

- Sturges, The relation of Chorea to rheumatism. *Lancet*. 1889, I, 3.
 Hegge, Ueber den Zusammenhang zwischen Chorea minor mit der Polyarthritits rheum. und der Endocarditis. *Wiener med. Blätter*. 1888, 41, 42.
 Schalde, Chorea of the soft palate. *Phil. med. and surg. Rep.* 14. Oct. 1888, LIX.
 Gairdner, Case of nerve disease with choreic movements. *Glasg. med. Journ.* 1889, XXXI, 1.
 Charcot, Leçons du mardi à la Salpêtrière 1888-1889. Paris 1890 passim.
 Huet, De la chorée chronique. Paris 1889.

DEUXIÈME CHAPITRE.

Tétanie, Tétanille, Tétanos intermittent.

La tétanie (*Corvisart*) est une névrose caractérisée par l'apparition de convulsions musculaires toniques, procédant par accès, pendant lesquels la connaissance reste entière. La crampe est souvent circonscrite aux fléchisseurs des doigts et de la main, elle atteint aussi, mais beaucoup plus rarement, les muscles des extrémités inférieures; elle est toujours bilatérale. Lorsqu'elle se déclare, on voit les doigts se rapprocher en se contractant, et, comme le dit *Trousseau*, « la main prendre la forme que l'accoucheur lui donne pour pénétrer dans le canal vaginal. » Les crampes, très violentes, s'accompagnent souvent d'une légère flexion de l'avant-bras sur le bras, avec abduction de celui-ci; les muscles acquièrent une dureté ligneuse; le pouce est reporté dans le creux de la main et pourrait, d'après *Erard*, déterminer aux doigts, des lésions de gangrène par compression; le fait est cependant exceptionnel. Lorsque les extrémités inférieures prennent part à l'affection, le pied se place en flexion plantaire, le gros orteil arrive à se cacher sous le second et même sous le troisième orteil. Dans la plupart des cas, la sensibilité reste intacte; l'on ne note guère qu'une légère sensibilité à la pression dans les muscles contractés; la peau, qui les recouvre, est le siège d'une abondante transpiration.

Les attaques, telles que nous venons de les décrire, varient tant sous le rapport du nombre que sous celui de la durée; *Trousseau* découvrit par hasard, en plaçant une bande pour la saignée, qu'on pouvait les provoquer à volonté, en exerçant une pression assez forte sur les gros troncs nerveux ou artériels des extrémités supérieures; ainsi, en comprimant le nerf médian ou l'artère brachiale, on détermine une crampe complètement semblable à celle qui se produit dans les accès spontanés de la tétanie; le signe de *Trousseau*, comme on l'a appelé depuis lors, est regardé comme très important au point de vue du diagnostic.

Les attaques ne se déclarent presque jamais subitement; elles sont d'ordinaire précédées de phénomènes prodromiques, qui durent quelques minutes et qui consistent en tiraillements douloureux dans les mains et les bras. Ces mêmes prodromes, auxquels s'ajoutent souvent des fourmillements, une sensation de froid, etc., peuvent aussi se montrer pendant plusieurs semaines avant la première attaque. L'attaque elle-même ne comporte généralement qu'une durée de 5 à 10' au plus, le plus souvent de 1 à 2'; il est exceptionnel de voir la crampe persister pendant plusieurs heures. Quant à la fréquence des attaques, elle est également très variable, parfois il ne s'en produit qu'une seule pendant la vie — comme cela se voit aussi dans l'épilepsie — parfois on en observe plusieurs dans le cours de la journée; parfois, enfin, les attaques sont séparées par un intervalle de plusieurs semaines, de plusieurs mois et même de plusieurs années.

