

qu'il produit à l'appui de cette opinion est ingénieux et vaut d'être cité : « Toutes les lésions acquises modifient la physiologie générale de la nutrition. Cette modification peut et doit avoir un retentissement sur la nutrition des cellules germinatives. Le développement et la nutrition de la cellule est fonction du protoplasma; si donc la lésion acquise n'influe pas sur le noyau (absence d'hérédité), elle exerce certainement sur le protoplasma de la cellule génitale une sorte de viciation. Le noyau est mal nourri, les cellules qui en naissent par division souffrent de cet état morbide du protoplasma, et l'individu qui en résulte pourra ne pas se développer, comme dans la syphilis (avortements répétés), ou viendra au monde chétif et très peu doué pour la lutte contre les agents infectieux qui nous assaillent. L'hérédité de la prédisposition se trouve ainsi réalisée. Voilà pourquoi les enfants issus de tuberculeux présentent une si grande aptitude à contracter la tuberculose qu'ils rencontrent dans leur entourage immédiat; les lésions acquises en effet ne sauraient modifier que le protoplasma de la cellule génitale, mâle ou femelle, protoplasma dont le rôle est de véhiculer, de protéger et de nourrir le noyau. Il peut le faire plus ou moins bien, et la lésion acquise, tout en modifiant la nutrition du noyau, peut l'affaiblir ou le fortifier, mais ne peut ni ajouter ni retrancher un des filaments nucléaires dirigeant l'hérédité. »

En vertu de ces considérations, « le cancéreux peut engendrer des enfants qui portent déjà leur cancer, alors que les enfants des tuberculeux, par exemple, naissent avec la prédisposition à contracter la tuberculose ».

L'hérédité essentielle du cancer concorde avec la coïncidence, ou mieux, l'alternance entre les grossesses gémeillaires et le cancer. L'histoire familiale suivante montre l'alternance du cancer avec la mise au monde d'enfants jumeaux.

« Une mère succombe à un cancer du sein, après avoir mis au monde deux jumeaux A et une fille B qui meurt d'une tuberculose pulmonaire. Les jumeaux succombent tous deux à une affection non cancéreuse; l'une met au monde une fille A' qui est frappée d'un cancer du sein et dont l'enfant A'' est à son tour atteinte de cancer à l'estomac. Cette dernière engendre une fille E qui meurt de cancer de l'estomac et deux jumelles C, D actuellement âgées et bien portantes; une de ces jumelles a mis au monde trois enfants, dont une fille C' morte d'un cancer de l'ovaire; la seconde jumelle D n'a pas eu d'enfant. Quant à la troisième fille, elle est morte d'un cancer de l'estomac, après avoir donné le jour à un fils qui a succombé à un cancer du testicule et à une fille F qui vit actuellement et qui a mis au monde deux paires de jumeaux très bien portants. »

Letulle a observé aussi (communication orale à Critzmann) l'histoire cancéreuse d'une famille tout à fait analogue pour une génération. En résumé, une mère cancéreuse peut engendrer soit des jumeaux qui ne meurent pas cancéreux, soit des enfants non jumeaux, qui sont très exposés à être frappés, un jour ou l'autre, d'un néoplasme cancéreux.

La connaissance de ces faits, l'hérédité de la gémeillarité et l'alter-

nance entre la gémeillarité et la carcinose, a suggéré à M. Critzmann une ingénieuse théorie de la production du cancer, que nous énoncerons brièvement, puisqu'elle ne rentre pas directement dans la question hérédité. « Des deux ovules qui tombent de l'ovaire, un seul est fécondé. L'autre, non imprégné de la cellule mâle, entre pourtant en segmentation, et se perd dans l'ovule fécondé qui s'est transformé en embryon. » Il est prouvé par des faits de Morel, Hensen, Mathias Duval, qu'un ovule non fécondé peut entrer en segmentation; les cellules blastodermiques non fécondées sont des éléments embryonnaires extrêmement vivaces qui, englobés dans l'ovule fécondé, y rencontrent le milieu nécessaire non pas à leur multiplication actuelle (étant donné que l'incitation mâle leur manque), mais à leur viabilité, et elles y reçoivent des matériaux nutritifs de l'organisme maternel par l'intermédiaire du fœtus en formation. Ces éléments ne sont pas individualisés, l'individualisation étant une conséquence directe de la fusion du noyau mâle avec le noyau femelle (Fol); l'état épithélioïde, non différencié et propre aux cellules des feuilletts périphériques du blastoderme au début, persiste indéfiniment jusqu'au jour où ces germes inclus se mettent à proliférer dans un sens univoque, qui aboutit régulièrement à la formation de cellules épithéliales. Dans cette acception, le cancer est donc le frère de l'individu qui le porte; en un mot, il rentre dans la classe des monstruosité incomplètes; c'est un fœtus *in fœtu*.

