

accorder qu'une médiocre créance aux souvenirs des enfants et même des parents, il est fort possible que ces influences psychiques n'aient fait qu'accentuer un état morbide antérieur.

Est-ce à dire, cependant, qu'il s'agisse, comme le pensent beaucoup d'auteurs, d'une affection congénitale? Bien que Thomsen ait pu l'observer chez un de ses enfants au berceau, cette assertion ne laisse pas que d'être fort aventureuse. Hypothèse pour hypothèse, on est en droit de se demander si la maladie n'est pas contemporaine de la paralysie infantile, qui, n'était son mode d'invasion brusque, et les phénomènes généraux qui éveillent l'attention des parents, pourrait fort bien rester inconnue pendant quelque temps.

Quant à l'influence héréditaire, elle s'affirme, en caractères des plus nets, dans presque toutes les observations. L'histoire de la famille de Thomsen est particulièrement instructive à cet égard. Sa bisaïeule est morte de manie puerpérale; elle avait deux sœurs qui présentaient des troubles psychiques, et un fils, le grand-père de Thomsen, faible d'esprit. Ce fils eut quatre enfants, qui tous furent atteints à des degrés divers de raideur musculaire. L'un d'eux, la mère de Thomsen, vit la maladie se produire sur sept de ses treize enfants. Enfin, dans la cinquième génération, celle des enfants et neveux de Thomsen, elle persistait encore, mais beaucoup plus atténuée, ne frappant que six individus, dont trois très légèrement, sur trente-six. Des cinq fils de Thomsen, un seul resta indemne.

Pour être moins probants, les autres faits n'en corroborent pas moins les conclusions qui découlent de cette remarquable observation; ici on retrouve la même affection chez le grand-père, ici chez le père, ici chez un frère ou une sœur, ici enfin chez deux frères et sœurs, comme dans le cas de Strümpell.

Enfin, dans certaines observations où semblables commémoratifs font défaut, on trouve, chez les ascendants des malades, d'autres états névropathiques, comme l'épilepsie.

En dehors de l'influence héréditaire, nous n'avons aucune donnée étiologique précise, sauf la prédominance très marquée du sexe masculin; presque toutes les observations, en effet, concernent des hommes.

III—Dans l'état actuel de la science, on ne peut que formuler des hypothèses en ce qui concerne la nature de cette singulière affection.

Les auteurs se partagent, à cet égard, en deux camps, suivant qu'ils placent l'origine de la maladie dans le système nerveux central ou dans l'appareil névromusculaire périphérique.

Les uns, comme Seeligmüller, Erb, croient à une affection médullaire, siégeant vraisemblablement au niveau des cordons latéraux. L'intégrité, constatée à plusieurs reprises par l'examen microscopique du tissu musculaire, semble plaider en faveur de cette interprétation. Mais, d'autre part, l'extension du processus à une certaine étendue du système moteur volontaire, le caractère transitoire de la crampe musculaire, enfin les réactions électriques, pourraient être invoqués, comme le font remarquer Ballet et Marie, à l'appui de la seconde hypothèse, celle qui assigne à l'affection une origine périphérique.

Mais doit-on, avec Petrone, admettre un trouble de conductibilité en un point quelconque du trajet entre le cerveau et la plaque nerveuse motrice? Faut-il, avec Westphal, invoquer une perversion congénitale du tonus musculaire liée à l'hypertrophie des muscles? Le plus sage: