

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1901

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 12 mars 1901, à 1 heure

PAR

Paul RENAUT

Pharmacien de 1^{re} classe. — Ex-interne provisoire des Hôpitaux de Paris
et de Saint-Denis
Licencié ès-sciences naturelles.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ALCOOLISME CONGÉNITAL

Au point de vue expérimental et clinique

« De quelque côté qu'on l'envisage, la question de l'alcoolisme est une des plus hautes qu'on puisse concevoir, et chaque fois que l'on touche à un seul des problèmes qu'elle soulève, on est entraîné au-delà des limites qu'on s'était posées, ou honteux d'aborder un si petit point de doctrine, à côté de ceux qu'on laisse au dehors. »

LASÈGUE.

Président : M. BUDIN, Professeur.

Juges : MM. { BOUILLY, Professeur.
 { CHARRIN, Agrégé.
 { VAQUEZ, Agrégé.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

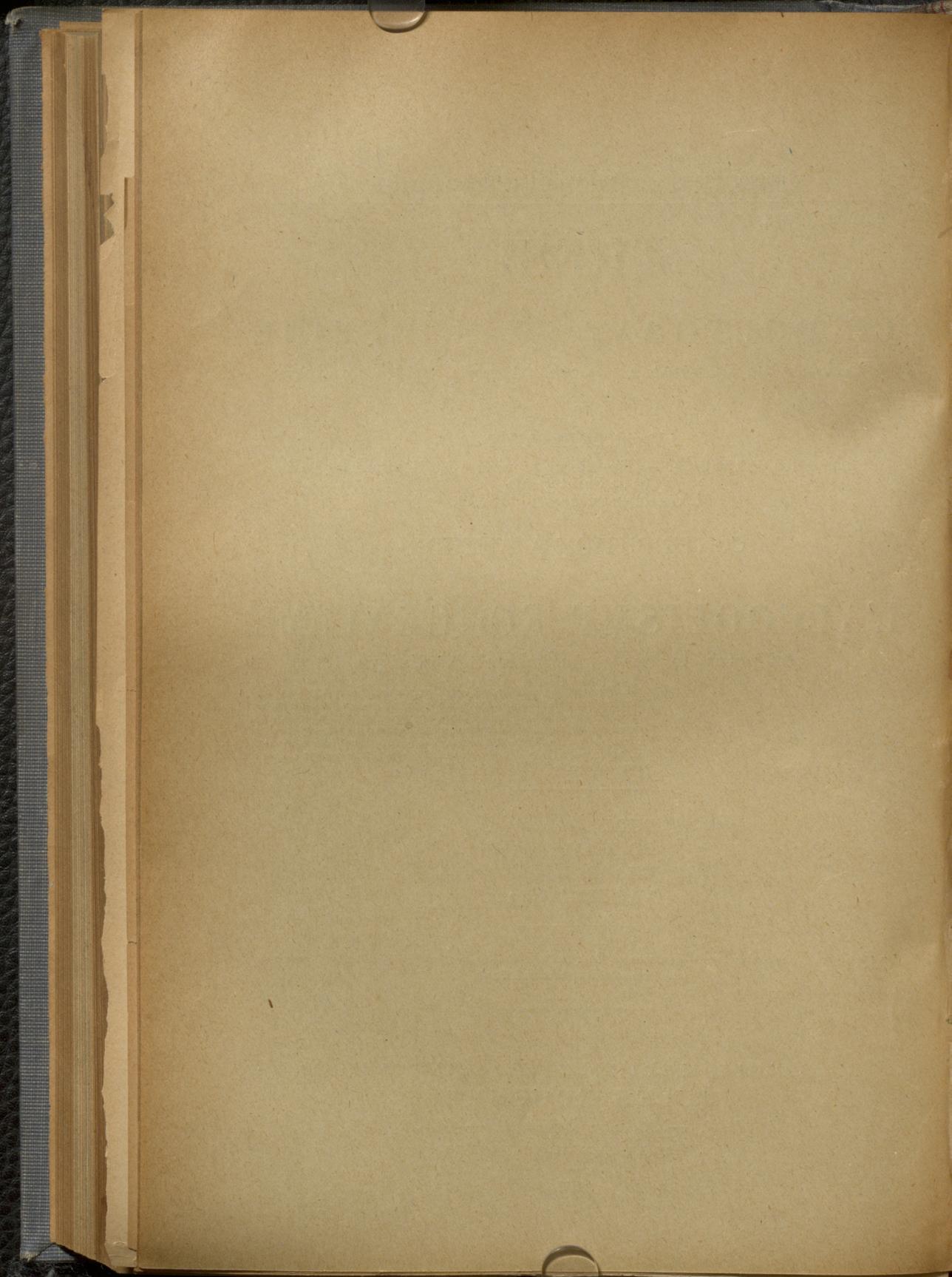
LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

PARIS. — 36, Rue Serpente. — PARIS

(EN FACE LA FACULTÉ DE MÉDECINE)

1901



259

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1901

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 12 mars 1901, à 1 heure

PAR

Paul RENAUT

Pharmacien de 1^{re} classe. — Ex-interne provisoire des Hôpitaux de Paris
et de Saint-Denis

Licencié ès-sciences naturelles.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ALCOOLISME CONGÉNITAL

Au point de vue expérimental et clinique

« De quelque côté qu'on l'envisage, la question de l'alcoolisme est une des plus hautes qu'on puisse concevoir, et chaque fois que l'on touche à un seul des problèmes qu'elle soulève, on est entraîné au-delà des limites qu'on s'était posées, ou honteux d'aborder un si petit point de doctrine, à côté de ceux qu'on laisse au dehors. »
LASÈGUE.

Président M. BUDIN, Professeur.

Juges MM. { BOUILLY, Professeur.
 { CHARRIN, Agrégé.
 { VAQUEZ, Agrégé.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

PARIS. — 36, Rue Serpente. — PARIS

(EN FACE LA FACULTÉ DE MÉDECINE)

1901

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

| | |
|--|----------------|
| | M. BROUARDEL |
| Doyen | MM. |
| Professeurs | FARABEUF. |
| Anatomie | CH. RICHEL |
| Physiologie | GARIEL. |
| Physique médicale | GAUTIER. |
| Chimie organique et chimie minérale | BLANCHARD. |
| Histoire naturelle médicale | BOUCHARD. |
| Pathologie et thérapeutique générales | HUTINEL. |
| Pathologie médicale | BRISAUD. |
| Pathologie chirurgicale | LANNELONGUE |
| Anatomie pathologique | CORNIL. |
| Histologie | MATHIAS DUVAL. |
| Opérations et appareils | BERGER. |
| Pharmacologie et matière médicale | POUCHET. |
| Thérapeutique | LANDOUZY. |
| Hygiène | PROUST. |
| Médecine légale | BROUARDEL. |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie | N..... |
| Pathologie comparée et expérimentale | CHANTEMESSE. |
| | |
| Clinique médicale | DEBOVE. |
| | JACCOUD |
| Clinique des maladies des enfants | HAYEM. |
| Clinique des maladies syphilitiques | DIEULAFOY. |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'en- céphale | GRANCHER. |
| Clinique des maladies nerveuses | FOURNIER. |
| | |
| Clinique chirurgicale | JOFFROY. |
| | RAYMOND |
| Clinique ophtalmologique | TERRIER. |
| Clinique des voies urinaires | DUPLAY. |
| Clinique d'accouchements | LE DENTU. |
| | TILLAUX. |
| | PANAS. |
| | GUYON. |
| | PINARD |
| | BUDIN. |

Agrégés en exercice

| MM. | MM. | MM. | MM. |
|----------------|--------------|------------|-----------|
| ACHARD. | DUPRÉ. | LÉPAGE. | THIROLOIX |
| ALBARRAN. | FAURE. | MARFAN. | THOINOT. |
| ANDRÉ. | GAUCHER. | MAUCLAIRE. | VAQUEZ. |
| BONNAIRE. | GILLES DE LA | MENÉTRIÉR. | VARNIER. |
| BROCA Auguste. | TOURETTE. | MÉRY. | WALLICH. |
| BROCA André. | HARTMANN. | ROGER. | WALTHER. |
| CHARRIN. | LANGLOIS. | SEBILEAU. | WIDAL. |
| CHASSEVANT. | LAUNOIS. | TEISSIER. | WURTZ. |
| DELBET. | LEGUEU. | THIÉRY. | |
| DESGREZ. | LEJARS. | | |

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MA CHÈRE GRAND'MÈRE

A MES PARENTS

*Ils furent pour moi si bons, si
dévoués, si aimants, que c'est
avec un véritable plaisir que je
leur rends ici cet hommage.*

A MA SŒUR

AUX MIENS ET A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR BUDIN

Professeur de clinique obstétricale à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine,
Accoucheur de la Maternité Tarnier,
Chevalier de la Légion d'honneur.

INTRODUCTION

En juillet 1900, mon maître et ami, M. Maurice Nicloux, soutenait devant la Faculté de médecine de Paris une thèse ayant pour titre : Recherches expérimentales sur l'élimination de l'alcool dans l'organisme. Détermination d'un « *alcoolisme congénital* » (1).

En dehors d'une première partie entièrement physiologique démontrant le passage de l'alcool ingéré dans toutes les humeurs, sécrétions et excrétions de l'organisme, l'auteur dans une seconde partie, également tout expérimentale, a pu établir une nouvelle variété d'alcoolisme à laquelle il a donné le nom d'« alcoolisme congénital ». Mais rien ne vaut mieux, je crois, étant donné le grand intérêt de cette question, que de rappeler ici en quels termes et par quelles déductions M. Nicloux l'a défini lui-même.

« L'examen des tableaux qui résument les expériences du chapitre précédent dispense de longs

(1) Ce travail a été couronné par l'Académie des Sciences (Prix Philippeaux) et a obtenu à la Société de Biologie le prix Godard.

commentaires. L'alcool ingéré passe de la mère au fœtus avec une telle facilité que les teneurs en alcool du sang maternel et du sang fœtal sont sinon égales, du moins très voisines, et, de ce fait, on est en droit d'assurer que les désordres nerveux, ivresse, anesthésie, etc., qui sont la conséquence de l'apparition dans le sang d'une quantité déterminée d'alcool, ont par cela même une répercussion immédiate sur l'organisme fœtal.

« Dans un autre ordre d'idées, j'ai démontré, dans une note publiée à la Société de Biologie (t. LII, p. 622, 23 juin 1900), que l'alcool ingéré dans l'estomac sous forme d'alcool à 10 % passe dans les glandes et sécrétions suivantes : testicules, prostate, ovaire, liquide des vésicules séminales et sperme. Voici le résumé des expériences dont les détails paraîtront dans un travail d'ensemble entrepris par M. Renaut, élève du laboratoire, que je suis heureux de remercier ici de l'aide qu'il a bien voulu me prêter (1). Finalement on peut conclure que : si, d'une part l'organisme mâle est sous l'influence de l'alcool, les glandes (testicules, prostate) préposées à l'élaboration des liquides fécondants aussi bien que l'ensemble de leurs sécrétions (sperme), sont très imprégnées de ce principe ; si, d'autre part, l'organisme femelle, qu'il soit ou non en état de gestation, subit cette même influence, c'est, dans le premier cas, le fœtus qui est immédiatement atteint ; et quelle ne doit pas être alors la toxicité de l'alcool pour un organisme et surtout pour un système

(1) Suit un tableau récapitulatif.

nerveux en voie de formation ? Dans le second cas, c'est l'ovaire et par cela même l'ovule qui est touché.

On comprend alors facilement la pathogénie de ce que l'on appelle en clinique hérédité alcoolique, dont un nombre considérable d'observations et de travaux nous ont appris les conséquences, à savoir : naissances avant terme, avortements, morti-natalité infantile ; et plus tard à l'âge adulte, la dégénérescence physique et mentale.

A dessein, je ne veux pas m'étendre sur cette question considérée dans son ensemble clinique ; je sortirais des cadres de mon travail qui est tout entier du domaine expérimental. Mais vraiment les preuves accumulées, tirées d'expériences nombreuses et variées, conduites avec toute la rigueur scientifique désirable, ne sont-elles pas suffisantes pour d'ores et déjà admettre à côté des différentes formes d'éthylisme que nous décrivent les ouvrages de pathologie, une nouvelle forme d'alcoolisme : celle de l'embryon dès sa conception et pendant son évolution ? Pour ma part, convaincu qu'avant peu des observations anatomo-pathologiques, en dehors de celles que nous possédons déjà, viendront en achever la détermination en apportant les preuves morphologiques qui manquent encore, je propose de nommer cette variété de l'alcoolisme : « alcoolisme congénital. »

Le plan de la première partie du présent travail est, comme on le voit, tout tracé dans les lignes précédentes. M. Nicloux en effet a bien voulu me prendre comme collaborateur lors de ses expériences sur le

passage de l'alcool dans les glandes et sécrétions génitales. Les protocoles détaillés des expériences citées plus haut n'ont pas encore été publiés : ils le seront dès maintenant. De plus j'ai fait depuis un certain nombre de nouvelles expériences ; elles seront jointes aux premières.

