la notion d'une zone sensitive.

Cela étant, quel peut être le siège particulier de l'hémichorée ?

L'analyse de toutes les nécropsies nous enseigne qu'il faut le rechercher à la partie postérieure du pied de la couronne à l'exclusion de toute autre région. Si, en effet, la destruction du pulvinar a été presque toujours constatée à l'autopsie des hémichoréiques, la mise hors de cause de cette lésion est exigée par le nombre considérable d'observations où, malgré son existence, il n'y avait eu, pendant la vie, aucun accident choréique.

Nous sommes ainsi amenés à restreindre nos recherches à la partie postérieure du pied de la couronne.

M. Charcot a émis l'hypothèse qu'en avant et en dehors des fibres qui servent de voie aux impressions sensibles il existe des fibres particulières motrices dont la lésion provoque l'hémichorée.

Dans sa thèse inaugurale, M. le docteur Raymond, se fondant sur les résultats nécropsiques et sur l'expérimentation, arrive à une semblable conclusion. Il paraît impossible d'aller plus loin aujourd'hui; mais, combien ces notions fournies par la clinique unie à l'anatomie pathologique sont précises et instructives. C'est donc sur cette région, sans aucun doute, que devront, à l'avenir, se porter les études, et nous pouvons penser d'ores et déjà qu'une lésion dynamique, localisée dans le point précité, doit être l'origine de la chorée vulgaire.

Les troubles moteurs, il est vrai, ne constituent pas, à eux seuls, la chorée. Les choréiques sont, en général, indolents, paresseux, émotiles, dans un état réel d'infériorité intellectuelle: telles sont les propres expressions de Lasègue. Outre cet état mental particulier, on trouve d'autres désordres tels que: l'anesthésie, l'analgésie et surtout l'ovarie, symptômes qui la rapprochent évidemment de l'hystérie, dont cependant les manifestations intellectuelles et morales, l'époque d'apparition et la durée diffèrent sensiblement. Nous ne croyons donc pas qu'on soit autorisé à confondre les deux maladies; mais, nous leur accordons une proche parenté. En effet, dans l'hystérie, comme nous l'avons dit, nous croyons à une altération dynamique intéressant la totalité d'un hémisphère. Etant donnés les points de contact de l'hystérie avec la chorée, nous nous demandons si, dans cette dernière, il ne se passe pas quelque chose d'analogue? N'est-ce pas en somme à cette conclusion que l'observation clinique avait conduit Lasègue lorsqu'il disait dans une de ses leçons: «Ceux qui sont aptes à la chorée sont des individus sans équilibre.»



CHAPITRE IV

Épilepsie.

On donne actuellement le nom d'épilepsie à une maladie désignée par les auteurs sous les noms multiples de : morbus sacer, caducus, herculeus, comitialis, scelestus, demoniacus, mal de Saint-Jean, de Saint-Gilles, etc., et vulgairement connue sous celui de haut mal. Ce mot d'épilepsie, qui par son étymologie ne préjuge en rien la nature de la maladie, rappelle seulement la brusquerie des attaques.

Aujourd'hui encore il est difficile de donner une définition complète de cette curieuse affection.

L'épilepsie est une maladie chronique à symptômes variés, caractérisée surtout par des accès intermittents survenant au milieu de la santé en apparence la plus parfaite.

Nous ne voulons en tracer ici que les traits principaux. Elle se montre à nous sous deux modalités cliniques : le petit mal et le grand mal ; ce dernier représente le type de l'attaque épileptique.

Avec ou sans prodromes, le patient pâlit subitement, pousse un cri, perd connaissance et tombe foudroyé, s'affaisant sur place comme une masse inerte, sans avoir le temps de choisir le lieu où il va tomber. Tel est le début de l'accès épileptique habituel, de l'accès pour ainsi dire classique. Pendant trente ou cinquante secondes environ, le sujet reste dans une immobilité rigide, il paraît complètement tétanisé. Puis surviennent les convulsions cloniques, frappant d'abord la face, et secondairement divers groupes de muscles.

La face est grimaçante, la langue est mordue ou projetée hors de la bouche, il s'écoule des lèvres une écume sangui-nolente. Une sudation abondante, l'issue des matières fécales, une émission d'urine ou de sperme marque le terme de l'accès. Le malade tombe dans un coma profond avec stertor et ronflement trachéal, dont il ne sort que lassé et hébété, ne se rappelant point ce qui est arrivé.

Ces attaques se suivent quelquefois d'assez près et consti-tuent par leur répétition l'état de mal épileptique.

L'épilepsie ne se montre pas toujours avec ce cortège symptomatique, la maladie peut s'affirmer par le vertige ou l'absence (on a alors affaire au petit mal), ou par des attaques incomplètes.

Ajoutons que les épileptiques offrent un état mental par-ticulier.

En somme la suspension des opérations cérébrales et l'existence de convulsions sont les deux phénomènes les plus caractéristiques de l'épilepsie.

Les lésions anatomo-pathologiques peuvent-elles nous donner l'explication de ce syndrome? Nous ne le pensons pas et nous ne croyons pas qu'on puisse le penser, après avoir passé en revue les lésions si nombreuses et si disparates qui ont été incriminées. Nous les énumérerons rapidement :

A. VICES DE CONFORMATION DE LA BOITE CRANIENNE. — Dumas fit remarquer le premier le développement défec-tueux de la face chez les épileptiques. Lunier constata, tantôt une dépression du frontal, tantôt un aplatissement de la fontanelle antérieure. Lasègue insistait sur l'asymétrie fronto-faciale s'accusant par une saillie plus ou moins no-table d'une des moitiés de l'os frontal et portant non seule-ment sur le squelette osseux mais encore sur les muscles de la face et la région de l'arrière-gorge.

B. LÉSIONS DU CRANE.— L'épaississement des os du crâne, leur déformation, les exostoses qui peuvent s'y développer,

les corps étrangers qui parfois s'y fixent ont été accusés.

C. LÉSIONS DES MÉNINGES. — Ossification, épaissement cartilagineux, fungus de la dure-mère; épaissement, altérations diverses de la pie-mère; plaques cartilagineuses ou osseuses de l'arachnoïde.

D. LÉSIONS DE L'ENCÉPHALE. — Du côté de l'encéphale on a signalé la pâleur, la congestion, le ramollissement, l'atrophie des lobes cérébraux antérieurs, moyens ou postérieurs, les tubercules, le cancer, l'hydrocéphalie, les corps étrangers, l'inégalité de poids du cerveau et du cervelet, les lésions de la corne d'Ammon. Un mot sur ces dernières lésions.

Marie Bra conclut de ses recherches chez les épileptiques que le poids du cerveau est inférieur à la moyenne physiologique, tandis que celui du cervelet est supérieur à cette moyenne. Cette différence se rencontre, il est vrai, dans le mal comitial, mais elle ne lui est pas propre; on la voit dans la paralysie générale et dans grand nombre de psychoses.

Bouchut et Cazeauvielh, puis Bergmann, Hoffmann et plus récemment Charcot, Sommer et Coulbaut ont constaté, dans certains cas, des lésions de la corne d'Ammon. Rassemblant toutes ces observations, Coulbaut, dans sa thèse inaugurale, en établit la proportion et arrive au chiffre de 14 0/0 et même, ajoute-t-il, si on recherchait soigneusement ces lésions, on les retrouverait certainement trente fois sur cent.

De l'exposé rapide de ces altérations si variées et de leur inconstance, n'est-on pas en droit de conclure que, si elles ont toutes pu engendrer l'épilepsie, il ne s'agit que d'une cause occasionnelle? Puisque l'examen anatomo-pathologique ne nous révèle rien sur la nature de la maladie, semble-t-il irrationnel d'admettre qu'entre les lésions et le syndrome il existe une condition intermédiaire pouvant se réaliser d'une façon indépendante? C'est ce que *a priori* on serait tenté de croire.

Les théories ne manquent pas au sujet de la nature de l'épilepsie et de sa pathogénie; le nombre en est véritablement prodigieux. Nous pouvons, avec Falret, les diviser en trois grandes catégories :

- a) Troubles de la circulation cérébrale.
- b) Altérations du sang.
- c) Pouvoir réflexe ou excito-moteur de la moelle allongée.
- d) La congestion et l'anémie cérébrale ont été isolément ou simultanément incriminées, comme causes déterminantes de l'épilepsie.

1° *Congestion cérébrale.* — Les uns (les plus nombreux d'ailleurs) se basent sur la fréquence des lésions congestives trouvées à l'autopsie des épileptiques morts pendant l'attaque. Les autres s'appuyent (Landois et Hermann) sur des expériences faites sur les animaux. D'après ces derniers, l'hyperhémie du cerveau et de la moelle, qui succède à la ligature des veines caves, suffit à provoquer la crise épileptique.

Qu'il y ait une hyperhémie réelle chez les épileptiques, que l'hyperhémie expérimentale ait pu déterminer des attaques, cela suffit-il pour la considérer comme cause déterminante? De nombreux faits viennent à l'encontre de cette opinion. La théorie de l'anémie cérébrale étant passible des mêmes objections, nous les exposerons plus loin.

2° *Anémie cérébrale.* — S'il est vrai, comme le font remarquer Tenner et Kussmaul, que le cerveau s'anémie au début de l'attaque; s'il est vrai, comme semblent le démontrer les expériences d'Astley-Cooper, que la ligature des artères carotides et la compression des artères vertébrales puissent donner naissance aux attaques épileptiques; s'il est vrai, en outre, que des saignées abondantes produisent le même résultat; doit-on fatalement en déduire que l'épilepsie se rattache à l'anémie cérébrale?

Axenfeld a fait justement remarquer les excellents effets de la saignée dans certaines attaques épileptiformes et la suspension de l'accès par la compression des carotides.

Faire de l'anémie cérébrale ou de l'hyperhémie une cause déterminante de l'épilepsie c'est se livrer à une conception hasardée, ou prendre l'effet pour la cause.

Nous en dirons autant de la théorie mixte soutenue par Henle et quelques autres auteurs.

B. THÉORIE FONDÉE SUR L'ALTÉRATION DU SANG. — Frerichs attribuait à l'accumulation des principes ammoniacaux dans le sang, les attaques urémiques des brightiques et l'éclampsie des femmes en couches. S'emparant de ses idées, Tood affirma que l'accès épileptique est précédé de l'accumulation graduelle dans le sang d'un poison particulier, et Poulet essaya d'étayer cette opinion par l'expérimentation. Il produisit chez des animaux des accès par l'injection de sels ammoniacaux.

L'analyse des urines lui décéla aussi un excès de carbonate d'ammoniaque avant l'attaque.

Là encore, nous craignons qu'on ait pris l'effet pour la cause, et en outre, comme le remarque fort bien M. Huchard, si les sels ammoniacaux et d'autres substances toxiques peuvent produire des convulsions, ils n'engendrent point la maladie épileptique.

Dans le même ordre d'idées, MM. Magnan et Jolyet ont réussi à provoquer les crises épileptiques, en injectant de l'absinthe dans les veines du chien.

Il faut tenir compte de ces résultats qui prouvent en somme l'action irritante de l'alcool sur les centres nerveux, fait vérifié par la clinique.

Nous savons, en effet, que plusieurs des accidents dont nous nous occupons dans le cours de ce travail (hémianesthésie, crises épileptiformes), s'observent dans le cours de l'alcoolisme chronique.

C. THÉORIE FONDÉE SUR LE POUVOIR RÉFLEXE OU EXCITOMOTEUR DE LA MOELLE ALLONGÉE. — Précisant les idées de Franck, Marshall-Hall fait jouer au bulbe le rôle principal : excitation du bulbe, puis réflexion de cette excitation par les nerfs moteurs du cou et du larynx.

Ach. Foville amplifie, en admettant également la réflexion par les nerfs moteurs du tronc et des membres.

Schröder Van der Kolk, se ralliant à eux, pense que l'excitation est due à l'hyperhémie de la moelle et qu'il se produit ensuite une convulsion tétanique du système musculaire, avec une contraction spasmodique des vaisseaux de la pie-mère et de la face.

Sommer va plus loin encore : pour lui, l'excitation est toujours périphérique (l'excitation centrale n'agissant que par projection excentrique) et la lésion de la corne d'Ammon est le substratum anatomique nécessaire!

Qu'on nous pardonne cette longue énumération; elle était indispensable pour montrer, en mettant sous les yeux l'état actuel de la question, combien nous étions peu fixés, malgré les efforts de recherche auxquels se sont livrés les anatomistes, malgré les conceptions des pathologistes.

La multiplicité des dénominations imposées autrefois à l'épilepsie et rappelant une intervention surnaturelle, était un aveu d'ignorance, au point de vue de la nature de cette maladie; la diversité des théories dénote aujourd'hui l'incertitude qui règne encore au sujet de la pathogénie. Quant aux lésions rencontrées, leur variété, leur manque de constance empêche de leur accorder l'importance que certains auteurs voudraient y attacher : en grand nombre elles doivent être regardées comme des lésions secondaires, d'autres ne jouent que le rôle d'agent provocateur sur l'encéphale, comme peuvent le faire une tumeur et certains traumatismes.

Dans tout ce qui précède, la surabondance est une preuve

d'insuffisance; il faut donc chercher ailleurs. Appelons à notre aide l'anatomie pathologique unie à la clinique; recherchons, pour comparer, dans le domaine des faits mieux connus par la méthode anatomo-clinique et voyons si, par ce moyen, il est possible de jeter quelque lumière sur la question qui nous occupe.

Un grand nombre d'affections peuvent créer le syndrome de l'attaque épileptique et les comparaisons ne nous manqueront pas. Choisissons, parmi elles, l'épilepsie syphilitique.

L'apparition, la forme, l'évolution de l'attaque sont absolument identiques. Toutefois, ainsi que l'a fait remarquer le professeur Charcot, l'épilepsie syphilitique affecte le plus souvent la forme hémiplégique; c'est l'épilepsie partielle bien étudiée par Bravais.

Qu'on se reporte à la description succincte de l'attaque épileptique, que nous avons donnée à dessein au début de ce chapitre, et qu'on la compare avec celle que donne de l'épilepsie syphilitique le professeur Fournier, il est impossible d'en méconnaître l'étroite ressemblance. « Dans le cours
« d'une santé en apparence parfaite, le patient a été sidéré
« soit chez lui, soit en pleine rue; il est tombé à la renverse
« sans connaissance et tout son corps a été saisi de convul-
« sions violentes, d'abord toniques et ensuite cloniques; au
« delà, il est resté un certain temps dans un état de stertor
« apoplectiforme, la face pâle, la bouche écumante; après
« quoi il s'est réveillé, bien portant d'ailleurs, mais ne
« conservant aucun souvenir de ce qui s'est passé. »

On a cherché et trouvé des lésions dans ces cas d'épilepsie partielle, ainsi qu'on en a la preuve par les ouvrages de Gonzalès Echeverria, de Lancereaux et surtout dans le Mémoire de MM. Charcot et Pitres. La lésion, pour ainsi dire invariable, est une altération de la substance grise au niveau ou au voisinage de la zone motrice corticale. Il existe

en outre quelquefois un symptôme prémonitoire qui donne la confirmation clinique de l'altération sous-jacente, c'est la céphalalgie siégeant dans la région pariétale du côté opposé aux convulsions. C'est à cette région, en effet, que correspond la zone corticale motrice située dans les circonvolutions voisines du sillon de Rolando en avant et en arrière (Duret). Les travaux de H. Jackson lui avaient inspiré la conviction que le siège de la lésion fait varier le point de départ de l'attaque. Hitzig et Ferrier démontrent expérimentalement que l'écorce est excitable et que les parties convulsées sont en rapport avec le point de l'écorce irrité. Enfin nous savons que les altérations de la substance grise corticale retentissent profondément sur les fonctions de l'intelligence : la paralysie générale en est la preuve.

L'anatomo-pathologie et la clinique, confirmées par l'expérimentation, sont donc d'accord pour élucider la pathogénie de l'épilepsie partielle.

En vertu de la ressemblance indéniable entre celle-ci et le mal comitial, il nous est permis d'appliquer à ce dernier les données acquises, de raisonner comme nous l'avons fait et de conclure de la même manière. Cela nous est d'autant plus permis que les lésions de l'épilepsie partielle ne sont probablement pas matérielles dès le début. Voici ce que dit à l'égard de l'épilepsie syphilitique le professeur Charcot :
« Tant que l'épilepsie partielle syphilitique n'est pas invétérée, tant que les accès qui la constituent cliniquement restent séparés par des intervalles libres de tout symptôme permanent, la substance grise cérébrale en contact avec la pie-mère altérée n'a subi encore, tout porte à le croire, que des lésions du genre de celles qu'on a quelquefois appelées dynamiques ; lésions transitoires en tous cas et non désorganisatrices. »

Ce que nous disons de l'attaque épileptique, nous pouvons le dire aussi de la crise d'hystérie. Nous avons montré plus

haut leur étroite parenté; mais, nous répétons encore ici que nous faisons simplement un parallèle entre ces deux manifestations, bien convaincus que les maladies qui leur donnent naissance sont absolument distinctes.

Quelle doit être la conclusion générale de tout ce qui précède? C'est qu'il s'agit dans l'épilepsie d'une altération corticale; mais cette altération ne doit pas être limitée à la zone motrice, car l'attaque ne constitue pas la maladie épileptique et, dans l'attaque même, il y a autre chose que des convulsions. On est épileptique non seulement par l'apparition du grand ou du petit mal, mais encore par des troubles sensitifs, sensoriels et psychiques. L'état mental des épileptiques est, on le sait, tout à fait particulier, compatible sans doute avec une intelligence hors ligne, ainsi que nous le prouvent des exemples fameux, mais, en général, altérant les facultés et les sentiments. Ces malades sont dans un état d'infériorité cérébrale patente.

Nous devons donc penser à une perturbation étendue de la substance grise corticale, et nous avons la conviction d'une altération dynamique primitive de cette substance s'étendant *probablement* aux deux hémisphères cérébraux. C'est chose malaisée en effet, vu l'instantanéité de l'attaque, que de reconnaître si les convulsions débutent plutôt par un côté que par les deux à la fois; il est en outre d'appréciation délicate de décider si, pendant cette attaque, les accidents ne prédominent pas dans une moitié du corps. Nous restons dans le doute à cet égard, ne pouvant affirmer un désordre bilatéral d'emblée, ou seulement secondaire, par suite d'un phénomène presque immédiat de diffusion. Quoi qu'il en soit, cette altération intime, spéciale, a pour résultat une déchéance nerveuse de l'individu.

Cela étant, quel est le mécanisme de l'accès épileptique? Avons-nous affaire, comme le croit Hughlings Jackson, à un emmagasinement de force dont la dépense se ferait sous

l'influence de causes minimales et indéterminées, sortes de décharges nerveuses suivies d'épuisement temporaire? Faut-il croire, avec Ross, qu'il existe une rupture d'équilibre entre l'irritabilité des différentes parties du système nerveux ou, en d'autres termes, un état dans lequel quelques parties du système nerveux ont un excès d'irritabilité, d'autres conservant leur irritabilité normale? S'agit-il, comme Wilks se le demande, d'une irritation qui, partant de la surface, viendrait exciter les ganglions sous-jacents; ou d'une diminution de l'activité des hémisphères permettant une prédominance de ces ganglions? Il est fort difficile de résoudre ce problème.

L'analyse des symptômes qui composent l'attaque et les expériences de Brown-Séquard rendent indéniable l'importance du bulbe. Nous le reconnaissons; mais ce n'est pas une raison suffisante, si grande que puisse être cette importance, pour faire du bulbe, comme certains auteurs, le siège de l'épilepsie. La pulpe cérébrale de l'écorce ayant subi une modification inconnue, survient une excitation périphérique ou autonome, elle est transmise au bulbe par des éléments nerveux altérés et nous assistons à une manifestation bulbaire de l'épilepsie.

Les choses se passent-elles réellement ainsi; à quelle manière de voir se doit-on rattacher?

Le champ est librement ouvert aux hypothèses et nous n'avons point la prétention de trancher la question. Ce que nous voudrions seulement faire ressortir de cette étude: c'est que l'attaque épileptique doit procéder de lésions dynamiques ayant la même localisation que les lésions matérielles de l'épilepsie symptomatique; c'est, qu'étant donnée la maladie épileptique, telle qu'elle se déroule à nos yeux, l'altération corticale doit englober, outre la zone motrice, la presque totalité de l'écorce des hémisphères.

Nous avons connaissance, au dernier moment, d'un tra-

vail du docteur Rosenbach, analysé dans les *Archives slaves de Biologie*. D'après ses expériences, les phénomènes épileptiques sont produits toujours par l'excitation de l'écorce cérébrale et rien que par cette excitation. Il se prononce nettement en faveur du siège cortical de l'épilepsie, hypothèse avec laquelle s'accordent très bien, dit-il, les manifestations psychiques de cette maladie.

APPENDICE

Etroitement limités par le temps, nous ne ferons que jeter ici un rapide coup d'œil sur certaines névroses.

L'importance pathologique des affections, l'opportunité des exemples qu'offre leur processus nous ont guidé dans le choix de celles sur lesquelles nous nous sommes étendus davantage dans ce qui précède. Les autres, en raison de leurs symptômes fugaces et inconstants, n'auraient pu nous fournir des exemples probants. Quelques-unes, cependant, rentrent sans doute dans la définition donnée généralement des névroses, mais elles ne sont certainement en aucune façon des névroses au même titre que l'hystérie ou l'épilepsie.

MALADIE DE PARKINSON. — Si nous avons rejeté la paralysie agitante dans cet appendice terminal, c'est que peu d'affections sont entourées, au point de vue qui nous occupe, de plus d'obscurité. Une étude détaillée qui en serait faite ne pourrait, par suite, procurer aucun bénéfice.

Parmi les symptômes qui forment le complexe symptomatique de cette affection, le tremblement est le fait dominant.

A quelle lésion localisée peut-il être rapporté? Tel serait ici le problème à résoudre.

Nous avons vu déjà de quelles difficultés est entourée la recherche de la localisation du tremblement choréique. Nous sommes arrivés à cet égard bien près du but, par le secours de l'anatomo-clinique, mais nous ne l'avons point

complètement atteint. Il reste encore à différencier les fibres mises en cause et à se rendre compte si, sous une influence inconnue, ces fibres peuvent, selon les cas, déterminer tel ou tel tremblement ; si elles sont seules en jeu, ou si un autre siège doit être recherché.

L'anatomie pathologique de la maladie en question est restée muette : nous sommes en présence de lésions variables et inconstantes, ou de lésions banales, ou d'une absence complète de lésions. Exposer en détail les expériences pratiquées au sujet des tremblements, pour les appliquer au tremblement de la paralysie agitante, serait une entreprise hasardeuse peu en rapport avec l'esprit de notre thèse.

Nous nous bornerons à rappeler les expériences faites sur les grenouilles par MM. Charcot et Vulpian avec la nicotine, expériences qui démontrent clairement l'influence des centres nerveux. Depuis lors, l'action nocive directe d'un grand nombre de poisons sur ces centres a été étudiée avec des résultats affirmatifs.

Nous rappellerons aussi que, pour expliquer le tremblement dans la sclérose en plaques, M. Charcot a pensé que *les tubes nerveux, altérés dans leur structure, réduits au cylindre-axe comprimé lui-même par des tissus sclérosés, devaient transmettre les impulsions volontaires d'une façon irrégulière et saccadée.*

Ross croit dans la paralysie agitante, à une dégénération chronique, à des lésions diffuses de tous les centres nerveux.

Si l'on s'en rapporte aux recherches de MM. Debove et Boudet de Paris, le tremblement de la maladie de Parkinson serait dû à la contracture de certains muscles, qui joueraient alors le rôle de la bande de caoutchouc expérimental.

On sait que le tremblement sénile a été souvent confondu avec celui de Parkinson, d'autant plus que, malgré sa dénomination impropre, il peut affecter les individus jeunes.

Souvent ce tremblement dit sénile est manifestement héréditaire. Faut-il penser, dans les deux cas, à une sénilité précoce de tout l'organisme et par conséquent du système nerveux?

Pour Hamond, il existe dans la paralysie agitante une perturbation fonctionnelle des cellules nerveuses motrices en rapport avec les nerfs des muscles où existe l'agitation. Il y aurait un épuisement des éléments nerveux, d'où dégagement de forces insuffisant. Cet épuisement des cellules motrices pourrait, du reste, selon des causes ignorées, produire des effets dissemblables, les crampes professionnelles par exemple; de même qu'une idée, s'imposant exclusivement pendant un temps prolongé, amène un épuisement cérébral.

Sans doute les centres nerveux sont intéressés dynamiquement dans la paralysie agitante, et probablement aussi l'appareil de transmission; mais, nous ne connaissons en aucune manière ni où ni comment les choses se passent.

NEURASTHÉNIE.—Les neurasthéniques ont été, pour Whytt, des malades *simplement nerveux*, ni hystériques, ni hypochondriaques. L'état morbide qu'il distingua ainsi le premier fut étudié ensuite par P. Franck, et bientôt après par un grand nombre d'auteurs.

Il est peu de maladies qu'on ait gratifié de dénominations plus diverses: c'est, pour en citer quelques-unes, la maladie vaporeuse de Pomme, l'hystéricisme de Louyer-Villermay, la névropathie de Gérard, la neurosthénie de Beard et de Erb, le nervosisme de Bouchut.

Lorsqu'on lit, dans les différents auteurs, la description de cette maladie, on est frappé tout d'abord par la similitude étroite qui existe entre ses manifestations et celles d'un certain nombre d'autres maladies. Les patients éprouvent des douleurs névralgiques généralisées; ils sont en proie à une faiblesse intense qui peut, le cas échéant, faire place à

une vigueur peu commune; ils se plaignent d'une sensation de vide dans le cerveau. Au moindre effort intellectuel, une torpeur les envahit ou le vertige les prend, même lorsque leur attention n'est pas mise en jeu, pendant une promenade par exemple; des éblouissements peuvent se montrer. Leur susceptibilité physique et morale devient excessive; ils sont irritables et émotiles, leurs sens sont pervertis ou acquièrent une acuité extraordinaire. Il faut y joindre des spasmes pharyngo-laryngés, du tympanisme abdominal, des troubles digestifs de toute nature.

Qui ne croirait, selon l'ordre où se présenteraient ces symptômes, selon la prédominance de certains d'entre eux, selon les antécédents des malades, etc., avoir affaire, dans certains cas, à l'hystérie ou à l'hypocondrie avec lesquelles le nervosisme a été si longtemps confondu? Qui n'attribuerait parfois ces phénomènes à un état arthritique ou à la dilatation stomacale?

On doit remarquer aussi combien ces accidents sont variés et diffus. Ainsi ressemblance symptomatique, variabilité et diffusion des symptômes, tels sont les caractères essentiels de la neurasthénie.

Quelques auteurs se refusent à en faire une entité morbide et à la séparer de l'hystérie et de l'hypocondrie.

Cependant, la plupart et parmi eux, Rosenthal, Axenfeld et Huchard, Hamond, lui donnent une place dans leurs traités et en décrivent deux formes : la forme hyperesthésique et la forme dépressive. Nous citerons à ce propos la définition donnée par Ross : « La neurasthénie est un épuisement de « l'énergie nerveuse, épuisement qui peut se répartir sur « tout le système nerveux ou en affecter certaines parties. « Il y a à la fois faiblesse et irritabilité du système ner- « veux. »

Sans nous prononcer sur le fond de la question, nous croyons qu'il est commode pratiquement de garder la division

opérée par R. Whytt. La conclusion naturelle, en présence d'une maladie causée par un épuisement nerveux général (*nervous exhaustion*), caractérisée par la variabilité, la diffusion, l'instabilité même de ces symptômes, c'est qu'il est impossible de songer à une tentative quelconque de localisation.

GOÏTRE EXOPHTHALMIQUE. — Nous étudions à dessein la maladie de Parry immédiatement après la neurasthénie. On peut, en effet, constater aujourd'hui la tendance des auteurs à ne plus regarder le goître exophtalmique comme une affection du sympathique, mais à y voir une cause plus générale.

Autant d'auteurs, autant de théories, pourrait-on dire à propos de cette maladie. Les symptômes qu'elle présente sont à la fois si frappants et si difficiles à saisir dans leur essence, qu'ils excitent vivement la curiosité des pathologistes. Nous passerons rapidement en revue les différentes théories des auteurs, au point de vue seulement du siège qu'ils attribuent à cette affection.

Graves croyait à une maladie du cœur primitive et nécessaire, idée reprise par Luton, et Stokes accusait une névrose cardiaque spéciale. Kœben, le premier, puis bientôt après Aran, de Graefe, Trousseau firent intervenir le grand sympathique; depuis cette opinion a fait fortune. Pour Bénédikt, il s'agit d'une excitation des vaso-constricteurs; pour Rosenthal, d'une excitation des vaso-dilatateurs; pour Friedreich, au contraire, ainsi que pour Jaccoud, il y a une paralysie des vaso-constricteurs; Eulenburg et Guttmann admettent qu'il y a à la fois une paralysie et une excitation, ayant leur point de départ dans le sympathique cervical; enfin M. Germain Sée y voit l'action combinée d'une excitation des vaso-dilatateurs et d'une paralysie du pneumo-gastrique ou d'une lésion cardiaque, pouvant produire en partie des effets identiques.

Cependant tout ingénieuses que soient ces théories et malgré l'habileté de leurs défenseurs, M. Vulpian a pu conclure, après une discussion savante, *qu'on n'a pas encore prouvé que la cachexie exophthalmique ait pour cause réelle une altération des fonctions du grand sympathique cervical.*

La possibilité et la fréquence des formes frustes, la diffusion des symptômes, l'existence de troubles psychiques et parfois de paralysie faciale ont conduit Rendu à faire du goitre exophthalmique une névrose générale, une affection de l'encéphale, du bulbe et de la moelle dont l'excitabilité anormale peut s'accuser isolément dans certaines parties de ce système. Déjà MM. Hamond et Peter avaient pensé qu'il s'agissait d'une maladie cérébro-bulbaire.

Faisant une analyse exacte et éclairée du complexus morbide; M. le docteur Marie, en présence de la multiplicité et de la dissémination des symptômes, se demande si l'hypothèse la plus acceptable n'est pas celle d'une névrose générale. Il poursuit en énumérant les nombreux points de contact de la maladie de Parry avec d'autres névroses générales (notamment l'influence de l'hérédité directe ou indirecte sur ces diverses affections), et conclut à une similitude complète, cette maladie n'étant pour lui qu'une névrose générale à origine centrale.

Il est vrai que, sans perdre pour cela leur individualité, diverses névroses présentent entre elles d'étroites affinités; mais, ici, s'agit-il bien d'une entité morbide.

Basedow l'attribuait à la scrofule, Marchal (de Calvi) à la goutte, Begbie à la chloro-anémie; d'autre part, Bouillaud en a fait une manifestation analogue au crétinisme, et de nombreux auteurs l'ont observée dans le cours de l'hystérie, de l'épilepsie, de la chorée, de la maladie de Parkinson.

Il vient donc naturellement à l'esprit qu'on est en face

d'un syndrome morbide dont les conditions ont été réalisées dans ces différentes maladies, syndrome exigeant probablement, pour se produire, un terrain spécial, des altérations étendues du système nerveux dans son ensemble.

On aurait, par cette altération générale des centres nerveux, l'explication des troubles vaso-moteurs, cause possible, ainsi que l'a dit Charcot, de certains phénomènes du goître exophthalmique. Mais il est impossible de préciser davantage. Malgré les travaux d'Owsjannikow, de Vulpian et Philippeau, d'Eulenburg et Landois, de Kuessner, nos connaissances sur les centres vaso-moteurs sont encore mal établies. M. Vulpian a démontré de quelles difficultés presque insurmontables sont entourés la détermination exacte de l'influence du sympathique, l'attribution de chaque phénomène à sa véritable cause, et en un mot, tout essai de localisation.

MIGRAINE. — Nous n'entendons pas faire un historique complet des opinions qui ont eu cours sur la nature de la migraine.

Des auteurs, en grand nombre, ont essayé de localiser la migraine en la considérant comme une névralgie de tel ou tel nerf : Romberg en faisait une névralgie du cerveau ; puis vinrent les théories vaso-motrices, qui tentèrent d'expliquer par des troubles du sympathique les phénomènes migraineux ; Dubois-Raymond le premier, en 1860, attribua la migraine à une excitation du sympathique cervical, regardant comme probable l'excitation primitive du sympathique et y voyant la cause même des douleurs ; Eulenburg et Guttman sont tentés d'admettre plutôt une anémie temporaire, hémisphérique ou localisée, qui jouerait ainsi un rôle irritatif.

Dubois-Raymond avait bien remarqué que les symptômes d'où il avait déduit sa théorie, en prenant sa propre observation, ne se rencontrent pas fatalement dans tous les cas ;

aussi avait-il créé une forme spéciale de migraine, sous le nom d'hémicrânie sympathico-tonique.

Quelques années plus tard, Möllendorf émit aussi une théorie vaso-motrice, mais dans laquelle il invoque au contraire une paralysie. Comme celle de Dubois-Raymond, cette théorie expliquait seulement certaines formes de migraines qui furent appelées hémicrânies neuro-paralytiques.

Qu'une grande partie du processus morbide de la migraine dépende des troubles fonctionnels du grand sympathique, c'est un fait hors de doute ; mais nous croyons qu'on doit s'arrêter là et conclure avec M. Vulpian, après un examen approfondi de ces théories, qu'elles sont insuffisantes ou même inexactes, en ce sens que, si la majeure partie des symptômes peuvent être localisés dans le sympathique cervical, on doit rejeter « l'hypothèse d'une perturbation primitive et constante des fonctions de ce nerf ».

Lasègue a laissé de la migraine une description magistrale, à laquelle nous ne pouvons mieux faire que de renvoyer le lecteur ; nous tenons seulement à faire remarquer que la migraine présente des formes variées.

Déjà les physiologistes avaient été obligés d'admettre une hémicrânie angiotonique et une hémicrânie angio-paralytique ; mais, c'est à la clinique qu'il faut s'adresser pour une observation parfaite de ces variétés. Chez les uns, c'est l'accès de migraine classique revenant de temps à autre, à des époques indéterminées ; chez les autres, les accès sont périodiques. Parfois les patients éprouvent des troubles oculaires spéciaux (migraine ophthalmique) auxquels se surajoutent, en certains cas, un léger embarras de la parole et une diminution de la sensibilité de la face, une chute de la paupière supérieure, un affaiblissement des membres. Ces symptômes peuvent s'exagérer, et on voit se produire l'hémianesthésie faciale ou totale, de la monoplégie brachiale ou de l'hémiplégie, une véritable aphasie avec confusion des idées, vertiges, etc., etc.

On le voit, l'écart est grand entre l'accès de migraine classique et la forme hémiplegique par exemple. Si l'on analyse attentivement les troubles fonctionnels des formes graves et l'observation de migraine ophthalmique terminée par la mort, publiée par le docteur Féré, peut-être est-il possible de généraliser l'opinion que celui-ci a émise à ce propos.

Un trouble circulatoire local ne pourrait-il causer, selon son intensité, tous les désordres, et amener à la fin, par sa répétition, ainsi que nous en avons fait déjà l'hypothèse, une lésion matérielle à la place d'une lésion dynamique et temporaire? L'examen nécroscopique de sujets bien observés cliniquement permettra seul de donner une solution à cet égard.

Nous ajouterons en terminant que si, conformément aux usages, nous avons cru devoir parler de la migraine à propos des névroses, nous pensons cependant qu'elle n'est point une entité morbide.

La migraine a d'étroites affinités avec certaines névroses, directement ou indirectement; elle est héréditaire et reconnaît, les leçons de Bouchard en font foi, de fréquentes parentés morbides avec les maladies arthritiques. Certains accidents (asthme, névralgie), alternant avec elle, la précèdent ou la remplacent, et l'on peut dire que, dans l'immense majorité des cas, la migraine est une manifestation de la maladie rhumatismale.

TÉTANOS. — Tous les auteurs ont l'habitude de ranger le tétanos au nombre des névroses. Il faut avouer cependant qu'il ne répond guère aux définitions généralement données des névroses ou qu'il constitue, en tous cas, une névrose d'allure et d'évolution singulières.

On est en face d'une maladie aiguë, hyperpyrétique, rapide et pardonnant rarement, caractérisée symptomatiquement par des contractures douloureuses toniques, ayant presque toujours une marche identique.

La première idée qui devait naturellement se présenter à l'esprit, c'est qu'on a affaire à une myélite aiguë particulière; c'est du côté de la moelle, en effet, qu'ont porté les premières recherches. Déjà Larrey signalait une inflammation évidente de la moelle avec épanchement intra-rachidien de sérosité roussâtre. Sans nous arrêter davantage aux examens louables, mais forcément incomplets, du début, nous arriverons de suite à la période contemporaine.

Des altérations positives et indiscutables ont été rencontrées par un certain nombre d'auteurs que nous citerons par ordre chronologique : Lockhart-Clarke, Dickinson, Bouchard, Michaud et Charcot, Woods, Aufrecht, Laveran, Amidon. D'un autre côté, à ces observations on oppose un grand nombre d'autopsies négatives et particulièrement les investigations infructueuses de Ranvier, de Vulpian, de Mathias-Duval et Poncet (de Cluny), d'Amidon. En l'état de la question il est difficile de prendre une décision. Deux théories sont en présence pour expliquer la nature du tétanos : l'une croit à une exagération du pouvoir réflexe de la moelle survenant à la suite d'une irritation périphérique; l'autre admet l'existence d'un principe toxique, agissant sur la moelle; c'est la théorie infectieuse.

D'après Brown Sequard une action irritative venue du point lésé atteint la moelle, d'où part aussitôt une action réflexe promptement généralisée, avec ou sans névrite du nerf conducteur; telle est la première théorie réduite à sa plus simple expression.

La théorie infectieuse fut soutenue pour la première fois par Travers et ensuite fut développée par Roser, Panum, Richardson, Billroth. En France, Vulpian tend à l'accepter, comparant ce qui se passe à l'empoisonnement par la strychnine. Dans cette hypothèse, un poison spécial prend naissance dans la plaie, se répand dans tout l'organisme et va déterminer sur la moelle une action irritative; le poison

peut aussi se former dans la sueur pour être ensuite résorbé.

Arloing et Tripier, ayant à plusieurs reprises injecté sans résultat du sang tétanique à des chevaux, ont conclu à l'inanité de cette théorie.

Depuis Nicolaïer a provoqué, chez la souris, le lapin, le cobaye, des symptômes tétaniques comparables au tétanos traumatique de l'homme, en injectant une certaine quantité de terre du sol urbain dans leur tissu conjonctif.

L'injection, à la racine de la queue, d'un peu de terre de la rue amène progressivement une raideur tétanique. La poche sous-cutanée renferme du pus contenant divers micro-organismes. L'inoculation de ce pus reproduit la maladie et les animaux meurent plus rapidement que les premiers. Ces micro-organismes sont obtenus à un état de pureté relative dans le sérum gélatinisé.

De leur côté, Carle et Ratone ont pu, par l'inoculation des produits du tétanos humain, faire naître chez le lapin une maladie semblable (Cornil et Babès). Comme on le voit ces dernières expériences sont en contradiction absolue avec celles de Tripier et Arloing.

Toutefois, sans parler de l'analogie invoquée depuis longtemps entre le tétanos et la rage, nous pensons que l'ensemble clinique permet de ne pas rejeter l'hypothèse d'une toxémie.

Les travaux sur les ptomaines de Selmi, de Brouardel et Boutmy, les travaux plus récents de Gautier sur les ptomaines et les leucomaines, complétées par ses expérimentations, viennent encore à l'appui de cette théorie et ouvrent une voie nouvelle aux recherches en ce sens.

De tout ce qui précède on peut conclure, sans doute, que la moelle est le siège du tétanos, et y localiser les altérations qui en sont l'origine; mais, on ne peut décider s'il s'agit soit d'une exagération par irritation périphérique du pouvoir réflexe de la moelle, véritable névrose, soit d'une myélite propagée ou infectieuse.

CONCLUSION GÉNÉRALE

Atteignant le terme de cette étude, que le temps nous empêche de développer à loisir, jetons un coup d'œil en arrière.

A diverses reprises, nous avons invoqué l'existence dans les névroses de changements moléculaires, d'altérations et de lésions dynamiques. En quoi consistent ces troubles? — Nous ne le savons point; mais, ce que nous pouvons affirmer, c'est l'existence d'une perturbation nutritive dans les maladies dont il s'agit.

Sans donner des notions constantes et précises, l'examen des urines nous montre: tantôt une diminution de certains sels (les sulfates, par exemple, dans la paralysie agitante et la chorée d'après Lehman, Gruner, Vogel, Regnard, Stiebel); tantôt une augmentation de certains autres (les phosphates, dans l'épilepsie et la chorée d'après Lépine, Jacquin, Lecorché, Talamon, Handfield Jones); tantôt enfin une glycosurie ou une albuminurie transitoire. Bouchard fait allusion aussi aux connexions des maladies du système nerveux avec les maladies par ralentissement de la nutrition. En somme, qu'il s'agisse d'une altération humorale primitive ou d'une modification intime et individuelle de l'élément nerveux, nous pouvons, en présence de troubles fonctionnels, affirmer un trouble dynamique.

Avec l'aide de la méthode anatomo-clinique, nous sommes arrivés à localiser quelques-uns de ces troubles fonctionnels, pensant qu'à des symptômes similaires doivent répondre des lésions analogues matérielles ou dynamiques; et nous avons essayé de faire rentrer les névroses dans le cadre des maladies organiques.

Quelles que soient en effet la multiplicité, la variabilité et l'étrangeté même des symptômes d'une maladie, il y a, en pathologie, des règles et des lois auxquelles elle obéit. C'est ce que peut seule vérifier la clinique unie à l'anatomie pathologique.

Il s'en faut que nous méprisions les résultats de l'expérimentation; mais, de quelles incertitudes ne sont-ils pas entourés? le désaccord et la controverse règnent au camp des physiologistes.

On oppose les unes aux autres les expériences de Ferrier, celles de Schiff, celles de Brown Sequard, celles de Lussana et Lemoigne et l'on parvient rarement à s'entendre. Ajoutons que, si péremptoires que soient ces expériences, il n'est permis d'en appliquer les conclusions à l'homme qu'avec hésitation, si ce n'est avec défiance.

Les mémorables travaux de Fritz et Hitzig donnèrent naissance aux expériences de Ferrier qui, dès leur apparition, se virent attaquées et contredites. Ce sont à la fois la découverte de Fritz et Hitzig et les observations cliniques de H. Jackson qui ont inspiré à Ferrier l'idée de ses recherches; il fallait adjoindre à la clinique l'anatomie pathologique pour établir une base positive.