La durée entière de l'affection peut comporter jusqu'à 20 et même 30 ans, mais la terminaison est le plus souvent favorable, les complications, telles que des affections articulaires, sont rares et la santé générale ne souffre que modérément de l'existence de cette névrose. Entre les attaques, le patient n'accuse aucun trouble subjectif, ne se plaint de rien et ne peut en aucune façon être distingué de l'individu complètement sain; un seul signe objectif indique que tout n'est pas normal chez lui, c'est l'élévation de l'excitabilité électrique et même de l'excitabilité mécanique des nerfs, ainsi que *Erb* l'a démontré pour la première fois; les courants faibles provoquent déjà de violentes secousses et rien que le passage du doigt sur la figure détermine de vives contractions dans les muscles innervés par le facial. Ce signe n'est pas absolument constant, il peut manquer et, d'un autre côté, on le rencontre dans d'autres affections que la tétanie, dans les maladies de la moelle, par exemple, et particulièrement dans le gliome: nonobstant, il est plein de valeur et l'on devra en tenir compte dans le diagnostic.

Le siège anatomique de la lésion n'est pas encore connu; on l'a cherché dans les parties les plus variées du système nerveux, cerveau, cervelet, moelle épinière, nerfs périphériques, même dans le sympathique, auquel on endosse assez volontiers les affections qu'on ne parvient pas à placer ailleurs: tous ces organes ont été successivement incriminés dans la pathogénie de la tétanie, sans qu'aucune des théories émises ait pu être suffisamment justifiée.

A en juger par les particularités qui accompagnent cette affection, l'hypothèse d'une origine périphérique semble encore

la moins admissible ; on a vu la tétanie se montrer à la suite d'influences purement psychiques, comme nous l'avons vu pour la chorée et comme nous le verrons plus tard pour l'épilepsie ; ainsi, l'imitation peut en provoquer l'apparition et l'on a signalé, dans certaines écoles, de petites épidémies de tétanie (*Magnan, Gazette de Paris, 476, 50; Gazette des Hôpitaux, 1876, 141*). La tétanie s'observe aussi chez les femmes qui allaitent, jeunes mères ou nourrices, et cela d'une façon relativement si fréquente que *Trousseau* désignait volontiers la tétanie sous le nom de contractures des nourrices. Elle se présente encore, pour des raisons inexplicables, à la suite de l'extirpation du goître (*N. Weiss, Falkson, etc.*), de même aussi à la suite des maladies infectieuses aiguës, de la scarlatine et du typhus notamment : tous ces faits et d'autres encore, tels que la fréquence de l'affection chez les individus astreints, par leur travail professionnel, à se servir souvent et vivement de leurs bras, de leurs mains et de leurs doigts (télégraphistes, couturières), (*Mader, Hirt*), tendent à faire admettre l'origine centrale de la tétanie. A notre avis, la tétanie est aussi vraisemblablement d'origine corticale que la crampe des écrivains.

L'extrême rareté de l'affection la rend peu importante en pratique ; le petit nombre de cas que l'on arrive à rencontrer ont, presque tous, une tournure favorable, aussi a-t-on peu de chose à dire du **traitement**. On pourra s'adresser au courant galvanique, anode *loco morbi*, cathode indifférent, pendant 3 à 5' ; on fera 2 ou 3 séances par semaine, le courant sera de moyenne intensité ; l'électricité agit très efficacement pendant l'attaque, c'est-à-dire symptomatiquement, mais son influence sur le cours de l'affection est aussi nulle que celle des nervins que l'on administre aussi en pareille circonstance. Les bains tièdes nous ont procuré certains avantages, les patients s'en trouvaient bien et s'accordaient à reconnaître que les attaques revenaient plus rarement ; cependant, nous pensons qu'ils ne sont nullement nécessaires ; en résumé, le mieux est encore d'épargner au malade toute espèce de traitement.

Bibliographie.

- Schultze Fr., Ueber Tetanie und die mechanische Erregbarkeit der peripheren Nerven stämme. Deutsche med. Wochenschr. 1882, 20, 21.
 Mader, Ueber die Beziehung der Beschäftigungskrämpfe zur Tetanie. Wiener med. Blätter. 1883, 46.
 Lederer, Jahrb. f. Kinderheilk. 1883, XXII, 4.
 Baginsky, Tetanie bei Säuglingen. Archiv f. Kinderheilk. 1886, VII, 5.
 Meinert, Archiv. f. Gyn. 1887, XXX, 3.
 Schotten, Berl. klin. Wochenschr. 1888, XXV, 14.