Mon dessein était en outre de traiter en détail la question clinique, de montrer que l'alcoolisme congénital expérimental que Nicloux définit : 1° par le passage de l'alcool dans les glandes et sécrétions génitales ; 2° par son passage de la mère au fœtus, avait comme corollaire un alcoolisme congénital clinique si bien défini par Lancereaux : « L'individu qui hérite de l'alcoolisme est en général marqué du sceau d'une dégénérescence qui se manifeste tout particulièrement par des troubles des fonctions nerveuses. Enfant, il est emporté par des convulsions ou d'autres désordres nerveux, il reste idiot ou imbécile. Adulte, il a un cachet spécial. Sa tête est petite (tendance à la microcéphalie), sa physionomie est hébétée, son regard sans expression ou stupide. Une sensibilité ou une mobilité nerveuse plus ou moins accentuée, un état névropathique voisin de l'hystérie, des convulsions épileptiformes, des idées tristes, de la mélancolie, de l'hypochondrie ; tels sont ses attributs. La passion des boissons alcooliques, la tendance à l'immoralité, à la dépravation, au cynisme ; tel est en somme le triste héritage que laissent à leurs descendants un nombre malheureusement trop grand d'individus adonnés aux boissons alcooliques. »

L'abondance des documents est alors telle que, pour en consigner tous les détails, il m'aurait fallu disposer d'un temps très long. Je dois dire d'ailleurs qu'un certain nombre d'auteurs de monographies, de thèses, ont traité cette question et l'ont mise au point pour leur époque d'une façon parfaite. Je les citerai au fur et à mesure de l'analyse succincte de leurs travaux ou de leurs observations.

J'apporterai en outre quelques observations personnelles pour ainsi dire vécues. Elles dépeignent fidèlement ce que j'ai bien souvent observé.

Mais malgré cela, j'ai malheureusement la conscience que je serai incomplet.

Je négligerai également la question anatomo-pathologique. Elle est presque totalement à faire. Enfin pour terminer je me contenterai de poser une question difficile à résoudre : l'alcoolisme congénital est-il véritablement cause de tous les méfaits dont on l'accuse ?

Qu'il me soit permis de remercier ici ceux qui, dans les circonstances souvent difficiles de ma longue carrière d'étudiant, ont daigné me porter de l'intérêt ! C'est avec grand plaisir que je saisis cette occasion et me fais un devoir de leur en témoigner ma profonde gratitude.

Ce furent d'abord mes maîtres de la Faculté des sciences de Dijon et plus particulièrement M. le docteur Jobert, professeur à la Faculté, qui, grâce à ses précieuses leçons de physiologie, sut développer en

moi le goût de la médecine ; puis M. le professeur Collot auquel je suis redevable de l'honneur et de l'avantage d'avoir été choisi comme représentant de la Faculté à l'excursion géologique des Ardennes et de la Belgique, si instructive et si intéressante.

M. Delaborde, pharmacien de 1^{re} classe, a droit à toute ma reconnaissance et à mon affection. Il a eu la générosité de permettre à son élève de travailler en même temps à sa pharmacie et à sa licence ; et depuis, dans maintes circonstances, il m'a donné, ce dont je suis particulièrement fier, de précieux gages d'amitié ; je sais ce que je lui dois, je ne l'oublierai pas.

M. le docteur Fernet, médecin chef à l'hôpital Beaujon, a bien voulu me faire l'honneur de m'admettre près de lui pendant mon année d'internat. Je ne saurais trop m'en souvenir.

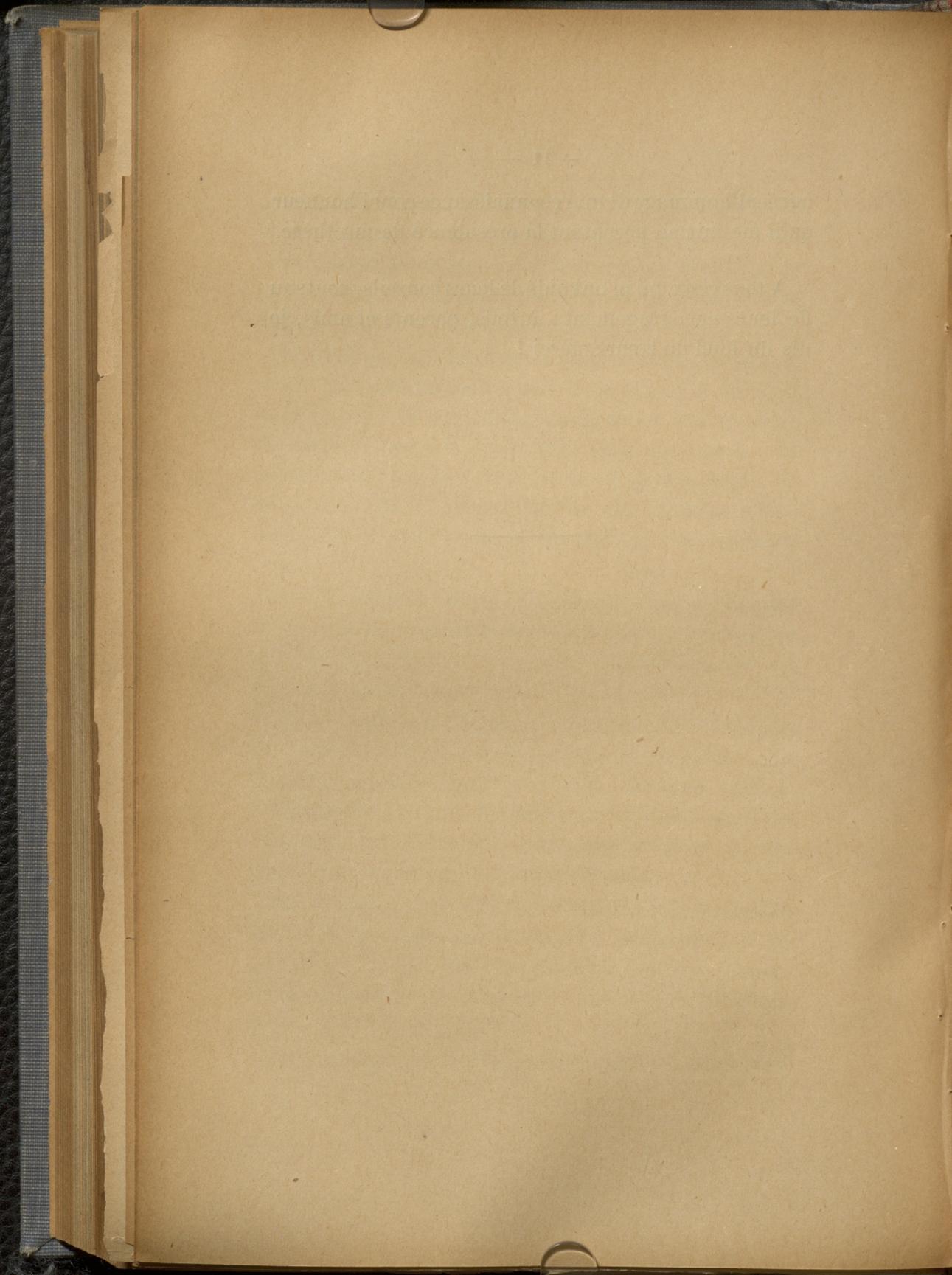
M. le professeur Tillaux, membre de l'Académie de médecine, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine, M. Comby, médecin chef à l'Hôpital des Enfants-Malades, mes maîtres dans les hôpitaux, m'ont toujours témoigné la plus grande bienveillance et porté le plus vif intérêt.

M. le docteur Nicloux, à l'obligeance et à l'amitié duquel je suis redevable d'avoir pu mener à bien ce travail au point de vue expérimental, me fera l'amabilité d'accepter l'expression de mes sentiments dévoués et reconnaissants.

Mon maître, M. le professeur Budin, voudra bien

agréer l'hommage de ma reconnaissance pour l'honneur qu'il me fait en acceptant la présidence de ma thèse.

A tous ceux qui m'ont aidé de leurs conseils, soutenu de leurs encouragements, à tous, parents et amis, je dis du fond du cœur : merci !



I. — PARTIE EXPÉRIMENTALE

Historique

La première idée du passage de l'alcool dans le sang et non, comme on le croyait jusqu'alors, de son utilisation comme aliment, c'est-à-dire de son absorption et de sa décomposition dans les tissus, est due à Magendie, Bouchardat et Sandras qui croyaient percevoir une odeur spiritueuse au sang des animaux alcoolisés.

Klencke, en Allemagne, avait démontré que l'alcool pouvait passer dans l'urine. Masing (1) employant pour la première fois le réactif au bichromate de potasse et à l'acide sulfurique était parvenu au même résultat.

Lallemand, Perrin et Duroy (2), se servant du

(1) De mutationibus spiritus vini in corpus ingesti scripsit Rudolphus Masing. Dorpati. 1854.

(2) Du rôle de l'alcool et des anesthésiques dans l'organisme. Recherches expérimentales par Ludger Lallemand, Maurice Perrin et J. L. P. Duroy. Paris, 1860.

réactif de Masing, démontrèrent la présence de l'alcool dans le sang où ils le retrouvèrent seize heures après l'injection chez un chien, dans les viscères, principalement localisé au cerveau et au foie, et dans les différentes voies d'élimination, urine, exhalations pulmonaires et cutanées, qui, d'après eux, l'éliminaient en totalité et en nature. Chez un homme mort trente-deux heures après l'ingestion d'eau-de-vie, ils retrouvèrent de l'alcool dans le sang, le cerveau et le foie.

Smith (1) expérimenta de même sur l'homme.

Mais bientôt Ed. Baudot (2) combat ces conclusions, publie 22 expériences et en déduit que l'alcool ingéré ne se retrouve dans l'urine qu'en proportion insignifiante eu égard à la masse ingérée ; deux fois seulement, il nota 75 centigrammes d'une part et 10 grammes de l'autre, le premier chiffre correspondant à l'ingestion de 4 litres de vin et le second à 305 cc. d'alcool absolu. Il opérait avec l'alcoomètre, trouvant le réactif de Masing beaucoup trop sensible.

Et le docteur Anstic (*Stimulant and narcotics*) montrant que 1/120^e de grain d'alcool colorait en vertémeraude 1cc. de réactif de Masing, prémunissait ses lecteurs contre « la difficulté et l'incertitude inhérentes à toute tentative de fonder sur l'appréciation oculaire d'une teinte, un jugement empreint de la moindre exactitude quantitative ».

(1) Smith. *Journal of the Society of Arts*, 1861.

(2) De l'alcool, de sa destruction dans l'organisme, par Edmond Baudot. In *Union médicale*, 1863.

Hudson Fort (1) conclut de ses expériences que le sang, le foie frais ou putréfié, donnent par distillation un liquide présentant les réactions de l'alcool. Cet alcool se forme, d'après lui, continuellement dans l'organisme, s'oxyde dans les poumons en acide carbonique et en eau.

Au point de vue expérimental, en ce qui concerne le passage de l'alcool dans le sang (Gréhant) et dans les humeurs, sécrétions, excrétions de l'organisme, l'étude méthodique n'en avait pas été faite jusqu'à Nicloux,

Klingemann (2) cependant avait tenté de résoudre la question du passage de l'alcool dans le lait ; il fit porter ses recherches sur une seule chèvre et arriva à des résultats négatifs.

Méthode expérimentale

Nous avons vu que c'était à Masing qu'est due la réaction si sensible fournie par l'alcool oxydé par le bichromate de potasse en présence de l'acide sulfurique, réaction devenue par la suite absolument classique.

Mais ni lui, ni les rares expérimentateurs qui employèrent cette méthode ne surent en tirer profit au point de vue quantitatif. Le premier, Nicloux fit connaître une méthode pratique et sûre pour le dosage

(1) Schmidt's Jahresbericht. Band. 112, p. 148, 1861.

(2) KLINGEMANN. — *Virchow's archiv*, Bd. 126, p. 72, 1891.

de traces d'alcool. C'est elle qui fut employée dans nos recherches. J'en emprunterai la description à son auteur.