C'est dans ce sens que Broca dirigea autrefois ses efforts. Les leçons de Charcot, ses mémoires en collaboration avec Pitres, par l'application de la méthode anatomo-clinique à l'étude des localisations dans les centres nerveux, ont réalisé un immense progrès. C'est ainsi que, s'appuyant sur nombre d'observations, Charcot a pu démontrer pour l'homme l'exactitude des faits observés par Ferrier chez le singe. D'une façon décisive, il prouve que la zone corticale motrice comprend « les deux circonvolutions ascendantes et les « parties qui leur sont immédiatement contiguës » et peut même localiser les centres moteurs corticaux des membres et du facial inférieur.

Ici rien n'est abandonné aux hasards de l'hypothèse; ce sont des faits ayant subi le double contrôle de la clinique et de l'anatomie.

De son côté, Vulpian, guidé par les mêmes principes, contribuait puissamment à fonder la doctrine des localisations cérébrales.

Des observations nouvelles et de nombreux travaux auxquels s'attachent les noms de Rosenthal, Raymond, Lépine, Landousy, Marigliano, Grasset, Atkins et d'autres auteurs dont je ne puis ici rappeler les noms, sont venus confirmer encore les résultats obtenus, en même temps que l'excellence de la méthode.

Nous avons pu ainsi localiser quelques-uns des symptômes primordiaux de certaines névroses (hystérie, épilepsie, chorée). Nous les avons attribués à des lésions dynamiques, c'est-à-dire inappréciables à nos sens, quoique réelles. Fait comparable à ce qui se passe pour le fer aimanté ou le phosphore rouge dans la composition desquels l'analyse ne reconnaît aucun changement. L'apparence, les propriétés ont varié, mais non point la nature intime et, sous certaines influences, l'état primitif peut être récupéré.

Bien d'autres symptômes des névroses pourront sans doute être localisés par le même procédé. Nous avons fait à peine quelques pas dans la voie indiquée par Charcot lorsqu'il dit : « *Ceci nous conduit à reconnaître que les principes qui régissent l'ensemble de la pathologie sont applicables aux névroses et que là aussi on doit chercher à compléter l'observation par la clinique en pensant anatomiquement et physiologiquement.* »

Telle est, en effet, la méthode à suivre maintenant dans l'étude des névroses, celle qui est destinée à produire dans l'avenir, nous en avons la conviction profonde, les résultats les plus féconds.

Les faits ne sont abandonnés aux hasards de l'interprétation, mais sont des faits ayant subi le double contrôle de la clinique et de l'anatomie.

De son côté, Vulpian, guidé par les mêmes principes, contribuait puissamment à fonder la doctrine des localisations cérébrales.

Les observations nouvelles et de nombreux travaux ont depuis attaché les noms de Broca, de Boscovich, de Déjérine, de Landauzy, de Marjolin, de Gussak, de Lissak et d'autres auteurs dont je ne puis ici rappeler les noms, sont venues confirmer ou modifier certains faits obtenus en même temps que l'existence de la méthode.

Nous avons pu ainsi localiser quelques uns des symptômes primitifs des maladies nerveuses (hémiparésie, hémiplégie, etc.). Nous les avons attribués à des lésions déterminées, et c'est une tâche importante que nous avons accomplie. L'analyse de plusieurs cas dans la composition desquels l'analyse ne reconnaît aucun changement, l'apparition des localités ont été, mais non point la nature même et sous certaines influences. L'état primitif peut être expliqué.

Plusieurs autres symptômes des maladies peuvent sans doute être localisés par la même méthode. Nous avons fait à peine quelques pas dans la voie indiquée par Charcot lorsqu'il dit : « C'est vous qui devez reconnaître que les lésions qui produisent l'écoulement de la pituitaire sont localisées dans le cerveau et que le fait de leur existence est démontré par l'analyse de la tumeur en faisant l'analyse histologique et anatomique. »

Telle est en effet la méthode que j'ai adoptée dans l'étude des maladies nerveuses. Celle-ci est destinée à produire dans l'avenir ce que nous avons fait aujourd'hui pour les plus graves.

BIBLIOGRAPHIE

Hippocrate. Trad. Littré. (Paris 1839-1861) — *Celse*. De vulvæ morbo. (Artis med princ. de Haller. Lausanne 1787.) trad. des Etangs. Paris 1846. — *Galien*. De locis affectis. — *Arétée*. De causis et signis morborum etc. (artis med. de Haller). — *Fernel*. Universa medicîn. livre VI de morbis uteri, 1558. — *Ch. Lepois*. Select. abv. et consil. Pont-à-Mousson, 1618. — *Willis*. Affect. quæ dicuntur hyster. et hypoch. Londres, 1670. — *Sydenham*. Méd. prat. trad. Jault. Avignon et Paris, 1799. — *Pomme*. Trait. des aff. vaporeuses. Lyon, 1760. — *Whitt*. Obsv. on nervous diseases. Edinb., 1765, (trad. par Lebègue de Presle. Paris, 1767). — *Hoffmann*. De morb. hyst. Halle, 1733. — *Raulin*. trait. des aff. vap. Paris, 1758. — *Astruc*. mal. des femmes. Paris, 1761. — *Cullen*. F. liv. of the prac. of phys. trad. Bosquillon, 1785-87. — *Boerhaave*. Prelect. acad. de morbis nervorum. Leyde, 1761. — *Larrey*. Mem. de chir. milit. 1812. — *Louyer-Villermay*. Rech. sur hyp. et hystérie, Paris 1802, traité des mal. nerv. Paris, 1816. — *Pinel*. Trait. méd. phil. sur alien. ment. 1809. — *Piorry*. Mem. sur la nature et trait. de plusieurs névroses. Paris, 1835. — *Astley-Cooper*. Guy's Hosp. Rep. 1836. — *Puccinotti*. Leçons sur la chorée, ann. méd. psych., 1846. — *Dubini (de Milan)*. De la chorée électrique, giorn. di Milan, 1846. gaz. méd. 1846, union méd. 1848. — *Georget*. De la phys. du syst. nerv., 1821. Dict. de méd. art. hystérie. 1837. — *Tood*. Hysteria. lect. 3. The lancet, 1843. — *Landouzy*. Traité complet de l'hystérie. Paris, 1846. — *Dubois (d'Amiens)*. Hist. phil. de l'hypoch. et de l'hystérie. Paris, 1833. — *Ach. Foville*. Art. hyst. dict. de méd. et chap. prat. 1833. — *Gérard*. Mém. sur les div. op. émises sur nat. et sig. d'hystérie et hypoch. Transact. méd. 1832. — *Bouteille*. Traité de la chorée. Paris, 1810. — *Bravais*. Th. de Paris, 1827. — *Marshall-Hall*. On reflex fonct. etc. London 1837. — *Charcot et Vulpian*. Douleur fixe siégeant au niveau du pariétal gauche. Perte de connaissance et convulsions épileptiformes du côté droit etc. Gaz. méd. Paris, 1854. — *Bergmann*. Allg. für psych, 1852. — *Romberg*. Handbuch des Nerven Krankheiten. Berlin, 1857. — *Schröder Van der Kolk*. Bau. n. fonct. d. medull spinal. u. oblong. etc. trad. du hollandais par W. Theile. Brunschwick, 1859. — *Basedow*. Exophtalmos durch hypertr. des Zeugeweibes in der Augenhöhle. Caspers Wochenst., 1840. — *Graves*. On clin. médecin. Dublin, 1843. (Ed. franc. par Jaccoud, 1862). — *Koben*. De Exophtalmio ac struma etc. Dissect. inaug. Berlin, 1855. — *Charcot*. Gaz. méd. mal. de Basedow, 1856. Gaz. hebdom., 1859-1862. — *Aran*. De la nature et du traitement de l'affection connue sous le nom de goître exophtalmique. Gaz. hebdom. 1860. *Stockes*. Mal. du cœur et de l'aorte. Trad. franc de Sénac. Paris, 1864. — *Bouchet et Cazavieilh*. Recherches sur la nature et le siège de l'épilepsie et de l'alien. Arch. gen. de méd. 1826. — *Kussmaul u. Tenner*. Unters über Ursprung u. Wesen d. foll-