Hoffmann (Heidelberg), Zur lehre von der Tetanie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1888, XLIII, 1.

Frankl-Hochwart, v., Ueber mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bei Tetanie. Ibid. 1888, XLIII, 1.

REMARQUE. — On décrit sous le nom de maladie de Thomsen, une affection qui se caractérise par l'apparition « de convulsions toniques dans les muscles animés par la volonté ». Le malade veut-il accomplir un mouvement volontaire, le muscle sollicité est frappé, au milieu de sa contraction, d'une crampe indolore qui contrarie ou paralyse complètement son action ; il s'y développe une résistance et une fatigue qu'il faut d'abord vaincre avant de pouvoir exécuter le mouvement projeté ; par exemple, le malade ne pourra lâcher l'objet qu'il tient en main. La course, la danse, la gymnastique lui sont impossibles ou à peu près ; s'il appartient à l'armée, sa prétendue maladresse dans l'exécution des exercices, lui vaudra bon nombre de désagréments. Parfois la musculature de la langue participe à l'affection, il se produit alors des troubles de langage. La sensibilité est complètement intacte, les malades se sentent tout à fait bien aussi longtemps qu'ils restent sans faire de mouvement. L'examen objectif ne décèle rien d'autre que l'augmentation de l'excitabilité électrique et, en outre, un développement remarquable de la musculature joint à une vivacité qui semble en contradiction avec la maladresse et la difficulté des mouvements.

L'influence héréditaire est ici incontestable ; *Thomsen* lui-même, qui décrit l'affection en 1876, comptait dans sa famille, depuis 5 générations, plus de 20 personnes qui en avaient souffert. Cette névrose est souvent congénitale, c'est ce qui a déterminé *Strümpell* à lui donner la dénomination de *myotonia congenita*. Quant à la nature de l'affection, on ne peut guère énoncer à son sujet que des hypothèses ; on a bien signalé que l'excitation galvanique des muscles ne provoquait que des contractions tardives, se faisant attendre parfois pendant 30 secondes — réaction myotonique de *Erb* —, de plus, d'après *Erb*, les fibres musculaires sont élargies, les noyaux du sarcolemme plus nombreux que normalement, en même temps qu'il existe une prolifération du tissu conjonctif interstitiel, mais ces observations ne suffisent pas pour trancher définitivement la question du siège de l'affection ; on ne peut cependant exclure qu'elle soit d'origine musculaire.

La maladie de *Thomsen* dure généralement toute la vie ; elle constitue souvent un obstacle sérieux à l'exercice de la profession ; cependant, le malade finit par s'habituer à cette lourdeur dans ses mouvements, il en tient compte et parvient à dissimuler en partie sa maladresse. Les individus atteints de myotonie sont impropres au service militaire. Jusqu'à présent, il n'existe aucun traitement de cette affection, d'ailleurs extrêmement rare.

Bibliographie.

- Thomsen, Tonische Krämpfe in willkürlich bewegten Muskeln. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1876, VI, 3.
 Seeligmüller, Deutsches med. Wochenschr. 1876, II.
 Bernhardt, Virchow's Archiv. 1879, LXXV.
 Peters, Deutsche militärärztl. Zeitg. 1879, VIII.
 Strümpell, Berl. klin. Wochenschr. 1881, XVIII, 9.
 Ballet et Marie, Arch. de Neurol. 1883, V, 13.
 Westphal, Berl. klin. Wochenschr. 1883, XX, Nr. 20.
 Weichmann, Ueber Myotonia intermittens congenita. Dissert. Inaug. Vratisl. 1883.

- Möbius, Schmidt's Jahrb. 1883, Bd. CXCVIII, pag. 236.
 Rieder, Deutsche militärärztl. Zeitg. 1884, XIII.
 Pitres et Dallidet, Arch. de Neurol. 1885, X.
 Eulenburg et Melchert, Berl. klin. Wochenschr. 1885, XXII, 38.
 Erb, Die Thomsen'sche Krankheit. Leipzig Vogel, 1886.
 Fischer, Neurol. Centralbl. 1886, V. 4.
 Eichhorst, Handb. etc. 1887, 3. Aufl., pag. 307.
 Strümpell, Lehrb. etc. 1887, 4. Aufl., p. 463.
 Buzzard, Lancet. 14. May 1887, I, 20.
 Jacoby, Journ. of nerv. and ment. dis. 1887, XIV, 3.
 Blumenau, Ueber die elektrische Reaction der Muskeln bei der Thomsen'schen Krankheit. Centralbl. f. Nervenheilk. 1888, XI, 22.
 Dana, Thomsen's Disease: Journ. of nerv. and ment. diseases, 4. April 1888, N. S. XIII.
 Erb, Ueber die Thomsen'sche Krankheit. (Myotonia congenita). Deutsches Arch. f. klin. Méd. XLV. p. 529.

TROISIÈME CHAPITRE.

Paralysie agitante, Maladie de Parkinson, Shaking palsy, Chorea procursiva.

De toutes les affections dont nous venons de nous occuper, la paralysie agitante n'est pas seulement la plus grave, elle est aussi la plus rare. D'après ma propre statistique, elle compte pour environ 0.43 pour cent dans les maladies du système nerveux — c'est-à-dire un cas sur 229 affections nerveuses. Malgré les nombreuses observations auxquelles elle a donné lieu depuis que *Parkinson* la décrivit pour la première fois il y a 60 ans, malgré une étude plus exacte de ses symptômes, la paralysie agitante n'est pas mieux connue aujourd'hui qu'à cette époque tant sous le rapport de son étiologie et de son siège anatomique que sous celui de son traitement : c'est avouer que nos connaissances sont bien restreintes à son sujet.

Les **symptômes** de l'affection consistent généralement, au début, dans une sensation de faiblesse dans les extrémités; bientôt il s'y montre un tremblement léger et non continu dans les premiers temps. Plus marqué aux extrémités supérieures, surtout au bras droit, ce tremblement s'observe aussi aux jambes, au cou et, exceptionnellement, à la tête. Autrefois, on croyait que la tête n'était jamais atteinte et on donnait cette particularité comme un signe pathognomonique de l'affection; cette opinion n'est plus soutenable aujourd'hui. Dans des cas fort rares, le tremblement n'intéresse qu'une moitié du corps, l'autre restant immobile.

Le tremblement de la paralysie agitante se distingue par l'égalité et le petit nombre de ses oscillations — $4\frac{3}{4}$ à $5\frac{1}{2}$

par seconde (*Cramer*) —; dans la maladie de *Basedow*, par exemple, le tremblement compte 9—9 $\frac{1}{2}$ oscillations par seconde (*Marie*). *Marie*, *Cramer* et d'autres encore, se sont livrés à des recherches variées sur l'amplitude et le caractère du tremblement de la paralysie agitante; leurs recherches ont principalement porté sur l'écriture; les oscillations étaient