En voici, tout d'abord, le principe (1) :

« Si, dans une solution très diluée d'alcool de teneur inférieure à 2 cc. pour 1.000, on verse du bichromate de potasse en solution étendue et de l'acide sulfurique, l'alcool est oxydé, le bichromate est réduit et passe à l'état de sulfate de sesquioxyde de chrome, cela proportionnellement à la quantité d'alcool contenu dans la solution. Si la quantité de bichromate est insuffisante ou, ce qui revient au même, si l'alcool est en excès, la teinte est vert-bleu, couleur du sulfate de sesquioxyde de chrome étendu. Si, au contraire, ce même bichromate est en très petit excès (une ou deux gouttes), la teinte passe au vert-jaune. D'où la possibilité du dosage grâce au virage du vert-bleu au vert-jaune.

Voici le mode opératoire :

On prépare une solution à 19 grammes par litre de bichromate de potasse cristallisé pur, on en remplit une burette graduée en $1/10$ de cc. Après quoi, on mesure 5 cc. du liquide dont on veut déterminer la proportion d'alcool et on les introduit dans un tube à essai. On ajoute dans ce même tube 0 cc. 1 ou 0 cc. 2 de bichromate, quantité ordinairement trop faible,

(1) Maurice NICLOUX. Dosage de l'alcool éthylique dans des solutions où cet alcool est dilué dans des proportions comprises entre $1/500$ et $1/3000$. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 10^e série, t. III, p. 841, 25 juillet 1896. *Thèse*, Paris, 1900.

puis de l'acide sulfurique pur à 66° Baumé. La solution s'échauffe très fortement et, lorsque la quantité d'acide est suffisante, 4,5 à 6 cc., on voit le virage s'effectuer, le bichromate est décoloré, on revient à la burette et on verse alors peu à peu le bichromate dans le tube en ayant soin d'agiter et de chauffer très légèrement à l'ébullition entre chaque addition de bichromate et cela jusqu'au moment où la teinte passe du vert-bleu au vert-jaune persistant. On note alors le volume de bichromate.

Si les solutions sont plus riches que 2 cc. pour 1.000 d'alcool, ce que l'on reconnaît facilement, car il faut plus de 2 cc. de bichromate pour avoir la teinte vert-jaunâtre persistante, on étend de manière à ramener la teneur en alcool au-dessous de 2 cc. pour 1.000, proportions pour lesquelles la différence de teintes est la plus facile à apprécier.

J'ai dit que l'on notait le volume de bichromate qui a donné la teinte vert-jaunâtre. Elle représente exactement la teneur en alcool. Par conséquent, à la rigueur, 5 cc. suffiraient pour le dosage (1).

Toutefois, je conseille, pour avoir la certitude absolue et la confirmation du chiffre précédent, s'il y a lieu, de terminer ainsi :

On reprend 5 cc. du liquide, on y ajoute, en une seule fois, la quantité moins 1/10 de cc. de bichromate

(1) Cette manière de conduire le dosage de l'alcool par ce procédé, comme un dosage alcalimétrique, acidimétrique ou autre; est due à MM. BÉHAL et FRANÇOIS (*Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1^{er} mai 1897).

correspondant au premier essai. Addition d'acide sulfurique pur ; 3 à 4" d'ébullition.

Le tube devra être vert-bleu.

Même opération sur 5 cc. du distillatum avec 1/10 de cc. en plus que le précédent (et par conséquent même quantité que le premier tube d'essai).

Le tube devra être vert-jaune.

S'il en est ainsi, le dosage est terminé, le chiffre noté au premier essai était exact.

Si non, ce qui peut quelquefois arriver si le tube est encore vert-bleu, on ajoute 1/10 de cc. de bichromate et le virage au vert-jaune s'effectue ; on note alors le chiffre, qui devient supérieur de 1/10 de cc.

Le calcul est alors extrêmement simple.

Soit n le nombre de centimètres cubes ou fractions de centimètres cubes indiqué par la burette pour en obtenir la teinte vert-jaunâtre. La solution de bichromate à 19 grammes par litre est calculée de telle sorte que, si l'on opère sur 5 cc., la teinte limite étant le vert-jaune, on ait :

Alcool absolu en cc. par cc. de la solution = $\frac{n}{1000}$ (n exprimé en cc.).

Si maintenant on veut déterminer la quantité d'alcool absolu contenu dans la totalité du liquide à analyser, il suffira de déterminer son volume V (exprimé en cc.) ; on aura immédiatement :

$$\text{Alcool absolu en cc.} = \frac{V \times n}{1000}$$

Pour les teneurs en alcool, plus faibles que 1 cc.

pour 1.000, il vaut mieux dédoubler la liqueur de bichromate à 19 grammes par litre et en faire une solution à 9 gr. 5; la formule devient alors :

$$\text{Alcool absolu en cc.} = \frac{V \times n}{2000}$$

Je crois pouvoir conseiller, surtout à ceux qui débutent, dans ces dosages, l'emploi de 6 paires de tubes témoins, chaque paire étant constituée, pour une dilution donnée d'alcool dans l'eau au-dessous de 2 pour 1000, par un tube vert-bleu et par un tube vert-jaune.

On choisira, par exemple, les solutions d'alcool à

2 1,5 1 0,8 0,5 0,2 pour 1000

pour lesquelles il faudra respectivement :

2 1,5 1 0,8 0,5 0,2 de bichromate à 19 grammes par
1,6 1 0,4 litre pour avoir la teinte vert-jaunâtre.

Les chiffres de la ligne inférieure indiquent les volumes de la solution de bichromate à 9 gr. 5, évidemment doubles des précédents.

1,9 1,4 0,9 0,75 0,45 0,15 de bichromate à 19 grammes par
1,5 0,9 0,3 litre pour avoir la teinte vert-bleuâtre.

Les chiffres de la ligne inférieure indiquent les volumes de la solution de bichromate à 9 gr. 5, évidemment doubles des précédents.

Au moment où on effectue le dosage de l'alcool dans le distillatum, on vient comparer la teinte vert-jaunâtre du tube dans lequel s'est effectuée la réaction au tube témoin dont la teneur est la plus voisine. *On obtient ainsi la valeur de la teinte vert-jaunâtre choisie comme limite avec toute la rigueur désirable.* »

Les liquides sur lesquels sont faits les recherches et dosages d'alcool, sont obtenus par la distillation dans le vide au moyen de l'appareil de M. le professeur Gréhant (1). Nous les qualifions du nom de *distillatum*. Dans toutes mes recherches sur le passage de l'alcool ingéré dans les différentes glandes, dans les liquides et sécrétions génitales, j'ai fait en même temps, sur l'animal mis en expérience, le dosage de l'alcool, soit dans le sang, soit dans l'urine, la pratique ayant démontré que les teneurs en alcool de l'urine et du sang étaient très voisines (2).

Passage de l'alcool ingéré de la mère au fœtus et passage de l'alcool dans le lait.

Je crois d'une grande utilité de rappeler ici les résultats obtenus par Nicloux au sujet de ces deux questions de la plus haute importance, puisque les

(1) Comptes rendus de l'Académie des sciences, 27 juillet 1896, et autres publications (voir Nicloux pour la bibliographie, page 29).

(2) NICLOUX. — *Loc. cit.*, p. 37 et 38.

premiers doivent nous fournir la preuve matérielle de la possibilité de l'existence d'un « alcoolisme héréditaire », de ce que l'on désigne bien mieux maintenant sous le nom d'alcoolisme congénital ; et que les seconds ne sont pas sans un intérêt considérable pour expliquer certains faits cliniques mentionnés dans la seconde partie de ce travail.

Sur le premier point, des recherches expérimentales entreprises, d'abord sur les animaux, démontrèrent : « que l'alcool passe de la mère au fœtus dans des proportions très notables ; les teneurs des deux sangs en alcool sont sinon égales, du moins très voisines, et si les quantités d'alcool ingérées sont trop petites pour pouvoir doser l'alcool dans le sang du fœtus, la comparaison de la teneur en alcool du sang des fœtus au foie maternel est instructive en ce sens que les chiffres sont à peu près identiques. On voit aussi, qu'aussi petite que soit la dose d'alcool ingéré (1/2 cc. par kilog.), elle est suffisante pour pouvoir faire apparaître l'alcool dans l'organisme fœtal (1). »

Puis sur la femme les mêmes recherches faites sur le sang fœtal recueilli du cordon, côté placentaire, aboutirent aux mêmes conclusions.

Sur le deuxième point : passage de l'alcool dans le lait, les expériences, faites sur les animaux, eurent un résultat positif : il en fut de même pour celles entreprises sur la femme, mais « les quantités d'alcool contenues dans le lait sont faibles, voisines de

(1) NICLOUX. — *Loc. cit.*, p. 58-59.

0 cc. 25 % d'alcool absolu à l'état d'ivresse peu accentuée, n'allant pas jusqu'à la perte de l'intelligence ».

Passage de l'alcool dans les glandes et sécrétions génitales.

En outre de la démonstration du passage de l'alcool au fœtus et incidemment de celui de l'alcool dans le lait, ce qui nous sera de la plus haute utilité pour expliquer rigoureusement certains faits cliniques, il nous avait semblé qu'il serait nécessaire de démontrer ce passage ou non de l'alcool ingéré, dans les organes auxquels est dévolu le rôle d'élaborer et de parfaire les germes mâle et femelle dont l'union, la fusion intime doit aboutir à la formation de la cellule mère, l'ovule.

Consécutivement nous ne pouvions point négliger ce même passage dans les glandes ou liquides qui jouent, eux aussi, un rôle appréciable dans l'élaboration parfaite du sperme. Je veux parler de la prostate et du liquide des vésicules séminales.

Et en effet, si dès la formation et l'achèvement de l'ovule par l'émission de ses globules polaires, si dans les spermatoblastes pendant leurs transformations en spermatozoïdes, l'alcool passe dans les tissus chargés de pourvoir à ces fonctions, on s'imagine facilement que cet alcool devra posséder une action morbide tant sur les cellules en voie de division que sur les éléments qui en dériveront.

Et cette action nocive sera encore accrue par le passage incessant de l'alcool ingéré par les buveurs chroniques, dans les liquides où évoluent les germes mâles qui baigneront pour ainsi dire dans lui, et qui, au moment même de l'éjaculation, viendront se mélanger avec d'autres liquides alcooliques, — qu'on me passe le mot, il est juste, — provenant eux, des glandes annexes.

C'est à cause du grand intérêt de la question que nous avons entrepris d'abord en collaboration avec Nicloux, puis personnellement dans le laboratoire de la clinique Tarnier qu'il a bien voulu mettre à notre disposition, une série de recherches dont une partie fut publiée sommairement (1) — nous en donnerons les détails — et dont l'autre fera ici le complément.

a) *Testicule.*

EXPÉRIENCE I

L'expérience est faite en même temps sur trois cobayes ; ils reçoivent 3 cc. d'alcool absolu par kilogramme.

Cobaye mâle. Poids 500 grammes. Alcool à injecter : $0,5 \times 3 = 1$ cc 5.

Alcool à 10 o/o injecté = 15 cc.

2 h. 15. — 2 h. 16. — Injection de 4 cc. (sonde œsophagienne et burette graduée). Syncope respiratoire due à la sonde un peu grosse pour l'animal. On retire la sonde.

(1) Voir introduction.

2 h. 20. — 2 h. 25. — Injection de 11 cc.

Cobaye mâle. Poids 480 grammes. Alcool à injecter
1 cc. 44. Alcool à 10 o/o : 14 cc. 4.

Syncope respiratoire avec la sonde seule, on la
retire, l'animal revenu, on la réintroduit.

2 h. 28. — 2 h. 30. — Injection de 7 cc.

2 h. 34. — 2 h. 36. — Injection de 7 cc. 4.

Cobaye mâle. Poids 400 grammes. Alcool à injecter :
1 cc. 2. Alcool à 10 o/o : 12 cc.

2 h. 42. — 2 h. 44. — Injection de 6 cc.

2 h. 44. — 2 h. 46. — Injection. de 6 cc.

3 h. 55. — 4 h. 6. — 4 h. 16.

Sacrifice des animaux par décapitation par ordre
d'ingestion, soit 1 h. 1/2 après.

On recueille de chacun 8 cc. de sang, agitation
pour le défibriner. Analyse faite sur 20 cc. Distilla-
tion.

Distillatum : 40 cc. — Sol. à 19 : 1,5.

Alc. = $40 \times 1,5 : 1000 = 0$ cc. 060.