suchtartigen Zuckung, etc. (Moleschotts unters. z. naturlehre d. Menschen etc. 1857. B d III. — *Foville*. Consid. phys. sur l'accès d'épilepsie. Thèse de Paris, 1857. — *Germain Séé*. De la chorée. (Rapports de rhumatismes etc.) Mém. cour. par ac. nat. de méd. Bulletin d'acad. med. t. XIV, 1850. — *Négrier*. Recueil de faits pour serv. à l'hist. des ovaires et des aff. hyst. Angers, 1858. — *Tood*. Fac. hyst. med. Times, 1853. — *Briquet*. Traité clin. et thérap. d'hystérie, 1859. — *Tuckwel*. Brit. and. for med. chir. Revien. 1857. — *Pignacca*. Delle chorea elettrica. oss. Pavia, 1857. — *Weber*. Chorea dimid. etc in Zeitsch. d. deutsch. chir. B d. 6, 1852. — *Dubois-Reymond*. Zur kenntniß. der hemieranie. Archiv. s. anat. und physial, 1860. — *Möllendorf*. Ueber Hemieranie. Arch. f. path. anat. 1867. — *Eulenborg et Landois*. Des névroses vaso-motrices, analysé in Gaz. heb. 1867. — *Turck*. Sitz. d. Reis. Acad. d. Wissenhf. zu Wien, 1859. — *Demme*. Beiträge zur. path. anat. tétanus. Leipzig and Heidelberg, 1859. — *Charcot et Vulpian*. De la paralysie agitante. Gaz. heb. 1860-61. — *Roger*. Rech. clin. sur chorée, rhum. et mal. de cœur chez les enfants. Arch. med. 1866. — *Chairou*. Etudes clin. sur l'hystérie, 1869-70. — *Chauveau*. (Arch. gen. med. 1865.) — *Tuckwel*. St. Barthol. Hosp. reports V, 1869. — *Carville* Gaz. med. Paris, 1869. — *Falret*. De l'état mental des épileptiques, Arch. gén. de méd. 1860. Des théories phys. de l'épilepsie ibid, 1862. — *Lanier*. Rupt. du cœur après acc. d'épilepsie. Gaz. des Hôp, 1866. — *Marcé*. De l'état mental dans la chorée. Mem. acad. med, 1869. — *Cornil*. Note sur les lésions des nerfs et des muscles liés à la contracture etc. Soc. biol. 1863. — *Boucharde*. Mémoire sur les dégénération secondaires etc. 1866. — *Lockhart-Clarke*. Lancet. vol. II, 1864. Vol. I, 1865. Médic. chir. transac. vol. XVIII, 1865. — *Vulpian*. Leçons sur phys. gén. du syst. nerv. 1866. — *Dickinson*. Med. chir. transac. 1868. *Arloing et Tripier*. Soc. Biolog. 1869. — *Marchal (de Calvi)*. Traité du diabète. Paris, 1864. — *Friedreich*. Die Krankheiten des Herzens. Erlanger, 1867. — *Begbie*. On st. exophthalmica. Edinb. med. journ. 1868. — *Brown-Séguard*. Arch. de phys. 1868-70-71-72. — *Handfield-Jones*. Studui on fonctionnal nervous disorders. London, 1870. — *Voisin*. Art. Epilepsie. N. Diet. méd. et chir. prat., 1870. — *Echeverria*. On Epilepsie. New-York, 1870. — *Fritz et Hützig*. Ueber die electrisch. Errebarkeit des Grosshirns. Arch. S. anat. med. phy., 1870. — *Legros et Onimus*. Journ. d'anat. et physiol., 1870. — *R. Lee*. Inquiry int. the nature and treat. of Hysteric dis.-med. Times and Gaz., 1870. — *Arloing et Tripier*. Arch. de phys., 1870. — *Brown-Séguard* (Tétanos). Soc. chir., 1870. — *Joffroy* (Tétanos). Soc. biol., 1870. — *Joffroy*. Comptes rendus de Soc. biol., 1871. Arch. phys., 1871-1872. — *Simon*. Diet. méd. chir. prat., art. : Chorée, 1872. — *Duchenne (de Boulogne)*. De l'électrisation localisée, 1872. — *J. Simon*. Art. : Chorée, dict. Jaccoud, 1872. — *Bourneville et Voulet*. De la contracture hystérique, 1872. — *Dujardin-Beaumetz* (cas de tétanos Ranvier). Th. d'agrég., 1872. — *Guichard* (cas de tétanos Boucharde). Thèse de Paris, 1872. — *Legouest*. Traité de chir. d'armée, 1872. — *Michaud* (Tétanos). Arch. phys., 1872. — *Verneuil* (Tétanos), Gaz. Hôp., 1872. — *Magnan et Jolyet*. Injection intra-vein. d'absinthe. Soc. biol., 1873. — *Handfield Jones*. Clinic. lect. on cas, op paralysis agitans. Brit. med. Jour., 1873. — *Jaccoud*. Chorée. Spasmes rythmiques. Clin. méd., 1873. — *Trousseau*. Clin. méd., 4^e éd., 1873. — *Lievement*. On Megrin sick-headache and, &c. Analysé in Gaz. heb., 1873. — *Eulenborg et Guttmann*. Die Patholog. des Sympathicus, &c. Berlin, 1873. — *Bernutz*. Art. : Hystérie. N. Diet. méd. et chir. prat., 1874.

— *Gubler et Bordier*. Art. : Migraine. Dict. encycl. de Soc. méd., 1873. — *Luton*. Art. : Goitre exoph. N. Diet. méd. et ch. prat., 1872. — *Hirtz*. Art. : Migraine, *ibid.*, 1876. — *Veyssière*. Rech. sur l'hémianesthésie de cause cérébrale. Arch. de phys., 1874. — *Brouardel*. Gaz. des Hôp., 1874. — *Weir Mitchell*. Post paralytic chorea. The american journ. of the med. scienc., 1874. — *Richelot*. Th. d'agrég. (tétanos), 1874. — *Luton*. N. Diet. de méd. et chir. prat. art. : Névroses, 1875. — *Vulpian*. Leçons sur l'app. vaso-moteur, 1875. — *Lépine*. Localisation dans les maladies cérébrales. Th. agrég., 1875. — *Strauss*. Des contractures. Th. d'agrég., 1875. — *Renaut*. De l'intoxication saturnine chronique. Th. d'agrég., 1875. — *Dickinson* (Tétanos). Med. Times and Gaz. LIX, 1875. — *Charcot*. Leçons sur les localisations et les mal. du cerveau, 1875. Cours sur les localisations cérébrales, 1876. — *Charcot et Pitres*. Contribution à l'étude des local. céréb. Rev. méd. 1877. — *Brown-Séguard*. Phys. et path. des diverses parties de l'encéphale. Arch. phys., 1877. — *Charcot et Pitres*. Nouv. contrib. à l'étude des loc. Rev. méd., 1878-79. *Chevalier*. Exposé comparat. dans les localis. cérébr. Thèse 1878. *Stevens of Albany*. A new theory of chorea (New-York med. record., août 1876). — *Reymond*. Etude anatomique, physiologique et clinique sur l'hémichorée, l'hémianesthésie et les tremblements symptomatiques, Th. Paris 1876. — *Luys*. Le cerveau et ses fonctions, 1876. — *Vulpian*. Cours sur la pathologie expérimentale du système nerveux, 1876. — *Lasègue*. Epilepsie par malformation du crâne (arch. de méd., 1877). — *Chéron*. De la modif. que subit l'urine dans la paralysie agit. Progrès méd., 1877. — *Galezowski*. Amblyopie hystériq. Gaz. Hop. 1877. — *Richelot* (tétanos). Rev. des sc. méd., 1877. — *Laveran* (tétanos). Arch. phys., 1877. — *Bouchut*. De l'état nerveux aigu et chronique ou nervosisme, Paris, 1860, 2^e éd. 1877. — *Schulze*, deutsch. arch. f. Klir méd. tom. 20, 1877. — *Sturges*. Med. times and gaz, 1877-78 (med presse and circular, 1877). — *Lussena et Lemoigne*. Des centres moteurs encéphaliques, Arch. physi., 1877. — *Brochin*, Dict. encycl. des sc. méd., art. Névroses, 1878. — *Galezowski*. Migraine ophth. Arch. méd., 1878. — *Coursecrant*. Amblyop. hyst. avec hémianesth. Gaz. Hop., 1878. — *Woods*. Lancet (tétanos), 1878. — *Aufrecht* (tétanos). Deutsch medicin. Woch., 1878. — *Rosenthal*. Traité clinique des maladies du système nerveux, 1878. — *Belmont*. Th. Paris, 1878. Athetose, 1878. — *Charcot*. De la chorée vulgaire chez les vieillards (Prog. méd. n° 10, 1878). De la chorée rythmique hystérique (Prog. méd. n° 7, 1878). — *Lépine et Jacquin*. Sur l'excrét. de l'ac. phosphor. par l'urine. Rev. méd. et chir., 1879. — *Beard*. Neurasthenia (Nervous-Exhaustion), 1879. — *Oulmont*. Etudes cliniques sur l'Athetose, 1879. — *Anidon* (tétanos), New-York, archiv. 1879. — *W. Hammond*. Maladies du système nerveux, 1879. — *Fournier*. Syphilis du cerveau, 1879. — *Germain Sée*. Malad. du cœur, 1879. — *Déjerine*. Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paraly. asc., 1879. — *Ferrier*. Les fonctions du cerveau, Trad. Varigny 1878. — *Hayden*. Notes on the treatment of chorea. In Dublin journal of med. science, janv. 1879. — *Ross*. Violent chorea with delirium and insomnia following acute rheumatism and heart disease (Canada med. and surg. jour, Montréal, 1879-80. — *Potain*. Hémianesthésie hystérique, etc. Prog. méd., 1879. — *Charcot*. Troubles visuels chez les hystériques (Soc. de biol.), 1878. — *Fieuzal*. Amblyopie hystérique. Prog. méd. 1879. — *Parinaud*. De la polyopie ocul. hyst., etc., Annales d'oculistique, 1878. — *Potain*. Leçon sur rachialgie et irrita-

tion spinale (Gaz. méd. 1879). — *Wilks*. Chorea in an adult followed by acute rheumatism (med Times and gaz. London, 1880. — *Brissaud*. Recherches anatomopathologiques et physiologiques sur la contraction permanente des hémiplegiques, Th. Paris, 1880. — *H. Duret*. Etude générale de la localisation dans les centres nerveux, 1880. — *A. Robin*. Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale Th. agrég. 1880. — *Gille*. De l'hémiopie avec hémiplegie et hémianesthésie. Th. Paris, 1880. — *Huglings-Jackson*. On right. or left. sided spasm at the outset of epileptic paroxysm. and on crude sensation Warnings, and elaborate mental states (Brain, juillet 1880). — *Bantoch*. Soc. obstetric. de Londres, 6 décembre 1882, 8 mars 1883. — *Glatz*. Considérations sur l'irritation spinale. Rev. de Med. Suisse, Rom. 1881. *Vulpian*. Hémianesthésie rapportée à une lésion organique, autopsie nég., Revue méd. 1881. — *Paternatzky*. Rech. exp. sur orig. du tremblement. Arch. phys. Paris, 1881. — *Unverricht*. Epilepsie partielle. Deutsche med. Woch., 1881. — *Lecorché et Talamon*. Etudes méd., 1881. — *Féré*. Migraine ophth., Revue méd. 1881. — *Ball*. Considérations sur l'ischémie cérébrale fonctionnelle (l'Encéphale, n° 1, 1881). — *E. Coulbaut*. Des lésions de la corne d'Ammon dans l'épilepsie, Thèse 1881. — *Marie Bra.* (l'Encéphale n° 2), 1881. — *Sommer*. Arch. neurologie, analyse de Keraval, 1881. — *F. Raymond*, L'hémianesthésie, l'hémichorée et les tremblements symptomatiques (Thèse de Paris, 1876). Art. Danse de Saint-Guy (dict. de méd. et chir. prat., 1880. — *Hegar*. Rev. des sciences méd., vol. 15, analyse de Berger, 1880. — *Ricoux*. Thèse de Nancy, 1882. — *Jaccond*. Traité de path. int., 1882. — *H. Huchard*. De l'hystérie dans ses rapports, etc., Union méd., 1882. Carat., mœurs, état mental des hystériques, arch. neurologie, 1882. — *Debove et Boudet (de Paris)*. Recher. sur la patho. des tremblements, 1881. — *Ballet*. Recherches anat. et clin. sur le faisceau sensitif et les troubles de la sensibilité dans les lésions du cerveau, Th. Paris, 1881. — *Bouchara*. Maladies du ralenti de la nut., 1882. — *Parinaud*. Des rapports croisés et direct. des nerfs optiques avec les hémisphères cérébraux, Soc. biol., 1882. — *Demange*. Rev. de méd., mai 1883. — *Lépine*. Deux cas d'hémiplegie avec hydromie de l'hémisphère du côté opposé à l'hémiplegie, Revue de méd., 1883. — *Peter*. Traité des maladies du cœur, 1883. — *A. Foucherand*. Contribution à l'étude de la phys., path. de la chorée. Th. Lyon, 1883. — *Axenfeld-Huchard*. Traité des névroses, 1883. — *Westphal*. Arch. f. psych. XIX. Bd. I. H., 1883. — *Ross*. Diseases of the nervous system, 1883. — *Charcot et Pitres*. Etude critique de la doctrine des localisations motrices, Rev. de méd., 1883. — *Ch. Fitz-Gerald*. Théorie de l'origine centrale du goître exophthalmiq. The Dublin journal of medical science, 1883. — *Parinaud*. Migraine ophthalmique au début de la paralysie générale, Arch. neurol., 1883. — *Féré*. Note sur un cas de migraine ophthal. à accès répété et suivi de mort, Rev. de méd. — *S. Wilks*. Lect. on diseases of the nervous syst., London, 1883. — *Sharkey*. Localisations corticales, the Lancet, 1883. — *Richer*. Etudes cliniques sur l'hystéro-épilepsie ou grande hystérie, 2^e éd. — *Lasègue*. De la chorée. Etudes médicales, tom. II, 1884. — *J.-M. Charcot*. Leçons sur les maladies du système nerveux faites à la Salpêtrière (tom. III, 1^{er} fascicule), 1883. — *J.-N. Charcot*. Leçons sur les maladies du système nerveux faites à la Salpêtrière, tom. I, 1884. — *Strümpell*. Sur les causes des maladies du système nerveux, Leipzig, 1884. — *Allen Starr*. Cortical lesions of the Brain, etc. American journal of med. sc., 1884. — *Nicolaier*. Deutsh med. Woschen, déc.

1884. — *Carle et Ratone*. Studio sperimentale sull'etiologia del tetano-giornale della Acad. di med., Torino 1884. — *Fehling*. Arch. für Gynec, Vol. XXII, cah. 3, p. 441, 1884. — *Poucet* (de Cluny). Art. tétanos, dict. de méd. et chir. prat., 1883. — *Rendu*. Article goitre exophtalmique, dict. encyclopédique, 1883. — *Marie*. Thèse de Paris, 1883. — *Ballet*. Rev. de méd., 1883. — *Germain Séé*. Diagnostie et trait. des maladies du cœur, 2^e éd. 1883. — *Flehsig*. Plan des menslichen Gerhirns, Leipsig, 1884. — *Barthez et Sanné*. Chorée, 1884. — *Debove-Joffroy et Troisier*. Soc. méd. hop. 1885, paralysie hystérique d'origine traumatique. — *Tissier*. De la castration chez la femme, Th. Paris, 1885. — *Chantemesse et Temmeson*. De l'hémiplégie et de l'épilepsie partielle urémiques, Rev. de méd., 1885. — *Raymond*. Revue de méd., oct. 1885. Paralysies et phénomènes épileptiformes chez les Brightiques, 1885. — *Marie*. Formes frustes de Mal. de Basedow. 1885. — *Lancereaux*. Traité d'anath. path., tom. III, 1^{re} partie, 1885. — *Nothnagel*. Trad. de Kereval, 1885. — *Klumpke* (M^{lle}). Contribution à l'étude des contractures hystériques, Rev. de méd., 1885. — *Babinski*. Etude anatomique et clin. sur la sclérose en plaques, 1885. — *Mathias Duval*. Nouv. dict. de méd. et chir. prat. Art. vasomoteurs, 1885. — *Charcot*. Leçons sur les maladies du système nerveux faites à la Salpêtrière, 1885. — *Cornil et Babès*. Les Bactéries, 1885. — *Charcot*. Tremblements, mouvements choréiformes, chorée rythmée (Prog. méd., 1885). A propos de 6 cas d'hystérie chez l'homme (id.), sur deux cas de monoplégié brachiale hystérique de cause traumatique chez l'homme (id.). — *Bennett et Cambell*. Monoplégie par lésion de la capsule interne. The Brain, 1885. — *Raymond*. Art. Tabes spasm. du dict. encycl. 1885. — *Bernard*. De l'aphasie et de ses diverses formes. Th. Paris, 1885. — *Raymond*. Anat. path. du système nerveux, 1886. — *Gautier*. Comm. acad. méd. Journ. des soc. scientifiques, 13 et 20 janvier 1886. — *Rindfleisch*. Elements de path. de Rindfleisch, trad. Schmidt, 1886. — *Guinon*. Sur la maladie des tics convulsifs. Rev. de méd., janvier 1886. — *Grasset*. Mal du syst. nerveux Paris et Montpellier, 1886. — *Rosenbach*. Sur la pathogénie de l'épilepsie, analysé dans les Arch. slaves de biologie, janvier 1886. — *Lépine et Blanc*. Hémiplégie diabétique avec lésions seulement microscopique des circonvol. motrices. Rev. méd. Février 1886.