Fig. 157

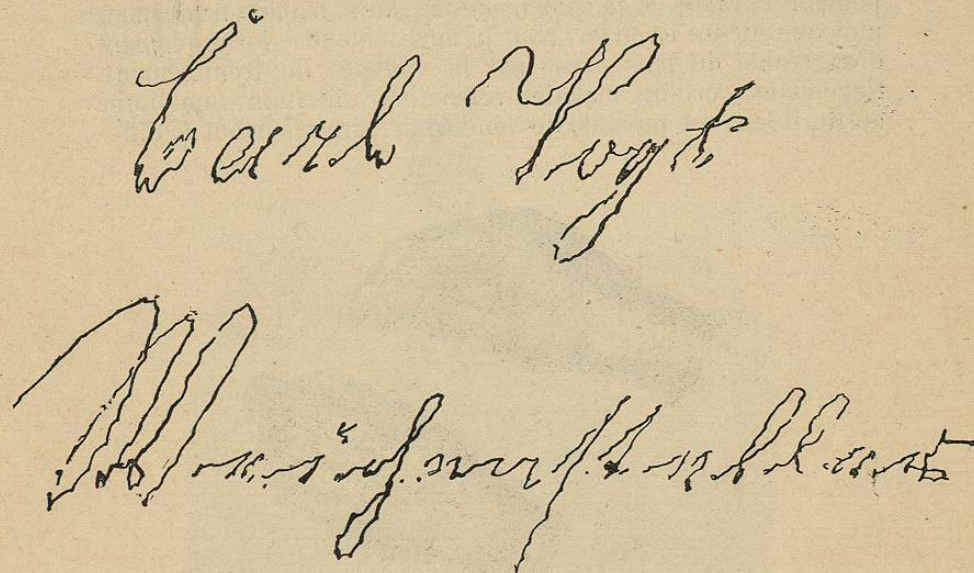
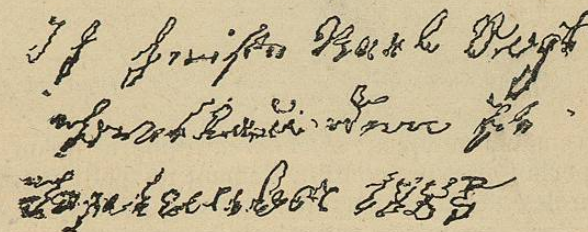


Fig. 158

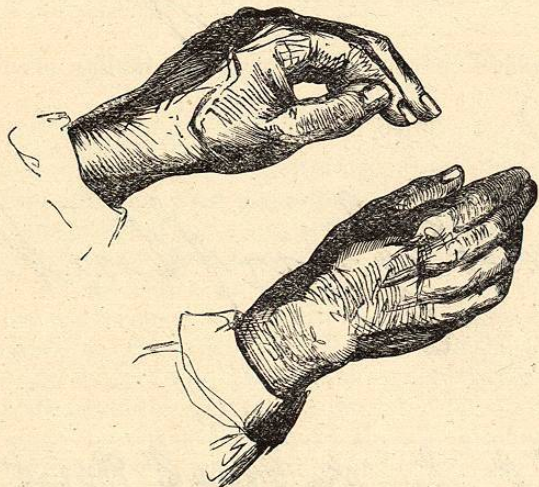


Écriture dans un cas de paralysie agitante. (Observation personnelle).

recueillies graphiquement à l'aide du levier pneumatique de *Marey* ou d'une balle de gomme placée dans la main légèrement fermée du malade (*Marie*). Les graphiques prouvent que, tout en restant régulières, les oscillations subissent souvent des variations d'intensité dont la raison physiologique nous

échappe. On peut se convaincre que le *tremor* s'accroît lors des mouvements forcés et peut même se changer en oscillations tellement étendues que le patient éprouve une très grande gêne à prendre sa nourriture. Les mouvements ne cessent pas pendant le repos au lit, ils empêchent le malade de s'endormir et ne disparaissent même pas pendant le sommeil, symptôme qui a sa valeur dans le diagnostic différentiel avec la chorée ; l'intensité du tremblement ne subit guère de modifications pendant le repos, et je connais des cas où le malade ne dormait plus que sur un lit en fer, pour ne plus entendre le craquement désagréable du bois causé par la violence du tremblement. Cependant, certains malades voient leur situation s'améliorer au lit, il leur est possible de s'endormir, grâce surtout à diffé-

Fig. 159.



Position des mains et des doigts, disposés comme pour écrire, dans la paralysie agitante.
(D'après Eichhorst).

rents moyens mécaniques : *Eichhorst* rapporte qu'un de ses malades portait presque continuellement un petit morceau de bois entre les dents et parvenait ainsi à garder le menton immobile ; un des miens réussissait à procurer un peu de repos à ses bras et à ses mains, en tournant continuellement de petits objets entre le pouce et l'index des deux mains, il s'était fait fabriquer pour cet usage, de petites billes en bois ; il parvenait ainsi à s'endormir. S'il lui arrivait d'oublier ses billes chez lui, il s'emparait involontairement des objets qu'il trouvait à sa portée, des allumettes, de la mie de pain et les roulait entre les doigts.

Les fig. 157 et 158 montrent les altérations de l'écriture sous l'influence du tremblement. Il se développe petit à petit, probablement comme conséquence du tremblement, une fatigue légère, une certaine diminution de la force musculaire et de la rigidité dans les muscles : ces nouveaux symptômes ont pour effet de modifier l'attitude du malade et la position de ses extrémités pendant le repos, et l'exécution des mouvements volontaires ; c'est ainsi que la tête offre une certaine résistance aux mouvements passifs, que le tronc incliné et courbé,

Fig. 160.



Position du corps dans la paralysie agitante. (Observation personnelle).

semble, à chaque instant, prêt à tomber en avant ; les bras sont fléchis et appliqués contre le corps ; le pouce est rapproché des autres doigts, ceux-ci sont fléchis et disposés comme pour tenir une plume à écrire (Fig. 159) ; les genoux sont pressés et frottent l'un contre l'autre pendant le tremblement, la marche s'en ressent naturellement ; d'ordinaire le genou est légèrement fléchi, mais les orteils ne présentent rien de particulier. L'impression que produit l'attitude du malade est celle d'une personne en proie à une incertitude continuelle, mêlée

d'embarras et de timidité ; cependant l'expression très caractéristique de la physionomie dément en partie cette impression : la rigidité des muscles innervés par le facial, donne aux traits du visage une tranquillité majestueuse, parfois pleine de dignité. Le patient semble être à l'abri de toute émotion, son sourire est à peine visible, les parties inférieures de la physionomie sont à peu près rigides, le front seul jouit d'une mobilité relative. La voix prend parfois une intonation particulière, qui rappelle le ton de l'acteur imitant la parole du vieillard (*piping voice* des Anglais).

L'exécution des mouvements volontaires, nous l'avons déjà signalé, rencontre certaines difficultés que l'on doit mettre non seulement sur le compte du tremblement, mais également sur celui de la faiblesse générale dont il a déjà été question. Les inconvénients peuvent en être très sérieux ; le malade ne peut se suffire, se relever au lit ou changer de position sans un secours étranger ; assis, le malade arrive difficilement à se mettre debout, parfois même cela lui est impossible. La marche se modifie également ; sans tenir compte de l'attitude courbée dont nous avons parlé plus haut et qui s'accroît encore pendant la locomotion, le malade éprouve, une fois en mouvement, une tendance invincible à se porter en avant, par suite du déplacement en avant de son centre de gravité ; ses pas, d'abord petits et saccadés, s'accroissent et s'allongent ; telle est parfois l'intensité de ce mouvement en avant que, si l'on ne retient le malade, il tombe violemment, la tête la première. Ce phénomène morbide, qui a reçu le nom de propulsion, peut parfois être mis en évidence : il suffit de tirer légèrement le malade en avant par l'habit, pendant qu'il marche tranquillement, pour qu'on le voie suivre l'impulsion reçue, aller de plus en plus vite et finir par courir. Rarement, ce mouvement s'effectue en arrière, c'est alors de la rétropropulsion : lorsque l'on tire le malade en arrière par un pan de son habit, il recule de plus en plus vite, pour se précipiter de nouveau en avant après un certain temps. Il n'est pas démontré que ce symptôme soit dû à un mouvement d'oscillation, comme le veut *Charcot* : on peut l'expliquer simplement par le déplacement du centre de gravité du corps en avant (*Strümpell*).