Ceci pour 20 cc. — Pour 100 : 0 cc. 30.

On prend les testicules, on retire leur enveloppe. Leur
poids = 5 grammes. On les hache. Introduction dans
le ballon distillatoire. Distillation.

Distillatum 10 cc. — Sol. à 19 : 1, 05.

Alc. = $10 \times 1,05 : 1000 = 0$ cc. 0105.

Ceci pour 5 grammes. — Pour 1000 : 0,21.

EXPÉRIENCE II

L'expérience est faite en même temps sur quatre cobayes séparés depuis six semaines des femelles; ils reçoivent 5 cc. d'alcool absolu par kilogramme.

Cobaye mâle. Poids 395 grammes. Alcool à injecter: $0,395 \times 5 = 1 \text{ cc. } 975$. Alcool à 10 % injecté : 19cc. 7
2 h. 50. — 2 h. 52. — Injection de 5 cc. Syncope respiratoire.

2 h. 53. — 2 h. 54. — Injection de 11 cc.

2 h. 55. — 3 h. — Injection de 4 cc.

Cobaye mâle. Poids 530 grammes. Alcool à injecter : 2 cc. 65. Alcool à 10 o/o : 26 cc. 5.

3 h. 4. — 3 h. 5. — Injection de 6 cc. 5.

3 h. 6. — 3 h. 8. — Injection de 16 cc.

3 h. 9. — 3 h. 10. — Injection de 4 cc.

Cobaye mâle. Poids 485 grammes. Alcool à injecter : 2 cc. 225. Alcool à 10 % : 22 cc. 25.

3 h. 15. — 3 h. 16. — Injection de 9 cc.

3 h. 17. — 3 h. 18. — Injection de 13 cc. 5.

Cobaye mâle. Poids 590 grammes. Alcool à injecter : 2 cc. 95. Alcool à 10 % : 29 cc. 5.

3 h. 22. — 3 h. 24. — Injection de 15 cc.

3 h. 25. — 3 h. 27. — Injection de 15 cc.

4 h. Tous les animaux sont sur le flanc, inertes, avec des tremblements de tout le corps.

4 h. 30. — 4 h. 40. — 4 h. 50. — 5 h. — Sacrifice des animaux par décapitation par ordre d'ingestion, soit 1 h. 1/2 après.

On recueille 8 cc. de sang de chacun en défibrinant par agitation. Analyse faite sur 10 cc. Distillation.

Distillatum : 30 cc. — Sol. à 19 : 1.6. —

Alc. = $30 \times 1.6 : 1000 = 0 \text{ cc. } 048.$

Ceci pour 10 cc. — Pour 100 : 0. 48.

On prend les testicules, retire leur enveloppe. Leur poids par double pesée = 7 gr. 35. On hache. Introduction dans le ballon distillatoire. Distillation.

Distillatum = 30 cc. Sol. à 19 : 1 cc.

Alc. = $30 \times 1 : 1000 = 0 \text{ cc. } 03.$

Ceci pour 7 gr. 35. — Pour 100 : 0.40.

EXPÉRIENCE III

Chien, 16 kilos 500. Alcool absolu à injecter : 3 cc. par kilogramme. Soit 49 cc. 5. Alcool à 10% = 495 cc. 11 h. 30. — 11 h. 40. — Injection au moyen de la seringue et de la sonde œsophagienne de 495 cc.

2 h. 15. L'animal est ivre ou plutôt inconscient, marche relativement bien sans tituber. Découverte de l'artère fémorale.

2 h. 50. Prise de 20 cc. de sang. Distillation.

Distillatum = 40 cc. Sol. à 19 = 1 cc. 6.

Alcool = $40 \times 1,6 : 1000 = 0 \text{ cc. } 064.$

Ceci pour 20. — Pour 100 : 0, 32.

3 h. 10. Deuxième prise de 10 cc. de sang. Distillation.

Distillatum 20 cc. Sol. à 19 = 1 cc. 5.

Alc. = $20 \times 1,5 : 1000 = 0 \text{ cc. } 03.$

Ceci pour 10. — Pour 100 : 0,30.

3 h. 20. Sacrifice de l'animal par l'injection d'air dans les artères. Dissection des deux testicules. Poids respectif = 8 gr. 35 et 19 gr. 9, ce dernier avec l'épididyme. Dissection de toutes les enveloppes.

On sépare ainsi les tubes séminifères, on les dilacère très facilement avec des ciseaux, jusqu'à consistance de bouillie.

1^{re} analyse. — Testicule droit. Poids mis en expérience par double pesée = 7 gr. 16. Distillation.

Distillatum = 20 cc. Sol. à 19 = 0 cc. 85.

Alc. = $20 \times 0,85 : 1000 = 0 \text{ cc. } 017.$

Ceci pour 7,16. — Pour 100 = 0,23.

2^e analyse. — Testicule gauche. Poids mis en expérience = 6 gr. 92. Distillation.

Distillatum = 20 cc. Sol. à 9,5 = 1 cc. 6.

Alc. = $20 \times 1,6 : 2000 = 0 \text{ cc. } 016.$

Ceci pour 6,92. — Pour 100 = 0,23.

Ces deux dernières analyses, faites avec des poids différents de deux organes du même animal pris dans les mêmes conditions, le titre des solutions d'essai ayant varié, donnent des résultats absolument identiques. Le fait était à noter.

Conclusion. — De ces trois expériences, on doit conclure que l'alcool ingéré passe dans le testicule, et les teneurs en alcool du sang et de cette glande sont bien près l'une de l'autre, se rapprochant d'autant plus que la dose d'alcool ingéré a été plus considérable.

b) *Prostate.*

EXPÉRIENCE I

L'animal est le même que celui de l'Expérience III concernant le testicule (page 26). Il a reçu 3 cc. d'alcool absolu par kilogramme. 11 h. 20, fin de l'injection. 3 h. 20, sacrifice.

La prostate est disséquée et les deux lobes qui entourent l'urètre sont disséqués séparément.

On les dilacère séparément avec des ciseaux jusqu'à morceaux très petits.

1^{re} analyse. — Poids mis en expérience par double pesée = 7 gr. 1. Introduction dans le ballon distillatoire et distillation.

Distillatum = 30 cc. Sol. à 9,5 = 0 cc. 9.

Alc. = $30 \times 0,9 : 2000 = 0$ cc. 0135.

Ceci pour 7 gr. 1. — Pour 100 = 0,19.

2^e analyse. Poids mis en expérience = 7 gr. 32. Distillation.

Distillatum = 20 cc. Sol. à 9,5 = 1 cc. 4.

Alc. = $20 \times 1,4 : 2000 = 0$ cc. 014.

Ceci pour 7 gr. 32. — Pour 100 = 0,19.

Dosage de l'alcool dans le sang. Voir page 27. — Pour 100 : 0,30.

EXPÉRIENCE II

Chien pesant 7 kilos 500. Il a reçu 5 cc. d'alcool absolu par kilo. 9 h. début de l'injection qui dure 8 minutes.

3 h. — Sacrifice de l'animal par section du bulbe.

Prise de 11 cc. de sang. Distillation.

Distillatum : 30 cc. Sol. à 19 = 1,9.

Alc. = $30 \times 1,9 : 1000 = 0,057$.

Ceci pour 11 cc. de sang. — Pour 100 : 0,52.

Dissection de la prostate, dilacération. On en introduit dans le ballon distillatoire : 7 gr. 5. Distillation.

Distillatum = 20 cc. Sol. à 19 = 1,35.

Alc. = $20 \times 1,3 : 1000 = 0,027$.

Ceci pour 7 gr. 5. — Pour 100 : 0,35.

Conclusion. — L'alcool passe dans la prostate. Les teneurs en l'alcool de la glande et du sang sont entre elles approximativement dans le rapport de 2 à 3.

c) Ovaire

EXPÉRIENCE I

Chienne pesant 21 kilogrammes. Alcool absolu à injecter : 3 cc. par kilogramme, soit $21 \times 3 = 63$ cc. Alcool à 10 % : 630 cc.

3 h. 22. — 3 h. 30. — Injection au moyen de la seringue et de la sonde œsophagienne. Détaché, l'animal marche aussitôt.

3 h. 45. — Premiers mouvements irréguliers.

3 h. 48. — L'animal tombe pour la première fois, se relève, marche, titube ; urine fréquemment.

4 h. 40. — Sacrifice de l'animal par section du bulbe.

On recueille le sang dans la veine cave au moyen du trocard et de la seringue.

Analyse faite sur 10 cc. de sang. Distillation.

Distillatum : 30 cc. Sol. à 19 = 0 cc. 9.

Alc. = $30 \times 0,9 : 1000 = 0 \text{ cc. } 027$.

Ceci pour 10. — Pour cent : 0,27.

On découvre les deux ovaires.

Ils pèsent réunis 1 gr. 1. Leur tissu est très ferme, criant sous le scalpel. On les hache. Introduction dans le ballon distillatoire. Distillation.

Distillatum : 7 cc. 6. Sol. à 9,5 = 0 cc. 5.

Alc. = $7,6 \times 0,5 : 2000 = 0 \text{ cc. } 0019$.

Ceci pour 1 gr. 1. — Pour 100 : 0,17.

EXPÉRIENCE II

Les détails de cette expérience ont été égarés. L'ensemble général des opérations a été le même que dans l'expérience précédente. Je donnerai donc uniquement les résultats qui ne sont pas moins probants.

Chienne. Quantité d'alcool ingéré par kilogramme du poids de l'animal : 5 cc.

Temps compté depuis la fin de l'ingestion : 4 h.

Quantité d'alcool absolu pour 100 gr. d'ovaire : 0,30.

Quantité d'alcool absolu pour 100 cc. de sang pris au même instant = 0,51.

Conclusion. — L'alcool passe dans les ovaires et les teneurs en alcool de la glande et du sang sont dans le rapport de 3 à 5.

d) *Liquide des vésicules séminales.*

EXPÉRIENCE I

Les animaux sont les mêmes que ceux de l'expérience I. Testicule (page 23). Ils ont reçu respectivement 3 cc. d'alcool absolu par kilogramme.

Le liquide des vésicules séminales est recueilli par expression des vésicules : on obtient en tout et par leur réunion 1 gr. 8 de ce liquide épais, filant, blanchâtre. Distillation.

Distillatum : 16,3. Sol. à 9,5 : 0 cc. 5.

Alc. = $16,3 \times 0,5 : 2000 = 0$ cc. 004.

Ceci pour 1 gr. 8. Pour 100 : 0,22.

Pour l'examen du sang voir page 24. Pour 100 cc. : 0,30.

EXPÉRIENCE II

Les animaux sont les mêmes que ceux de l'expérience II. Testicule (page 25). Ils ont reçu respectivement 5 cc. d'alcool absolu par kilogramme.

Le liquide des vésicules séminales est recueilli par expression : on en obtient en tout et par la réunion des deux 3 gr. 2. Distillation.

Distillatum : 20 cc. Sol. à 9,5 : 1,2.

Alc. = $20 \times 1,2 : 2000 = 0$ cc. 012.

Ceci pour 3 gr. 2. — Pour 100 : 0,37.

Pour le dosage dans le sang, voir page 25. Pour 100 cc. : 0,48.

Conclusion. — De ces expériences il résulte que l'alcool passe dans les vésicules séminales en proportion légèrement inférieure à celle contenue dans le sang.

e) *Sperme.*

EXPÉRIENCE I

22 mai 1900. Homme. Poids 70 kilos. Ingestion de de 13 petits verres d'alcool (cognac) d'une contenance 20 cc. et renfermant en tout 260 cc. d'alcool à 40 %. Soit $260 \times 40 : 100 = 104$ cc. d'alcool absolu, ce qui correspond à 1 cc. 5 d'alcool absolu par kilogramme.

4 h., début de l'absorption. — 4 h. 20, fin. — 6 h. 15, coït et éjaculation. On recueille 1 gr. 85 de sperme. Analyse faite 6 heures après. Poids : 1 gr. 85 (double pesée au $1/2$ cgr). Introduction dans le ballon distillatoire. Distillation.

Distillatum : 9 cc. Sol. à 9,5 = 0 cc. 45.

Alcool = $9 \times 0,45 : 2000 = 0$ cc. 002.

Ceci pour 1 gr. 85. Pour 100 : 0 cc. 11.

210 cc. d'urine recueillie immédiatement après le coït. Prise de 40 cc. Distillation.

Distillatum : 30 cc. Sol. à 19 = 2 cc. 4.

Alc. = $30 \times 2,4 : 1000 = 0$ cc. 072.

Ceci pour 40 cc. Pour 100 : 0 cc. 18.

D'ailleurs la quantité d'alcool contenue dans le

sang, voisine de celle contenue dans l'urine, serait d'environ 0 cc. 15 % (1).

EXPÉRIENCE II

30 janvier 1901. — Homme pesant de 60 à 70 kilos.

Ingestion de 1 litre de vin blanc titrant 8° 6 d'alcool. Soit 8° 6 cc. d'alcool absolu, ce qui correspond à 1 cc. 33 d'alcool absolu par kilogramme.

6 h. — Absorption de 200 cc. de vin. — 6 h. 13. — 6 h. 23. — 6 h. 30. — 6 h. 40. Absorption du reste du vin pris par 200 cc. à la fois. Ejaculation à 7 h. 35. On recueille 2 gr. 130 de sperme.

(Analyse faite 12 h. après.) Introduction dans le ballon distillatoire. Distillation.

Distillatum : 7 cc. 5. Sol. à 9, 5 = 1 cc. 2.

Alcool = $7.5 \times 1.2 : 2000 = 0 \text{ cc. } 0045$.

Ceci pour 2 gr. 130. Pour 100 : 0. 21.

L'urine recueillie d'une façon défectueuse, provient du mélange à volumes égaux de celle de 6 h. 35 (avant l'absorption des 200 cc. derniers de vin) et de celle de 6 h. 40. On en prend 20 cc. Distillation.

Distillatum : 16 cc. Sol. à 19 = 2 cc. 1.

Alc. = $16 \times 2, 1 : 1000 = 0, 0336$.

Ceci pour 20. Pour 100 : 0, 17 (ce chiffre est faible pour le motif indiqué).

Au moment de l'éjaculation, il devait y avoir 0, 16 % environ d'alcool dans le sang.

(1) D'après les courbes construites par M. le professeur Gréhan. Voir *thèse* Nieloux, p. 31.

EXPÉRIENCE III

1^{er} février 1901. — Homme. Poids 60 à 70 kilog.
Ingestion de 800 cc. de vin blanc titrant 8° 6 d'alcool,
soit 86 cc. d'alcool absolu pour 1000 cc. et 68 cc. 8
pour les 800 cc. absorbés, ce qui correspond à 1 cc. 14
d'alcool absolu par kilogramme.

Absorption de 200 cc. de vin à 7 h. 30. — 7 h. 50.
— 8 h. 10. — 8 h. 30. — Ejaculation à 9 h. 50.

On recueille 3 gr. 715 de sperme. Analyse faite
12 h. après. Introduction dans le ballon distillatoire.
Distillation.

Distillatum : 10 cc. Sol. à 9, 5 = 0 cc. 65.
Alcool = $10 \times 0,65 : 2000 = 0,00325$.

Ceci pour 3 gr. 715. Pour 100 : 0,09.

La vessie est vidée à 9 h. 40. L'urine est recueillie
à 9 h. 55. On en prend 20 cc. Distillation.

Distillatum : 20 cc. Sol. à 9, 5 = 2 cc.
Alc. = $20 \times 2 : 2000 = 0,02$.

Ceci pour 20 cc. Pour 100 : 0,10. Chiffre très
voisin de la quantité contenue dans le sang.

EXPÉRIENCE IV

5 février 1901. Homme. Poids 60 à 70 kilogr.
Ingestion de 500 cc. de vin blanc titrant 8° 6 d'alcool.
Soit 43 cc. d'alcool absolu pour les 500 cc. de vin
absorbés, ce qui correspond à 0 cc. 71 d'alcool absolu
par kilogramme.

Ce vin a été pris additionné d'eau pendant le repas du soir de 7 h. 10 à 8 h. 10.

Ejaculation à 10 h. 10, soit 2 heures après la fin de l'ingestion.

Une partie seulement du sperme a été recueillie. On en pèse 1 gr. 78. Analyse faite 12 heures après. Introduction dans le ballon distillatoire. Distillation.

Distillatum 7 cc. 2. Sol. à 9, 5 = 0. cc. 25.

Alcool = $7, 2 \times 0, 25 : 2000 = 0, 009$.

Ceci pour 1 gr. 78. — Pour 100. 0, 05.

La vessie a été vidée à 10 h. L'urine est recueillie à 10 h. 20. On en prend 25 cc. Distillation.

Distillatum : 10 cc. Sol. à 9. 5 = 0 cc. 6.

Alc. = $10 \times 0, 6 : 2000 = 0, 003$.

Ceci pour 25 cc. Pour 100 : 0, 012.

Conclusion : Cette série d'expériences entreprises chez l'homme démontre le passage de l'alcool ingéré dans le sperme et cela en proportion très voisine de celle contenue dans l'urine et consécutivement dans le sang : le passage se fait très rapidement et pour des doses d'alcool qui, comme le démontrent les expériences III et IV sont presque celles absorbées à chaque repas par beaucoup d'individus.

II. — PARTIE CLINIQUE.

Si d'une part il vient d'être démontré expérimentalement le passage de l'alcool ingéré, dans les organes génitaux, les liquides et sécrétions génitales; et si d'autre part les expériences entreprises par Nicloux ont prouvé irréfutablement le passage de la mère au fœtus et dans le lait; j'ai pensé qu'il serait d'un grand intérêt de comparer ce que nous donne la clinique avec ce que nous fait prévoir l'expérience. A priori, et si l'on s'en rapporte aux nombreux ouvrages publiés sur la question depuis le commencement du siècle dernier, les effets de l'alcoolisme héréditaire seraient terribles et irrémédiables. L'embryon, dès sa conception, porterait en lui une tare qui ne saurait s'effacer et, fatalement, il serait voué, par le fait de cette hérédité alcoolique, de son *alcoolisme congénital*, à la dégénérescence physique et mentale. La règle serait absolue, le mal irrémédiable. Tel est, fidèlement reproduit, si je ne m'abuse, le terrifiant aspect sous lequel, à nos yeux, se présentait la question.

Sans vouloir le moins du monde nier l'influence pathologique de l'alcool sur la progéniture, j'ai pensé que peut-être l'alcool, tout en étant le toxique que l'on doit regarder, selon l'expression de Lancereaux, « comme l'un des plus grands maux de l'humanité », ne devait pas être considéré, en tant qu'alcool agissant directement sur la descendance, comme le seul coupable des tares filiales ; mais que, il agissait aussi, je n'ose pas dire surtout, en apportant la guerre et la misère dans les familles, en y créant les conditions les plus défectueuses pour l'éducation, l'alimentation et les soins si minutieux que réclament à chaque instant les jeunes enfants ; que si, fréquemment, on pouvait lui imputer des avortements répétés, des accouchements prématurés, ce n'était point tant, agissant comme *poison dégénératif*, que comme *poison démoralisant* ; exposant la femme enceinte alcoolique à tous les traumatismes et à toutes les imprudences ; exposant la femme de mari alcoolique à toutes les privations, brutalités, fatigues et émotions, voire même au traumatisme marital.

Ne voyons-nous pas chaque jour des descendants de syphilitiques — et la syphilis ne guérit jamais, comme l'enseignait tout récemment encore M. le professeur Fournier — devenir, grâce à des soins jaloux, des enfants superbes ? Est-ce qu'ils ne sont pas, dès leur conception, imprégnés du germe morbide ?

N'est-il pas prouvé que les enfants débiles, nés prématurément, se développent normalement grâce à une alimentation et à des soins bien compris ; et que

ces mêmes débiles, abandonnés à leurs parents, ne deviennent la plupart du temps, par la faute d'une mauvaise hygiène, que des malingres et des rachitiques (1).

Morel (2) lui-même, médecin de l'asile de Saint-Yvon, n'avait-il pas des doutes au sujet de cette influence unique et absolue de l'alcoolisme congénital lorsqu'il écrivait : « Les enfants peuvent hériter directement des tendances alcooliques de leurs parents ; et, pour peu qu'ils apportent en naissant, comme c'est le plus ordinaire, des facultés intellectuelles bornées, *ou que leur éducation eût été mal dirigée*, l'avenir de ces enfants est on ne peut plus compromis, tant au point de vue de leur développement organique qu'à celui de leurs facultés intellectuelles et affectives. »

Je n'ai point la prétention de trancher définitivement la question, la pensée mise en tête de ce travail l'indique suffisamment ; mais j'ai tenu à la poser, parce que je l'ai cru utile, en empruntant aux différents auteurs des arguments pour et contre, et en y contribuant par quelques observations personnelles, prises dans un milieu où j'ai vécu et que je connais bien.

Je diviserai ce chapitre en deux parties : influence de l'alcoolisme aigu ; influence de l'alcoolisme chronique agissant à la fois comme cause d'avortements,

(1) LÉGIER. — Etude sur la mortalité infantile. *Thèse* Paris. 1900.

(2) MOREL. — *Traité des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine*, Paris. 1857.

d'accouchements prématurés, de dégénérescence et de dépopulation. Je ne parlerai uniquement que de l'alcool éthylique, l'action des alcools supérieurs et des essences des liqueurs fortes étant beaucoup trop complexe.

a) *Influence de l'alcoolisme aigu
sur la descendance.*

L'alcoolisme congénital se manifeste par les mêmes symptômes, que l'hérédo-alcoolique ait été procréé, soit par un alcoolique aigu, soit par un alcoolique chronique. « Les enfants, écrit Morel (1), nés sous l'influence de l'état d'alcoolisme des parents, subissent les conséquences de l'état convulsif suivi de stupeur que détermine l'alcool chez ceux qui en font abus : l'hystérie, l'épilepsie, l'imbécillité et les infirmités qui sont la conséquence des affections convulsives du jeune âge, l'abaissement profond de l'intelligence, les tendances instinctives les plus mauvaises, se voient chez les enfants des alcooliques comme ils existent momentanément chez leurs géniteurs. »

Une loi de Carthage défendait toute autre boisson que de l'eau, le jour de la cohabitation maritale. Hippocrate avait déjà observé et fait remarquer la

(1) MOREL. De la formation du type dans les variétés dégénérées. *Soc. méd.-psych.*, 1864.

funeste action du coït en état d'ébriété sur le produit de la conception (1).

« L'ivrogne n'engendre rien qui vaille », dit Amyot dans son langage pittoresque. Bacon, cité par Zimmermann (2), prétend avoir constaté que la virilité s'affaiblit chez les buveurs de vin, et que beaucoup d'idiots, d'imbéciles, sont nés de parents adonnés à l'ivrognerie. Avant d'être impuissant, c'est dans les conditions physiques et morales de sa descendance que le buveur donne le meilleur signe de la profonde modification de son organisme.

Darwin (Zoonomie) avance que toutes les maladies produites par les spiritueux sont héréditaires, transmissibles même jusqu'à la troisième génération, et qu'elles s'aggravent peu à peu quand la cause persiste jusqu'à ce que la famille s'éteigne.

Roesch, Mason Cox, Lippich, Friedrich s'accordent à attribuer à l'ivrognerie des parents une funeste influence sur la santé des enfants qui sont disposés aux congestions encéphaliques, à l'hydrocéphalie, à l'idiotisme, à toutes sortes d'aberrations intellectuelles, à la démence même.

Molière, ce grand censeur des vices de son époque, semble avoir remarqué l'influence de l'alcoolisme sur la progéniture. Témoin ces quatre vers qu'il met dans la bouche de Sosie :

Les médecins disent, quand on est ivre,
Que de sa femme on se doit abstenir
Et que dans cet état, il ne peut provenir
Que des enfants pesants et qui ne sauraient vivre.

(1) Tome VIII. p. 501, traduction Littré.

(2) Traité de l'Expérience, t. III, p. 82, In *dictionnaire encycl. des Sciences médicales*, 1875. Lancereaux. Article : Alcoolisme.

Les premières observations relatant la conception pendant l'alcoolisme aigu remontent à 1860. A cette époque Dêmeaux (1) écrit : « Des circonstances particulières m'ont procuré l'occasion d'observer dans ma pratique un bon nombre d'épileptiques. Sur 36 malades soumis à mon observation depuis douze ans et dont j'ai pu connaître l'histoire, je me suis assuré que cinq d'entre eux ont été conçus, le père étant en état d'ivresse. J'ai observé dans la même famille deux enfants atteints de paraplégie congénitale, et je me suis assuré, par les aveux précis de la mère, que la conception avait eu lieu pendant l'ivresse. Chez un jeune homme de 17 ans, atteint d'aliénation mentale, chez un enfant idiot âgé de 5 ans, je retrouve encore la même cause. »

La même année Dehaut (2) cite les deux faits suivants : Le jeune X. ., âgé de 15 ans, est épileptique depuis l'âge de 18 mois. Au moment de la conception de cet enfant, le père, grand buveur, finissait, pour faire usage de son expression, une neuvaine bachique. Il parle également d'un jeune malade, âgé de 22 ans, épileptique depuis son jeune âge, où il eut aussi l'aveu du père.