Quant à la cause occasionnelle de cette reprise de l'évolution des cellules blastodermiques en cellules épithéliales après une longue période de latence embryonnaire, ce serait l'involution sénile, si favorable à l'éclosion des tumeurs cancéreuses; à ce moment, en effet, l'équilibre de nutrition entre les éléments cellulaires des différents tissus constitutifs d'un organe, qui est maintenu physiologiquement par l'action trophique du système nerveux, est rompu au profit des germes cancéreux inclus parce que le système nerveux mal irrigué (athérome) n'accomplit plus son rôle régulateur. « Les proliférations épithéliales cancéreuses semblent rentrer dans la classe des hyperplasies désordonnées d'origine trophique. Elles naissent surtout à l'occasion d'une insulte inflammatoire ou involutive des organes qui les subissent »; ainsi s'explique l'apparition des carcinomes au niveau d'organes soumis à des traumatismes ou irritations répétées (lèvres, langue, scrotum).

#### HÉRÉDITÉ NERVEUSE

Hérédité des réactions nerveuses et des maladies du système nerveux. — La famille névropathique. — Les dégénérés. — Bien que l'hérédité de beaucoup de maladies nerveuses considérées isolément ait été acceptée par les médecins de presque tous les temps, c'est seulement



vers le milieu de ce siècle qu'est née la conception d'une prédisposition générale à toutes les maladies nerveuses transmise héréditairement et d'un désordre général du système nerveux existant dans certaines familles pour s'y manifester sous des formes diverses à travers les générations successives. Le *Traité philosophique et psychologique de l'hérédité naturelle* de P. Lucas (1850), le *Traité des dégénérescences* de Morel (1857) et la *Psychologie morbide dans ses rapports avec la philosophie de l'histoire*, de Moreau, de Tours (1859), sont dans notre pays les premières œuvres dans lesquelles ait été posée nettement cette question.

La parenté de l'aliénation mentale avec les diverses névroses fut dès cette époque nettement prouvée, Charcot, Mœbius, Féré, et bien d'autres ont fait la même preuve pour les autres maladies du système nerveux; l'opinion « que la plupart des maladies nerveuses, avec ou sans lésions accessibles à nos moyens actuels d'investigation, ont un fond commun d'origine, font partie d'une même famille et sont unies entre elles par un facteur commun, qui est l'hérédité », ne rencontre guère plus de contradicteurs.

On n'a pas encore fourni une explication sur la manière dont s'effectue la transmission de cette névropathie héréditaire. On a supposé qu'elle résulte d'arrêts du développement, frappant certains éléments anatomiques dans telle ou telle région du système nerveux. Arndt pense que l'arrêt du développement des cellules nerveuses ganglionnaires et des fibres nerveuses les rapproche de l'état embryonnaire. Ainsi s'expliquerait l'analogie dans la manière défectueuse dont fonctionne le système nerveux chez les enfants et chez les névropathes (excitabilité exagérée avec tendance à l'épuisement rapide). Chez les aliénés et les paralytiques généraux, Arndt a constaté dans le cerveau, la moelle et les ganglions spinaux, des arrêts de développement qu'il regarde comme la cause de l'aliénation. Schulze, Pick font remonter aussi beaucoup de lésions de la moelle à des arrêts de développement. L'anatomie pathologique tend à confirmer ce qu'a tout d'abord montré la clinique, que les maladies nerveuses sont la conséquence d'une déchéance de l'organisme, de la dégénérescence de l'individu.

La transmission héréditaire des maladies nerveuses peut s'opérer suivant deux modes : hérédité *similaire* (homologue), l'enfant héritant de la maladie même de ses ascendants, — ou *dissemblable* (hétérologue), si l'hérédité nerveuse se manifeste chez lui par une autre maladie que celle de ses générateurs.

Comme l'hérédité normale, elle peut s'effectuer : 1° directement (hérédité immédiate); 2° avec prépondérance des caractères de tel ou tel des générateurs; 3° en retour ou par atavisme; 4° aux périodes correspondantes de la vie (hérédité homochrome).

Pour suivre M. J. Déjerine (<sup>1</sup>), nous étudierons d'abord l'hérédité dans

(<sup>1</sup>) DÉJERINE, L'hérédité dans les maladies du système nerveux. *Th. d'agrég. de Paris*, 1886

les maladies du système nerveux sans lésions anatomiques constantes (psychoses et névroses). La délimitation est souvent malaisée entre l'hérédité psychologique normale et l'hérédité psychologique morbide. Il y a peu d'individus, même parmi ceux qui sont réputés sains d'esprit, qui ne présentent quelques irrégularités psychiques. Les auteurs comme Griesinger, Esquirol, Jacobi, ont mis en lumière le rôle que joue dans les psychoses la réaction de la personnalité psychique contre les excitations qui l'assaillent sans cesse et la dissociation plus ou moins accentuée des idées et des sentiments constitutifs du *moi*. Les citations suivantes peuvent montrer le rôle que joue l'affaiblissement du moi par la désagrégation de ses éléments dans la transmission de l'hérédité nerveuse.

« Le conflit de l'impulsion et du moi, qui a lieu dans l'homme à l'état normal, est tranché en dernière analyse par le moi et constitue la liberté de l'homme. Originellement l'homme n'est pas libre, il ne l'est qu'autant qu'il lui vient une masse d'idées bien coordonnées qui constituent un noyau solide, le moi. L'enfant n'est pas libre, parce que son moi n'est pas encore assez énergique pour mettre en lutte des complexes d'idées fortement enchaînées (Griesinger). »

« L'homme le plus raisonnable, s'il veut s'observer soigneusement, aperçoit quelquefois dans son esprit les images, les idées les plus extravagantes ou associées de la manière la plus bizarre. Les occupations ordinaires de la vie, les travaux de l'esprit, la raison, distraient de ces idées, de ces images, de ces fantômes (Esquirol). » L'éducation a pour but de fortifier le *moi* chez les enfants et elle y réussit d'autant mieux que l'hérédité transmet à ceux-ci de bons éléments nerveux. Mais « les psychopathies affaiblissent et finissent par anéantir le *moi* des malades. Une grande prédisposition héréditaire et le trouble psychique que l'on trouve généralement à l'état latent, chez les membres des familles entachées du vice phrénopathique, trouble qui se traduit par des singularités d'esprit et de caractère, empêchent la formation d'un *moi* solide et énergique, constitué par des complexes d'idées fortement enchaînées. Ainsi la faiblesse et l'inconsistance de la personnalité morale, et par conséquent une sorte de faiblesse irritable et le peu de résistance que le *moi* oppose à toute suggestion, à toute idée, à tout désir, à toute impulsion, constituent le fait primordial, essentiel, le phénomène psychologique fondamental dans les psychopathies, et aussi leur résultat immédiat, inévitable, fatal. »

Si nous constatons l'*insuffisance héréditaire du « moi »*, c'est-à-dire de la résistance aux sollicitations extérieures, l'*hérédité des passions*, c'est-à-dire de certaines attractions de notre être moral, n'est pas niable. Or, l'hérédité des passions mauvaises, celles du *jeu*, du *libertinage*, de l'*avarice*, confinent à l'état pathologique ou y conduisent. Maudsley dit avoir observé fréquemment que les descendants d'hommes ayant acquis de grandes fortunes, après beaucoup de peines et de privations, présentent



les signes de la dégénérescence physique et mentale. Tout au moins observe-t-on chez beaucoup d'entre eux une fourberie et une duplicité instinctives, un extrême égoïsme, une absence de vraies idées morales.... L'extrême passion pour la richesse, absorbant toutes les forces de la vie, prédispose à une décadence morale, ou intellectuelle et morale tout à la fois.

L'hérédité de la *tendance au vol* est admise généralement par les aliénistes; et les recherches statistiques mettent en évidence la fréquence des cas d'aliénation mentale et des névroses diverses dans la parenté des criminels et chez les criminels eux-mêmes.

L'hérédité joue le rôle prépondérant dans le développement de la *folie*; les causes banales, chagrins, fatigues, excès de tout genre, ne sont que des occasions qui mettent à nu la prédisposition héréditaire latente. La folie ne se développe pas chez le premier venu, il lui faut un terrain préparé, et ce terrain, c'est l'hérédité qui le prépare. M. Trélat l'appelait la cause des causes <sup>(1)</sup>.

Toutefois les opinions des aliénistes laissent un assez grand écart entre leurs extrêmes opposés. Récemment, M. Woods Hutchinson a colligé ces opinions diverses <sup>(2)</sup>. Il a établi la statistique suivante, relativement à la fréquence des prédispositions héréditaires, d'après les rapports d'une cinquantaine d'asiles des États-Unis, représentant 54 000 cas de folie, parmi lesquels 5 095 cas (9,4 pour 100) ont pu être considérés comme héréditaires, l'aliéné ayant eu un ou plusieurs parents aliénés. Mais beaucoup de statistiques d'asiles ne font pas mention de l'hérédité, et d'autres n'ont pas de classement suivant les causes. Woods Hutchinson estime qu'on peut admettre la proportion de 22,6 pour 100 d'influence héréditaire, en se basant sur l'ensemble des cas observés dans les asiles anglais et allemands.

Les statistiques antérieures ont varié de 0,6 à 55 pour 100. Les voici avec les noms de leurs auteurs : Maudsley trouvait 16 cas héréditaires sur 50; Trélat, 45 sur 75; un rapport du gouvernement français en 1861, 550 sur 2 000; Jacobi, 24 sur 220; Hagen, 26 sur 187; Mitchell, 20 sur 64; Burrows, 6/7; Moreau de Tours, 9/10; Martini, 1/5; Esquirol, 1/4 chez les pauvres, 5/5 chez les riches; Bergmann, 1/5; Emmert, 75 pour 100; Marcé, 9/10; Leidesdorf, 25 pour 100; Hill, 1/4.

Plus il y a de cas de névroses et surtout de cas de folie parmi les ascendants, plus l'individu est apte à délirer sous des influences insignifiantes. L'hérédité bilatérale ou convergente offre donc le maximum du danger pour la descendance. Baillarger avait constaté que l'influence maternelle était surtout redoutable <sup>(3)</sup>. Suivant Esquirol, les enfants nés avant que la folie ait éclaté chez leurs parents seraient moins exposés à devenir aliénés que ceux qui sont conçus après. La transmission peut

<sup>(1)</sup> M. TRÉLAT, Des causes de la folie. *Ann. méd. psych.*, 1856.

<sup>(2)</sup> HUTCHINSON, The influence of heredity in the prevention of diseases. *Med. News*, 15 fév. 1892.

<sup>(3)</sup> BAILLARGER, Recherches statistiques sur l'hérédité de la folie, 1844.

sauter une génération, épargner dans une même famille tous les enfants du même sexe, ou un enfant entre deux autres (Marcé) <sup>(1)</sup>.

La *folie gemellaire*, c'est-à-dire existant chez deux frères jumeaux, a été vue par Esquirol, Moreau, Morel, Mickle, Ball; elle a pu se manifester sous la forme du suicide (Baume). D'ailleurs deux frères ou sœurs non jumeaux qui deviennent aliénés ont le plus souvent un délire semblable ou analogue <sup>(2)</sup>.

La consanguinité, comme nous l'avons vu, paraît ne favoriser la folie que s'il existe des tares familiales, en portant au carré l'hérédité (Paul Bert). Toutefois Falret conseille d'éviter les unions consanguines, personne n'étant assuré de l'excellence de sa race.

Le rôle de l'hérédité n'est pas également prépondérant dans toutes les formes de vésanie.