Les muscles n'accusent aucun trouble trophique, — du moins ce n'est pas la règle — on remarque cependant souvent sur les bras et les jambes, des taches symétriques, passagères, d'un rouge de pourpre (*purpura* des vieillards). L'excitabilité électrique n'éprouve non plus aucune altération. La sensibilité et les réflexes sont intacts, on ne constate aucune anomalie du

côté de la vessie et de l'intestin. Bien que l'examen objectif ne parvienne à déceler aucune élévation de la température du corps, les malades se plaignent souvent d'une sensation de chaleur très accusée, ils offrent aussi une tendance fort pénible aux transpirations profuses, surtout au lit ; aussi se couvrent-ils légèrement. Les manifestations cérébrales ou spinales n'appartiennent pas en propre à la paralysie agitante ; lorsqu'il en existe, on doit les considérer comme des complications.

Il se présente des cas, exceptionnels à la vérité, où l'on trouve la faiblesse et la rigidité musculaires avec toutes leurs conséquences, y compris la propulsion, et où, par contre, le tremblement fait complètement défaut (*Amidon, New York med. Record. 1883, XXIV, 21*).

La nature de la maladie est loin d'être éclaircie ; on ne sait même pas exactement si son siège est au cerveau ou dans les muscles, encore moins, naturellement, quelle est la partie du système nerveux central qui est atteinte. Avant les travaux de *Charcot* et de *Ordenstein*, on confondait souvent les symptômes de la paralysie agitante avec ceux de la sclérose multiple, et l'on assignait, à la première, différentes lésions anatomiques qui ne lui appartiennent aucunement. Depuis que l'erreur est reconnue, on n'est pas encore parvenu à donner une base anatomique à la paralysie agitante.

L'étiologie de l'affection est également fort obscure. Naturellement, l'hérédité et les tares névropathiques héréditaires sont incriminées ici comme dans toute affection nerveuse, mais elles sont loin de suffire à elles seules à l'écllosion de la maladie : je n'en citerai d'autre preuve que la rareté même de la paralysie agitante ; il doit y avoir d'autres causes occasionnelles, et l'on se demande pour quelles raisons ces mêmes facteurs qui provoquent si souvent l'apparition d'une chorée, par exemple, déterminent si rarement l'écllosion de la paralysie agitante ; cependant, on a presque toujours affaire aux mêmes causes occasionnelles, spécialement ici aux émotions psychiques, à la frayeur, à l'angoisse ; jamais les médecins français n'ont vu autant de paralysies agitantes qu'à Paris, pendant le siège de 1871, et cette fréquence relative de la maladie rappela, longtemps après, dans les hôpitaux de Paris et spécialement à la Salpêtrière, les heures d'angoisse par lesquelles avaient dû passer les assiégés. Dans la pratique privée, on peut parfois désigner une émotion vive comme ayant provoqué l'affection, mais le plus souvent — du moins c'est le cas

pour moi — on ne trouve aucune cause à laquelle on puisse la rattacher. Le refroidissement, les efforts, semblent, en certaines circonstances, devoir être incriminés, cependant il n'est possible de rien assurer ; il est certain, au contraire, que des maladies infectieuses, la fièvre intermittente, la coqueluche, le typhus, peuvent entraîner à leur suite la paralysie agitante : quant à la nature des rapports qui existent entre celle-ci et les affections précitées, on ne la connaît pas. L'âge et le sexe paraissent être sans influence sur l'apparition de cette névrose.

Ce que nous en avons dit précédemment, nous dispensera de longs détails sur le **diagnostic** qui est d'ailleurs rarement embarrassant ; on confondra difficilement la paralysie agitante avec la sclérose multiple et la chorée, pas plus qu'avec l'alcoolisme chronique, si l'on tient compte des symptômes propres, du caractère distinctif du tremblement, de sa persistance pendant le sommeil, si l'on s'en rapporte ensuite au cours général de l'affection. On pourrait peut-être rencontrer plus de difficultés à distinguer la paralysie agitante du tremblement sénile, car celui-ci peut se montrer déjà dans la quarantaine, âge où l'on rencontre assez souvent la paralysie agitante. On sera d'autant plus sûr sur ses gardes que le tremblement offre, dans les deux affections, un nombre assez semblable d'oscillations, 4 à 6 par seconde. L'existence de la faiblesse musculaire, la raideur particulière dont les mouvements sont empreints, l'expression caractéristique de la physionomie, l'attitude, la propulsion, etc., suffisent dans la majorité des cas, pour assurer le diagnostic.

Le **traitement** de la paralysie agitante ne donne que des insuccès ; toutes les méthodes employées, bains, massage (*Berbez*, v. bibl.), galvanisation, médicaments internes ont échoué complètement sans donner même le plus léger résultat. Il est donc indifférent de conseiller l'un ou l'autre de ces moyens ; on pourra les essayer tous à la condition d'avoir toujours devant les yeux le « *nil nocere*. » *Erb* a recommandé dans ces derniers temps le chlorhydrate d'hyoscine, en injections sous-cutanées de 0,2 à 0,4 milligr., ou à l'intérieur à la dose de 2 à 3 milligr. par jour, comme efficace contre le tremblement. Il ne paraît pas encore prouvé que les résultats que procure cette médication soient durables et que les effets éloignés qu'elle provoque parfois n'en contre-indiquent pas l'emploi répété. Mon expérience personnelle ne me permet pas d'en dire grand bien.

Bibliographie :

- Grashey, Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. 1885, XVI, 3, pag. 857.
 Riess L., Berl. klin. Wochenschr. 1887, XXIV, 22. (L'auteur recommande l'emploi de l'ésérine).
 Müller Fr., Charité-Annalen. 1887, XII, p. 267. (Participation de la musculature du larynx).
 Erb, Ueber Hyoscin. Therap. Monatsh. Juli 1887.
 Berbez P. et Berbez H., Bull. de la Soc. de Thérap. 1887, XVIII, 18. (Recommandent le massage méthodique).
 Heiman n, Ueber Paralysis agitans. Berlin, Hirschwald, 1888.
 Lacoste, Contribution à l'étude de la Maladie de Parkinson. Thèse de Paris. 1887. (De quelques formes anormales).
 Huber, Myographische Studien bei Paral. agit. Virchow's Archiv. 1887, 108, 1, pag. 45.
 Teissier, Pathogénie de la paralysie agitante. Lyon méd. 1888, LVIII, 28.
 Weber, Paralysis agitans, with cases. Journ. of nerv. and ment. Dis. 7. July 1888, N. S., XIII.
 Charcot, Leçons du mardi à la Salpêtrière, 1887-1888, passim.

Deuxième groupe. Névroses qui, d'habitude, retentissent plus ou moins gravement sur tout l'organisme.

CHAPITRE PREMIER.

Neurasthénie, Faiblesse nerveuse, Épuisement nerveux.

La neurasthénie (α privatif, το σθένος, force) occupe certainement la première place parmi ces maladies de tous les jours qui prêtent le plus à confusion tant sous le rapport du diagnostic que sous celui du pronostic, et qui exercent, d'une façon incroyable, la patience du médecin aussi bien que la persévérance du malade. C'est en vain que l'on en cherche la description dans les anciens traités ; si même elle s'est montrée autrefois, les exemples en étaient trop clairsemés pour que les neuropathologues du temps aient eu l'occasion de s'en occuper d'une façon approfondie. La neurasthénie α, en effet, été enfantée par la vie moderne, par cette hâte d'aujourd'hui d'arriver le plus vite possible à la richesse ; aussi l'a-t-on découverte et décrite en premier lieu dans cette partie du monde où l'on travaille, l'on vit et l'on vieillit au plus vite, où le nervosisme aussi atteint son plus haut degré : nous avons cité l'Amérique. *Beard*, à qui nous sommes redevables de tant de belles observations, de tant d'enseignements thérapeutiques, en fit le