Vousgier de Strasbourg, annonçait de même le 10 décembre 1860, à l'Académie des sciences, deux

(1) Note à l'Académie des sciences. Dêmeaux, Séance du 1^{er} novembre 1860.

(2) Communication à l'Académie des sciences. Dehaut. Séance du 27 octobre 1860.

faits à sa connaissance, confirmant les idées de Dèmeaux.

Et en décembre 1875, par l'intermédiaire de Velpeau, le même auteur présentait à la même Académie un arrêt de développement de l'encéphale chez un fœtus conçu dans les conditions fâcheuses de l'ivresse.

Ces quelques observations dont on ne saurait contester la valeur, bien qu'il soit difficile d'obtenir dans ces recherches délicates des renseignements précis et probants puisqu'il faudrait qu'il n'y ait eu pendant une longue période qu'un unique coït et cela en état d'ivresse, les pères n'étant point alcooliques chroniques, sembleraient démontrer l'existence d'un alcoolisme congénital dans le cas de fécondation pendant l'alcoolisme aigu.

J'admets volontiers cette funeste action d'une dose exagérée d'alcool ingéré exceptionnellement, sur les spermatozoïdes et consécutivement sur l'œuf tout entier, puisque l'expérience a démontré le passage rapide, en proportion considérable relativement à la quantité qui se retrouve dans le sang, de l'alcool absorbé par la voie stomacale; mais je crois qu'il n'est pas possible de conclure avec certitude des observations précédentes. Sur les antécédents pathologiques des parents, ces observations ne nous apprennent absolument rien.

Dans les rares faits de ce genre apportés par les auteurs plus récents, nous ne trouverons pas davantage de renseignements et ceci n'est point sans

m'étonner puisque Lancereaux avait déjà attiré l'attention sur ce point important.

« Il n'est guère possible (1) de mettre en doute les fâcheux effets de l'ivresse sur le fœtus. Cependant il est, relativement aux faits publiés à ce sujet, un point d'une grande importance qui, faute d'avoir été traité, doit nécessairement laisser de l'incertitude dans l'esprit : c'est celui de savoir si, dans les cas cités, il y avait ou non, en dehors de l'ivresse, un état d'intoxication chronique de l'individu. On conçoit en effet, que l'alcoolisme existant déjà, l'ivresse ne joue qu'un rôle secondaire dans la transmission héréditaire qui paraît se rattacher bien plutôt à la modification profonde due à l'intoxication chronique. »

M. Combemale (2) rapporte, à l'appui de cette influence de l'alcoolisme aigu, une observation très complète et dont il garantit les renseignements intimes comme d'une exactitude rigoureuse.

En voici le résumé.

OBSERVATION I.

Le second de 5 enfants est procréé dans une période de surexcitation intellectuelle intense et en état d'ivresse du père : ce jeune homme, âgé de 22 ans, a eu toute sa vie des manifestations nerveuses (névralgies, céphalées, vertiges épileptiformes, grandes) attaques, et des troubles gastro-intestinaux.

(1) *Loco citato.*

(2) COMBEEMALE F. — La descendance des alcooliques. Montpellier 1888. *Thèse*, n° 36.

Le père, vil, original, excentrique, avait plusieurs ménages et plusieurs enfants dans chacun. Adonné aux boissons alcooliques, il s'abstenait de cohabitation lorsqu'il était en état d'ivresse ; de sorte que ses autres enfants ne sont pas tarés sous ce rapport comme l'est le sujet de l'observation.

La mère, fille unique, très nerveuse et violente, est détraquée et mange tout son avoir sans préoccupation du lendemain.

Trois frères morts ; l'un à 3 ans d'accidents pulmonaires ; l'autre à deux ans du croup ; le 3^e mort-né. Deux bien portants.

Grenier (1) donne 4 observations personnelles dans lesquelles nous trouvons trois enfants conçus pendant l'ivresse du père (aucun autre antécédent) idiots tous trois ; et deux épileptiques procréés dans les mêmes conditions.

La seule observation qui se prête à la discussion, vu les détails qui nous sont fournis sur les parents, est celle de Combemale. Est-elle une preuve en faveur de l'action unique, évidente de l'hérédité dans l'alcoolisme aigu ? Je ne le crois pas. Et tout d'abord ce père « adonné aux boissons », n'est-il pas un alcoolique chronique ? Et puis quel triste individu, « original, excentrique, ayant plusieurs ménages et plusieurs enfants dans chacun ! » La mère « très nerveuse et violente, détraquée... » N'est-ce point là une névrosée, une hystérique ? Avec de pareils antécédents héréditaires, comment s'étonner de trouver un descendant hystéro-épileptique, si même il était

(1) GRENIER L. — Contribution à l'étude de la descendance des alcooliques. *Thèse*, Paris, 1887.

bien prouvé que sa conception a eu lieu le jour où son père était plus ivre que de coutume.

Se plaçant à un autre point de vue, M. Féré (1) a entrepris une série d'expériences tendant à déterminer l'influence des vapeurs d'alcool éthylique et celle des vapeurs des différents alcools sur l'incubation de l'œuf de poule, desquelles il déduit que l'alcool éthylique, est de tous le moins nuisible ; puis d'autres expériences faites en injectant divers alcools dans l'albumen d'œufs de poule mis ensuite en incubation. De ces dernières recherches il conclut : qu'à des doses faibles l'alcool éthylique peut être presque inoffensif : que les alcools propylique, butylique, amylique sont progressivement plus nuisibles..... Et il ajoute : « les faits nouveaux que j'apporte paraissent particulièrement intéressants au point de vue de la dégénérescence dans la descendance des alcooliques. »

L'intoxication aiguë est-elle cause d'avortement ? Ce n'est pas l'avis de M. le professeur Brouardel (2) qui affirme avoir plusieurs fois pratiqué l'autopsie de jeunes filles qui avaient tenté de provoquer l'avortement par l'absorption d'une quantité considérable d'alcool. Tantôt une bouteille de cognac aurait été bue solitairement ; tantôt, entourée de ses compagnes et de ses amis qui l'excitaient, la jeune fille aurait

(1) FÉRÉ. — *Bulletin de Soc. méd. des hôpitaux*. 1894, page 136. — *Journal de l'anatomie*, 1895, page 161.

(2) P. BROUARDEL. — Les intoxications causes d'avortement. *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 3^e série, tome XLV, n^o 1, janvier 1901.

bu soit du cognac, soit des liqueurs fortes. Dans tous les cas qu'il a observés, la mort était survenue sous l'influence de l'ivresse, dans le coma ; mais toujours il a trouvé le fœtus dans l'utérus.

Assistant aux expériences de Nicloux dans ses recherches sur le passage de l'alcool dans le liquide amniotique, j'ai toujours constaté que les fœtus étaient vivants lorsqu'on les extrayait sitôt après avoir abattu la mère fortement alcoolisée 1 heure 1/2 avant sa mort. Et pourtant la quantité d'alcool absolu ingérée était considérable, 3 et 5 cc. par kilogramme.

En résumé, si les expériences démontrant le passage de l'alcool dans les organes génitaux semblent indiquer que les germes fécondants seront touchés énergiquement, celles de M. Féré le conduisent à conclure qu'une faible dose d'alcool éthylique a très peu ou pas d'effet sur la segmentation de l'œuf ; et la clinique, tout en paraissant très affirmative, n'a pas encore apporté de preuves évidentes, irréfutables, de la toxicité irrémédiable de l'alcoolisme aigu agissant dès la conception et se manifestant sur le fœtus par des symptômes graves de dégénérescence.

b) *Influence de l'alcoolisme chronique
sur la descendance.*

Pour la généralité des auteurs qui se sont attachés à la question de l'hérédité alcoolique, et ils sont fort nombreux, trop même pour être cités tous, non seulement le fœtus porterait en naissant une tare profonde

de dégénérescence physique et mentale, mais encore cette tare serait indélébile, ineffaçable, irrémédiable; et même elle passerait de la première à la seconde génération, allant en s'accroissant à tel point qu'à partir de la quatrième lignée la reproduction de l'espèce serait impossible et la race s'éteindrait. Cette action nocive de l'alcoolisme congénital serait, sans aucun doute, la plus grande source de la dépopulation.

Examinons les faits cliniques avec grand soin et voyons si c'est bien le toxique alcool, agissant comme poison cellulaire, qui est le grand coupable. Je ne retiendrai parmi les nombreuses observations publiées, que celles nous fournissant des renseignements sur les conditions dans lesquelles vivait la famille ou sur la façon dont furent élevés les enfants. Je m'arrêterai tout particulièrement aussi à celles renfermant des détails précis sur l'état de la mère, car c'est à elle qu'est dévolu plus spécialement le rôle de soigner, de nourrir ses descendants.

Chronologiquement voici les preuves en faveur de l'une et de l'autre hypothèse, que l'on retrouve dans la littérature médicale.

En 1857 Morel (1) s'occupe tout spécialement des dégénérescences produites par l'intoxication alcoolique chronique, et sur l'individu lui-même, et sur ses descendants. A ce dernier point de vue, il cite plusieurs observations qui ne sont point dépourvues d'intérêt

(1) *Loco citato.*

et que plus tard ont reproduites Contesse et Gendron.

Dans sa thèse, Contesse (1) étudie les « effets des abus alcooliques dans l'espèce » et fournit plusieurs observations dont quelques-unes nous donnent d'utiles renseignements. Je les résume :

OBSERVATION II

Enfant mort à l'âge de 7 ans. Son père cocher, ivrogne, rendait la vie insupportable à sa femme. Accouchement à terme ; enfant bien constitué ; nourri au sein immédiatement, et bien portant après un an de séjour chez sa nourrice. Retiré de nourrice à 18 mois, il ne parlait pas, ne marchait pas, ne pouvait soutenir le poids de sa tête. On le trouve hydrocéphale, le remet en nourrice : il ne s'y développe que très imparfaitement physiquement et intellectuellement, est conduit à l'hospice à l'âge de 7 ans où il meurt après avoir présenté des convulsions pendant deux jours seulement. A l'autopsie les méninges sont trouvées épaissies, très adhérentes au cerveau.

Cet enfant ne serait-il pas mort d'une affection aiguë et n'aurait-il pas commencé à dégénérer seulement à partir de l'âge (un an) où l'on cessa de lui donner le sein pour le faire alimenter par une nourrice d'une façon irrationnelle ?

OBSERVATION III

Enfant âgé de 14 ans, hydrocéphale et idiot. Père alcoolique

(1) CONTESSE. — Etude sur l'alcoolisme et sur l'étiologie de la paralysie générale. *Thèse* Paris, 1862.

depuis son mariage, boit beaucoup de vin et d'eau-de-vie. L'accouchement a été normal, l'enfant élevé au biberon, à Paris. A 4 ans, il ne parlait, ni ne marchait. A 12 ans, on essaye de l'envoyer en classe où il n'apprend rien. Cet enfant était le dernier de 8, dont 4 sont morts et, parmi ceux-ci, une fille, la 6^{me} était imbécile.

Je me bornerai à faire remarquer la manière dont fut nourri cet enfant, et la mort de ses 4 autres frères qui vraisemblablement succombèrent du fait de la même alimentation.

OBSERVATION IV

Père a eu une jeunesse livrée aux excès alcooliques, s'enivre depuis son mariage. Mère ayant une bonne santé. 8 enfants dont 3 vivants bien constitués, 5 morts : le 1^{er} à 2 ans et demi du croup, le 3^{me} de diarrhée à 18 mois à la suite du sevrage, le 4^{me} mort de convulsions à 6 mois, le 5^{me} mort en nourrice, le 7^{me} bien conformé, élevé au sein par une nourrice, marchait seul et disait quelques mots à 12 mois. A 2 ans et demi convulsions ; à 8 ans paralysie du côté gauche pendant 6 mois ; à 7 ans épilepsie ; à 13 ans idiotie.

OBSERVATION V

Père, fort à la Halle, est un grand alcoolique. Mère buveuse ayant eu son père mort à l'Hôtel-Dieu à la suite de grands excès alcooliques. 9 enfants, 5 morts de convulsions pendant l'allaitement, deux des survivants sont scrofuleux.

Dans ces deux observations, je vois partout un allaitement défectueux ou par une mère alcoolique.