Ainsi, dans la genèse de la manie et de la mélancolie, l'influence la plus grande appartient aux causes extrinsèques, la prédisposition héréditaire joue un rôle moins actif. Mais, de même que l'existence d'un accès de manie ou de mélancolie, même après la guérison en apparence complète, constitue une tare personnelle pour l'individu et crée dans l'avenir une aptitude aux récidives, de même il devient une menace pour ses descendants.

La prédisposition héréditaire peut demeurer latente pendant un nombre d'années plus ou moins grand. Elle peut ne manifester son influence qu'en faisant éclater la folie aux mêmes âges, aux mêmes périodes physiologiques, puberté, ménopause ou sénilité, sous l'influence des mêmes conditions, puerpéralité (Ed. Toulouse) <sup>(3)</sup>.

On peut voir à diverses époques de sa vie l'individu présenter des troubles psychiques en apparence très différents, tels que le délire des grandeurs, le délire de persécution, et ces délires ont été, jusqu'à Magnan, considérés comme des états morbides indépendants. Cet auteur, au contraire, y voit les diverses étapes d'un seul état morbide qu'il a décrit sous le nom de *délire chronique*. Le délire chronique est, dans cette conception, une affection à marche lente, à durée très longue, comprenant quatre périodes : période d'inquiétude (troubles psychiques et somatiques assez vagues, insomnie, troubles digestifs, tendance à l'isolement), période de manie de persécution, ayant pour base essentielle des hallucinations sensorielles, période de manie des grandeurs, et enfin démence.

Or l'hérédité est la cause principale de ce délire chronique : dans les antécédents de famille des malades on retrouve des accès maniaques ou mélancoliques, des intoxications avec délires, diverses anomalies psychiques ayant abouti au suicide, à l'homicide, à divers crimes ou délits. Mais cette hérédité peut ne se démasquer qu'à un âge assez avancé, et avant les premières manifestations de la maladie rien dans les mœurs,

<sup>(1)</sup> MARCÉ, Traité des maladies mentales, 1862.

<sup>(2)</sup> BRUNET et VIGOUROUX, Congrès de Clermont-Ferrand, 1894.

<sup>(3)</sup> TOULOUSE, De l'hérédité dans les maladies mentales. (*Rev. gén. Gaz. des hôp.*, 1895.



les habitudes, l'état intellectuel du futur délirant ne pouvait dénoncer sa tare secrète.

L'hérédité similaire est plus rare dans les maladies mentales que l'hérédité, dite dissemblable, ou pour parler plus justement, par transformation. L'*impulsion au suicide* paraît être une des plus directement héréditaires. Pendant deux, trois générations dans la même famille, le suicide a pu faire cinq, six victimes et plus (Gall, Esquirol, Falret, Moreau, Cazauvieilh, Marc, Lucas), dix en cinquante ans (Le Roy). Dans le cas de Maccabruni, sur sept enfants d'un suicidé, trois se sont suicidés, et un autre, qui était mort assassiné, avait laissé un enfant qui se suicida (Déjerine). Les suicides familiaux s'accomplissent souvent au même âge, de la même manière (dans un bain), avec la même arme, pistolet ou rasoir, au même lieu. Il y a dans cette remarquable particularité une raison de penser que la prédisposition héréditaire est doublée de la suggestion incessante due au souvenir des suicides antérieurs. Les choses se passent comme dans le cas où plusieurs soldats se suicident successivement dans la même guérite ou se pendent au même clou. Il est peut-être excessif de dire avec Marc que la disposition héréditaire ne dégénère en suicide que par l'exemple; mais on peut admettre que la contagion délirante actionne et fortifie la prédisposition héréditaire (Toulouse).

On a signalé l'*impulsion à l'infanticide* chez une mère et sa fille (Olhaver, *in* Ribot). La plupart des impulsions, des phobies (hémaphobie, hydrophobie), l'hyperhydrose émotionnelle, des obsessions, la recherche angoissante du mot, la manie du discours nocturne, la manie des achats, le besoin involontaire de rire (Magnan) peuvent se rencontrer chez plusieurs individus de la même famille et dans des générations successives.

Dans les folies intermittentes l'hérédité joue un rôle encore très marqué; de même dans les folies dites diathésiques ou sympathiques, c'est-à-dire dans toutes celles qui surviennent au cours d'un état physiologique ou pathologique, qui ne fait que révéler, par leur incorrecte ou excessive réaction contre les excitations morbides, la vicieuse constitution des cellules nerveuses, telles que l'individu les tient de ses ascendants.

L'hérédité pathologique se manifeste d'une manière particulièrement complexe dans les cas où coexistent chez le même aliéné plusieurs délires d'origine différente, ainsi que Magnan l'a montré le premier. Ainsi on peut voir un délirant chronique à forme mélancolique être atteint en même temps d'épilepsie et de délire alcoolique. Ces divers délires peuvent évoluer ensemble et sans se mélanger. Or la tare héréditaire chez ces malades est complexe elle-même; assez souvent l'hérédité est similaire soit pour la vésanie, soit pour la névrose épileptique. Les influences paternelle et maternelle convergent, pour donner non plus un produit hybride de dégénérescence, mais un descendant qui les réunit sans les confondre.

Si l'hérédité joue un rôle plus ou moins exclusif dans toutes les psycho-

pathies, il y a des états morbides qui sont si spécialement sous la dépendance de l'hérédité et qui, de ce fait même, ont une évolution si caractéristique, qu'on les a isolés sous le nom de *folies héréditaires*.

Les individus qui en sont atteints ou doivent en être atteints se font reconnaître dès leur naissance par des *stigmates* physiques et psychiques.

Les *stigmates physiques* se trouvent, pour ainsi dire, tous accumulés sur l'idiot des asiles, dernière expression de la dégénérescence héréditaire; mais ils existent aussi, en plus ou moins grand nombre, et plus ou moins accusés, chez les simples déséquilibrés. Du côté du squelette on a relevé les déformations du crâne (microcéphalie, hydrocéphalie, acrocéphalie, plagiocéphalie, scaphocéphalie, dolichocéphalie, etc.), des anomalies dans l'état interne des os, leur mode de développement, leur ossification et leurs sutures; asymétrie faciale, incurvation du rachis, apparence rachitique des os des membres, doigts palmés ou surnuméraires, pieds bots, pieds plats); voûte palatine étroite et ogivale, dents irrégulièrement implantées, se cariant facilement, prognathisme, développement exagéré et prééminence du maxillaire inférieur, becs-de-lièvre. Le système musculaire est en état de flaccidité ou d'atrophie. Les fonctions digestives sont perverties: appétit glouton, perversion du goût, mérycisme. On constate chez les héréditaires des arrêts de développement multiples: persistance du trou de Botal, phimosis, hypospadias, descente tardive des testicules, imperforation et cloisonnement du vagin, des troubles fonctionnels de l'appareil génito-urinaire (incontinence d'urine, perversions sexuelles, troubles menstruels). Du côté des téguments, des troubles vaso-moteurs se traduisant par la coloration violacée, la sensation permanente de froid au contact, une odeur spéciale qui trahit des anomalies dans la nutrition et l'excrétion d'acides gras par les glandes, l'adiposité, le myxœdème, la pauvreté ou l'exubérance du système pileux (barbe et moustaches chez les femmes), le double tourbillon des cheveux, trace d'une anomalie de développement de l'extrémité céphalique du canal vertébral (Féré).

Les organes des sens se font remarquer chez les héréditaires par la multiplicité de leurs anomalies. Pour l'œil: strabisme, cécité congénitale, amblyopie, épicanthus, daltonisme, coloboma irien, pigmentations irrégulières de la choroïde, albinisme, rétinite pigmentaire, déformations de la pupille, émergence irrégulière de l'artère centrale de la rétine.

Pour l'oreille: surdi-mutité, adhérence du lobule, absence d'ourlet marginal, tendance au nivellement du pavillon, anomalies de l'hélix, notamment un prolongement de la racine de l'hélix qui, rejoignant l'anthélix, sépare ainsi la conque en deux parties.

Pour la parole: vices de prononciation, bégaiement, blésité.

Le système nerveux surtout est le siège de désordres fonctionnels d'une extrême importance: migraines, vertiges, convulsions, tics, chorées, perversions de la sensibilité cutanée ou viscérale, hallucinations, troubles du sommeil (insomnies, cauchemars, somnambulisme, narcolepsie).