J'aurai l'occasion de reparler de ce dernier point. Mais ces morts en bas âge sont elles bien dues à l'hérédité alcoolique ? Toujours ces enfants sont nés à terme, bien constitués, ont été confiés fréquemment à des nourrices mercenaires éloignées du domicile des parents, ou nourris au biberon.

Magnan, en 1876 (1), tente de prouver par une observation que les descendants d'alcooliques sont poussés vers la passion de l'alcool.

H. Martin (2) conclut de l'étude des épileptiques de son service à la Salpêtrière, à l'alcoolisme chez les parents dans une proportion de 60 %.

M. Gendron (3) semble avoir approché de la question qui nous occupe lorsqu'il écrit à la fin de son travail : « Nous ne pouvons croire à une simple *coïncidence* entre les habitudes alcooliques des producteurs, et les accidents plus ou moins graves que l'on observe presque constamment chez leurs descendants. » Et il cite des faits qui nous porteraient facilement à croire à cette influence unique, suffisante, de l'alcoolisme congénital pour produire la dégénérescence à lui seul. J'en rapporte un.

(1) Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de Biologie. 6^e Série, tome III, 1876, pages 348-350.

(2) H. MARTIN. — De l'alcoolisme des parents comme cause d'épilepsie chez leurs descendants. *Ann. méd. psych.*, 1879, p. 48.

(3) GENDRON F. — Alcoolisme héréditaire. *Thèse Paris*, 1880.

OBSERVATION VI (résumée).

Morel, 45 ans, alcoolique et emporté, amène un enfant de 14 ans, peu développé, tête effilée en avant, mal conformée, front petit et droit. Il boit de l'eau-de-vie depuis au moins deux ans, fume et chique : il s'enivre fréquemment. Il est très agile et ressemble à un singe. Sa mère et deux autres enfants plus jeunes se portent bien.

Cet enfant rachitique ne se serait-il pas mal développé à partir du jour où adolescent, il aura pris l'habitude, passion héréditaire ou imitation, de faire comme son père. Pourquoi donc ses deux frères, surveillés par la mère vu leur jeune âge, n'ont-ils pas de marque héréditaire, l'influence du toxique ayant dû se faire sentir bien davantage au moment de leur conception, puisqu'ils sont puinés au malade ?

M. Grenier (1) rapporte de très nombreuses observations où l'alcoolisme du père ou de la mère ou bien des deux, a produit des idiots, des imbéciles, des épileptiques, des convulsivants, des paralytiques généraux.

D'une statistique portant sur 188 malades, il en trouve 145 où l'alcoolisme des parents se rencontre seul sans troubles vésaniques d'aucune autre nature, parmi lesquels il classe : 4 idiots, 14 imbéciles, 42 débiles, 142 convulsivants dont 46 épileptiques, 17 hystériques et 75 ayant eu simplement des convul-

(1) GRENIER L. — Contribution à l'étude de la descendance d'alcooliques. *Thèse* Paris, 1887.

sions dans leur enfance. Dans un chapitre spécial il établit que les descendants deviennent presque tous des alcooliques ; l'abondance de ses observations est vraiment étonnante et remarquable ; mais pas une n'indique dans quelles conditions ont été élevés ces enfants. Elles pourraient se résumer en quatre mots :

Père buveur, fils buveur.

Je donnerai plus loin la contre partie : Père buveur, fils sobre parce que soustrait à son influence.

Quant aux autres observations, en voici une :

OBSERVATION VII.

Père buveur. Mère buveuse. Deux enfants morts vers 7 ou 8 mois de convulsions. Trois fausses-couches. Un seul enfant vivant, âgé de 42 ans, buveur, paralytique général.

Tous les méfaits de l'alcoolisme sont dans l'histoire de cette famille. Nous retrouverons les convulsions chez les enfants allaités par des nourrices buveuses.

M. Leter (1) mentionne dans sa thèse 12 cas d'épilepsie. Comme tare chez les ascendants, il relève l'alcoolisme chronique des parents ou des grands parents.

M. Legrain (2) se place surtout au point de vue du rôle de l'alcoolisme héréditaire, comme agent de dépopulation. Dans une statistique établie sur 215 familles d'al-

(1) LETER L. — De l'alcoolisme considéré comme cause de dégénérescence avec et dans ses rapports avec l'épilepsie des descendants. Paris. 1892.

(2) LEGRAIN. — Dégénérescence sociale et alcoolisme. 1895.

cooliques, il trouve sur 508 descendants, 168 dégénérés intellectuellement ou physiquement. Comme les autres auteurs, il constate que la mortalité précoce est un des tristes privilèges de ce qu'il nomme l'hérédoolcoolisme ; mais il ajoute : « d'ailleurs à cet égard la mortalité est parfois singulièrement facilitée par la démoralisation de parents buveurs, qui privent de soins minutieux l'enfant né déjà dans de mauvaises conditions de santé. » Pour lui la race s'éteindrait fréquemment dès la quatrième génération, mais ses hérédoolcooliques appelés à procréer sont tous devenus alcooliques. Les avortements seraient fort nombreux, seulement on néglige de nous dire dans quelle situation matérielle se trouvaient les femmes enceintes.

M. Chonnaux-Dubisson (1) qui fit ses recherches sur un canton de Normandie, où il exerçait depuis longtemps, remarque que la population, qui était en 1800 de 14.907 habitants, était tombée en 1892 à 8.857 : et que par contre le nombre des débits s'était accru du chiffre de 22 en 1800 à celui de 1.740 en 1892. « Je ne puis affirmer, écrit-il, qu'il y ait entre ces deux faits statistiques, une relation de cause à effet. D'autres influences, qu'il serait difficile de rechercher, ont dû intervenir. » Et comme preuve que ce n'est pas seulement l'alcoolisme congénital qui est en cause dans cette effrayante diminution de la popu-

(1) CHONNAUX-DUBISSON. — Contribution à l'étude de l'alcoolisme en Normandie. Thèse Paris 1896.

lation, il nous donne des chiffres éloquents. En effet le rapport dans la même région, entre la natalité en 1800, celle en 1892, et le chiffre des habitants, est le même identiquement à 93 années de distance et pour chaque groupe de dix années, la moyenne étant de une naissance pour 53 personnes. Ne devrait-il pas être de beaucoup diminué, ce rapport, si l'action de l'alcoolisme en général était telle qu'elle fit éteindre la race à la quatrième génération ? Ce résultat est vraiment en contradiction formelle avec cette dernière hypothèse émise par beaucoup de médecins. D'où peut donc provenir l'erreur ? Je crois le remarquer dans le même travail. Chonnaux-Dubisson établit en effet une troisième statistique sur la durée moyenne de la vie : pendant la même période, elle est tombée de 60 à 40 ans. Et il cherche à établir les causes de cette mortalité précoce : cette fois c'est bien l'alcool qui est cause du mal ; mais l'alcoolisme aigu, l'ivresse. C'est celle-ci qui, pour lui, occasionne de nombreux traumatismes accidentels mortels, qui conduit au suicide et à bon nombre d'affections pathologiques emportant rapidement les individus.

Il ne nie point la dégénérescence alcoolique, puisqu'il signale la surdi-mutité, l'idiotie, l'épilepsie, la folie, la diminution de la taille dans de grandes proportions, le rachitisme, etc., comme conséquence de l'alcoolisme croissant ; mais il fait jouer un grand rôle au trouble apporté par l'alcool dans les conditions de la vie sociale, chiffres à l'appui.

J. Bertillon (1) dit aussi : « la suppression de l'alcoolisme ne relèverait pas la natalité française, puisque presque toutes les familles nombreuses avaient à leur tête un alcoolique. »

M. Rodiet (2) recherchant les causes qui font, et c'est un fait admis par tout le monde, des fils d'alcooliques des alcooliques eux-mêmes et, par conséquent, des descendants qui, tout en étant des hérédos-alcooliques, seront tarés dès leur adolescence parce qu'alcooliques précoces, parce que leur organisme sera intoxiqué alors qu'il est en pleine voie de développement, mentionne une observation probante à l'appui des motifs qu'il donne, à savoir : l'éducation, l'exemple et le milieu social. Je la rapporte dans ses grandes lignes.

OBSERVATION VIII

Fils d'alcoolique, élevé en nourrice au sein à la campagne jusqu'à 9 ans par sa grand'mère. Le père a quitté la mère qui se marie avec un autre homme non alcoolique et qui adopte l'enfant. Celui-ci à 9 ans est mis dans une ferme où il apprend à lire, écrire, compter, ne témoignant d'aucun mauvais penchant, ne buvant que de l'eau. Il revient à Paris à 12 ans 1/2, entre dans une fabrique où il se conduit d'abord d'une façon remarquable. Mais bientôt son père naturel apprend de la mère l'endroit où il travaille. Comme cet homme, buveur, est établi marchand de vin tout près de l'atelier de l'enfant, il va bientôt tous les soirs l'attendre à la sortie de la fabrique, l'emmène à

(1) J. BERTILLON. — Le problème de la dépopulation, 1897, p. 38.

(2) RODIET. — L'alcoolisme chez les enfants. *Thèse* Paris, 1897.

son café, lui apprend à insulter sa mère et bientôt à boire. Et cet enfant ne tarde pas, grâce à cette affreuse éducation, ignorée longtemps de la mère, à devenir ivrogne, vagabond, et menace les siens qui lui refusent de l'argent pour boire, si bien qu'on est obligé de l'interner.

Il nous fournit également, d'après le docteur Vernay (*Bull. médical*, 1872), une observation démontrant l'alcoolisme d'une nourrice cause de convulsions chez son nourrisson.

Et personnellement, il apporte l'observation suivante :

OBSERVATION IX (résumée)

Chez un nouveau-né existaient des convulsions depuis 15 jours, crises augmentant graduellement d'intensité sans qu'on pût en découvrir la cause, quand le médecin apprit que le nourrice buvait par jour 6 à 8 verres de vin pur. Il suffit d'interrompre la lactation pendant six jours et de changer le régime de la nourrice pour faire disparaître totalement les phénomènes convulsifs.

Le docteur Toulouse (1) signale également un cas où vomissements et convulsions prirent fin dès que la mère alcoolique eût cessé d'allaiter.

Meunier (2) rapporte d'autres cas probants.

René Arrivé (3), après avoir parlé des méfaits de l'alcool sur l'adulte, ajoute : « l'alcoolisme tue aussi

(1) TOULOUSE. — Convulsions infantiles par l'alcoolisme de la nourrice. *Gazette des Hôpitaux*, 25 août 1891, page 914.

(2) MEUNIER. Convulsions du nouveau-né provoquées par l'alcoolisme de la nourrice. *Journal de méd. et de chir. prat.*, 25 avril 1898.

(3) René ARRIVÉ. — Influence de l'alcoolisme sur la dépopulation. *Thèse Paris*. 1899.

la famille. » Et plus loin : « Les hérédos-alcooliques sont adultérés dès la conception : leur effrayante mortalité par méningite tuberculeuse ou éclampsie témoigne d'un système taré et vulnérable. »

Par de nombreuses statistiques, il établit que l'ivrogne est un être prolifique, la natalité moyenne d'une famille d'alcooliques étant de 4,72, c'est-à-dire une fécondité identique à celle d'un honnête couple de paysans français au XVIII^e siècle. Mais pour lui le descendant conjoint d'alcoolique serait souvent stérile et c'est ainsi qu'il explique que de 1841 à 1881, les départements de Manche, Calvados, Eure, Orne, Meuse, Jura, Lot-et-Garonne, Basses-Alpes et Var où l'alcoolisme croît perdent 10 % de leur population.

Pour pouvoir affirmer ce résultat, il serait au moins nécessaire de montrer que la natalité a diminué. Chonnaux-Dubuisson nous a démontré, chiffres en main, qu'il n'en était rien pour ce qui concerne une de ces régions.

Sur une proportion de 100 enfants descendants d'alcooliques, Arrivé observe que 5,5 meurent en naissant, 6,3 avant un mois, 7,7 de 1 à 5 mois, 11,2 de 5 mois à un an, 14,6 de 1 an à 5 ans. De là à conclure que c'est le fait de l'hérédos-alcoolisme et nullement du milieu alcoolique, il n'y a qu'un pas. Assurément l'hérédité doit jouer un grand rôle en prédisposant le nouveau-né aux maladies, mais est-ce bien elle qui tue? Je ferais volontiers mienne sa conclusion : L'alcoolisme des parents est une cause importante de

mortalité infantile. Seul le pourquoi ne m'apparaît pas évident.

En 1899, M. Du Hamel (1) signale encore un cas dû à M. le docteur C. Périer (2), de convulsions d'origine alcoolique chez un nourrisson élevé au sein de sa mère qui buvait, pour se donner des forces et du lait, beaucoup de vin tonique, de quinquina et autres, du bordeaux, du champagne, des bières brunes et blondes, etc. Cet enfant vu à 5 semaines par M. le professeur Budin fut, sur ses conseils, mis au sein d'une nourrice qui ne buvait pas, et dès le lendemain les convulsions cessèrent; et l'enfant, dont le sommeil avait toujours été agité, goûta bientôt le repos le plus calme.

Si la cause de ces convulsions n'avait pas été diagnostiquée par M. le professeur Budin, nul doute qu'elles eussent continué et augmenté progressivement; et cet enfant, voué à la mort ou à l'épilepsie, aurait certainement été pris pour un hérédito-alcoolique. Dans trois autres cas personnels, Du Hamel rencontre la même cause; avec la disparition de celle-ci, s'éteignent également ses effets.

Et cet autre cas est tellement irréfutable que je crois bon de le résumer.

— OBSERVATION X (résumée). —

Un enfant avait des convulsions tous les quatre jours. Allaité par une nourrice au sein, on remarque que ces jours d'attaques

(1) DU HAMEL. — De l'alcoolisme chez les enfants, et contribution à l'étude de l'alcoolisme chez les adultes. *Thèse* Paris, 1899.

(2) PÉRIER, Convulsions d'origine alcoolique chez un nourrisson élevé au sein par sa mère, *Annales de méd. et de chir. inf.*, 1898, p. 479.

convulsives correspondent exactement aux lendemains des jours où la nourrice sortait avec son mari et s'enivrait. On accompagne la nourrice dans ses sorties : elle est ainsi dans l'impossibilité de boire et les convulsions de l'enfant cessent.

L'étude qu'il fait ensuite de nombreux cas d'alcoolisme aigu ou chronique chez de très jeunes enfants atteints d'épilepsie, idiots, rachitiques, etc., lui démontre que l'origine de cet alcoolisme précoce et conséquemment des affections pathologiques, réside tout entière dans la funeste habitude qu'ont les parents, buveurs et ivrognes, de leur donner dès l'âge le plus tendre « un peu de bon vin ou de bonne liqueur fabriquée par maman », puis un morceau de sucre trempé dans l'eau-de-vie, « un canard », et de les amener à 6 mois à manger et « boire comme nous », disent orgueilleusement les parents.

N'est-ce point là l'origine de cette formule : « Père buveur, fils convulsivant ? »

OBSERVATION XI (personnelle)

Famille X..., cultivateurs.

Grands parents paternels sans tare, sobres, morts très âgés.

Grand père maternel alcoolique chronique : vin et eau-de-vie; grand'mère sobre. Morts très âgés.

Père, 70 ans, a toujours bu beaucoup de vin et d'eau-de-vie. Querelleur, mauvais caractère.

Mère morte à 50 ans de maladie aiguë, sobre, sans tare.

9 enfants. Tous élevés au sein et au biberon, alimentation mixte donnée sans calcul ni mesure : mangent de tout dès

6 mois. Cinq morts en bas-âge de diarrhée infantile. Un autre mort à 28 ans de tumeur.

- 3 bien portants âgés de 25 à 30 ans, d'une intelligence moyenne. Ont quitté la famille dès l'âge de 8 ans, allant travailler chez les autres par suite de la ruine paternelle. N'ont pu fréquenter les cabarets du pays faute d'argent; n'ont bu que de l'eau ou très peu de vin chez leurs patrons. Sont sobres, mariés et ont eu des enfants sans tares.

OBSERVATION XII (personnelle).

Famille X... Tailleurs de pierre.

Grand-père paternel, cultivateur, s'enivrait rarement, buvait peu ordinairement, mort à 54 ans.

Grand-mère paternelle, sans tare : âgée de 75 ans.

Grands-parents maternels, sobres, morts très âgés.

- Père, 50 ans : alcoolique chronique, buvant journellement 2 litres de vin, autant et souvent plus de bière, 40 cc. d'eau-de-vie le matin : pas d'autres tares. A cessé de travailler avec son père pour devenir tailleur de pierre.

Mère, 50 ans, bien portante et bien constituée, sobre, élève ses enfants avec beaucoup de dévouement.

6 enfants nourris au sein par la mère qui les allaite jusqu'à l'âge de 2 ans et demi.

Les filles ont respectivement 30, 27 et 12 ; les garçons 22, 19 et 16 ans. Aucun n'est marié. Tous sont bien constitués, bien portants, d'une intelligence moyenne mais peu travailleurs. Les garçons occupés avec le père commencent à l'imiter dans ses habitudes d'ivrognerie ; les filles sont sobres.

OBSERVATION XIII (personnelle).

Famille X... Tailleurs de pierre.

Grands-parents paternels, sobres, morts très âgés. De même pour les grands-parents maternels.

Père d'une taille et d'une force au-dessus de la moyenne, ouvrier très intelligent, gagnant beaucoup d'argent. Buvant depuis l'âge de 20 ans une moyenne de 5 litres de vin par jour. Mort à 55 ans, suites d'alcoolisme chronique.

Mère âgée de 50 ans, bien constituée, sobre, soigneuse, avait assez d'ascendant sur son mari pour prélever chaque semaine sur sa paye, l'argent nécessaire à l'entretien de la maison.

Six enfants, dont quatre vivants, élevés au sein, âgés de plus de vingt ans. Deux morts à 5 et 6 mois de diarrhée infantile.

Les quatre enfants, deux garçons et deux filles, ont quitté les parents dès l'âge de 14 ans pour se placer comme domestiques ou ouvriers en ville. Tous sont sobres et bien constitués, sans tare héréditaire. Intelligence moyenne.

OBSERVATION XIV (personnelle).

Famille X..

Grands-parents des deux côtés sobres, bien constitués ; morts de vieillesse.

Père terrassier âgé de 40 ans, boit depuis l'âge de 15 ans : vin, bière et eau-de-vie. Assez intelligent, peu travailleur.

Mère 35 ans, forte, sans tare alcoolique ou autre, peu intelligente, mais travailleuse.

3 enfants. 1 garçon, 15 ans ; une fille, 10 ans ; une fille, un an. Elevés au sein, bien constitués.

L'aîné très peu intelligent, ayant appris difficilement à lire, écrire et compter, travaille depuis un an avec le père et commence à boire. La fille cadette est très peu intelligente, sans instruction. Le dernier enfant marche et dit quelques mots.

Dans les observations de ces quatre familles que j'ai eu l'occasion d'étudier à fond, pénétrant jusque dans les détails intimes de la vie journalière, détails dont je ne saurais parler par délicatesse et aussi

parce que je n'y suis point autorisé, que voyons-nous?

Des pères, grands alcooliques depuis leur enfance, l'un d'eux même héréd-alcoolique, qui procréent des descendants bien constitués, sans tare héréditaire. La mortalité en bas âge est fréquente il est vrai ; mais est-ce le fait de l'alcoolisme congénital ? Non point. Ces enfants succombent tous à la diarrhée infantile, suite d'une alimentation mal dirigée.

Les mères sont sobres, travailleuses, aiment leurs enfants et se dévouent pour les élever : aussi trouvons-nous ceux-ci développés normalement, physiquement et intellectuellement, jusqu'à leur adolescence. Et c'est à partir de cette époque que les garçons, poussés par l'exemple du père avec lequel ils vivent continuellement, commencent bientôt à se livrer à la boisson, à se dégrader dans l'ivrognerie. « Le métier veut ça !! » entendent-ils répéter à chaque instant. Et le métier les prend, comme il a dévoré leur père.

Mais ceux — observations I et III — qui ont fui l'exemple dès leur jeune âge, si personne ne les entraîne, ceux-là restent sobres et cela malgré l'hérédité.

OBSERVATION XV (personnelle).

Grand-père paternel cultivateur, vigneron, buveur : mort très âgé.

Grand-mère maternelle et grands-parents maternels sobres, morts très âgés.

Père vigneron et cultivateur. S'enivre depuis l'âge de 15 ans. Pendant la vendange (deux mois) est continuellement ivre, et le reste de l'année tous les dimanches. Boit journellement

2 à 3 litres de vin et plusieurs petits verres d'eau-de-vie. Intelligence moyenne. Pas d'autres tares.

4 frères mariés vivant dans les mêmes conditions, ont tous plusieurs enfants bien portants et en bas âge, élevés au sein, nés à terme. 2 sœurs mariées très sobres et travailleuses, femmes d'intérieur parfaites ; ont des enfants en bas âge et bien portants, élevés au sein.

Mère sobre, bien constituée et bien portante. Aime et élève ses enfants avec beaucoup de soins, mais ne les surveille pas et rit quand le père fait boire souvent à ses enfants « une petite goutte ». Ils ont été nourris au sein.

2 enfants : un garçon 8 ans, intelligent, bien constitué. Commence à imiter son père dans ses habitudes d'ivrognerie.

Une fille morte à 19 ans de néphrite. Albuminurie diagnostiquée deux ans avant. N'a jamais eu de maladie aiguë, ni infection d'aucune nature. Buvait en cachette des parents, même pendant le traitement mal suivi. Était bien constituée.

Cette observation que j'ai recueillie en m'entourant de tous les renseignements possibles, pendant un remplacement, semblerait à première vue, être une preuve en faveur de l'alcoolisme congénital et de sa funeste influence dégénérative. Mais quand on y regarde de près, on voit bien vite que ces enfants alcooliques ont été bien portants jusqu'à l'âge où, commençant à prendre des aliments solides, le père leur a fait en même temps goûter au « bon vin » et boire « une petite goutte ». Que sont-ils devenus ? Des alcooliques aigus sûrement ; mais est-ce par le fait de l'hérédité ou n'est-ce point plutôt par la faute du père qui les a obligés, pour ainsi dire, à devenir des

ivrognes ? Je serais bien tenté de me ranger à cette dernière hypothèse.

Dans tous les cas ce père, ses frères et sœurs, procréent de beaux enfants, et je ne vois nullement la race sur le point de s'éteindre du fait de l'alcoolisme des grands-parents.

Je crois avoir fidèlement apporté les faits qui en imposent en faveur ou en défaveur de l'action unique, irrémédiable, je répète à dessein le mot, de l'alcoolisme congénital ; et sans vouloir, ni oser conclure pour ou contre l'une de ces deux opinions d'après les seuls documents fournis sur la question pendant la moitié du siècle dernier, et mes observations personnelles, je suis heureux de pouvoir donner ici, ce dont je le remercie vivement, l'avis d'un médecin, M. le docteur Cornevin, qui observe depuis 35 ans, dans un milieu mi-partie agricole et mi-partie viticole, cette influence de l'hérédité alcoolique, de l'alcoolisme congénital. Il jette une lueur d'espoir dans ce cadre effrayant des dégénérescences alcooliques. « Je connais, m'écrit-il, dans un rayon de vingt kilomètres, plusieurs familles réputées pour les grands excès alcooliques (trois à quatre litres de vin à 7° ou 8° et plus de 20 centilitres d'eau-de-vie par jour) de leurs ascendants ; les descendants, élevés au sein par des mères sobres et dévouées sont bien constitués, sans tares physiques ; et, intellectuellement, ils ont été des sujets fort remarquables, occupant les plus hautes situations dans l'instruction ou la justice. »

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

De l'ensemble de ce travail on peut tirer les conclusions suivantes :

1° L'alcool ingéré soit sous forme de vin, soit sous forme d'alcool à 10 % passe dans toutes les glandes (testicule, ovaire, prostate) et sécrétions génitales (liquide des vésicules séminales, sperme). Les teneurs comparées en alcool du sang et de l'urine, et des glandes ou liquides examinés sont très voisines.

Ce passage rapide doit être considéré comme un facteur important de sa nocivité tant sur la constitution intime et la sécrétion des glandes que sur les éléments figurés des liquides et particulièrement du spermatozoïde.

2° Cliniquement, il ne nous semble point démontré d'une façon évidente que l'action dégénérative de l'alcoolisme congénital qui, lui, expérimentalement ne saurait être mis en doute, est irrémédiable.

Il y a lieu de tenir compte dans une grande mesure, des conditions toutes spéciales de la vie déplorable de

la famille des alcooliques, du mode d'alimentation des enfants, des soins que leur procurera une mère alcoolique ou non, et de l'instinct d'imitation des descendants alors qu'ils sont sous la domination de leurs ascendants alcooliques et dépravés.

VU : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
BUDIN

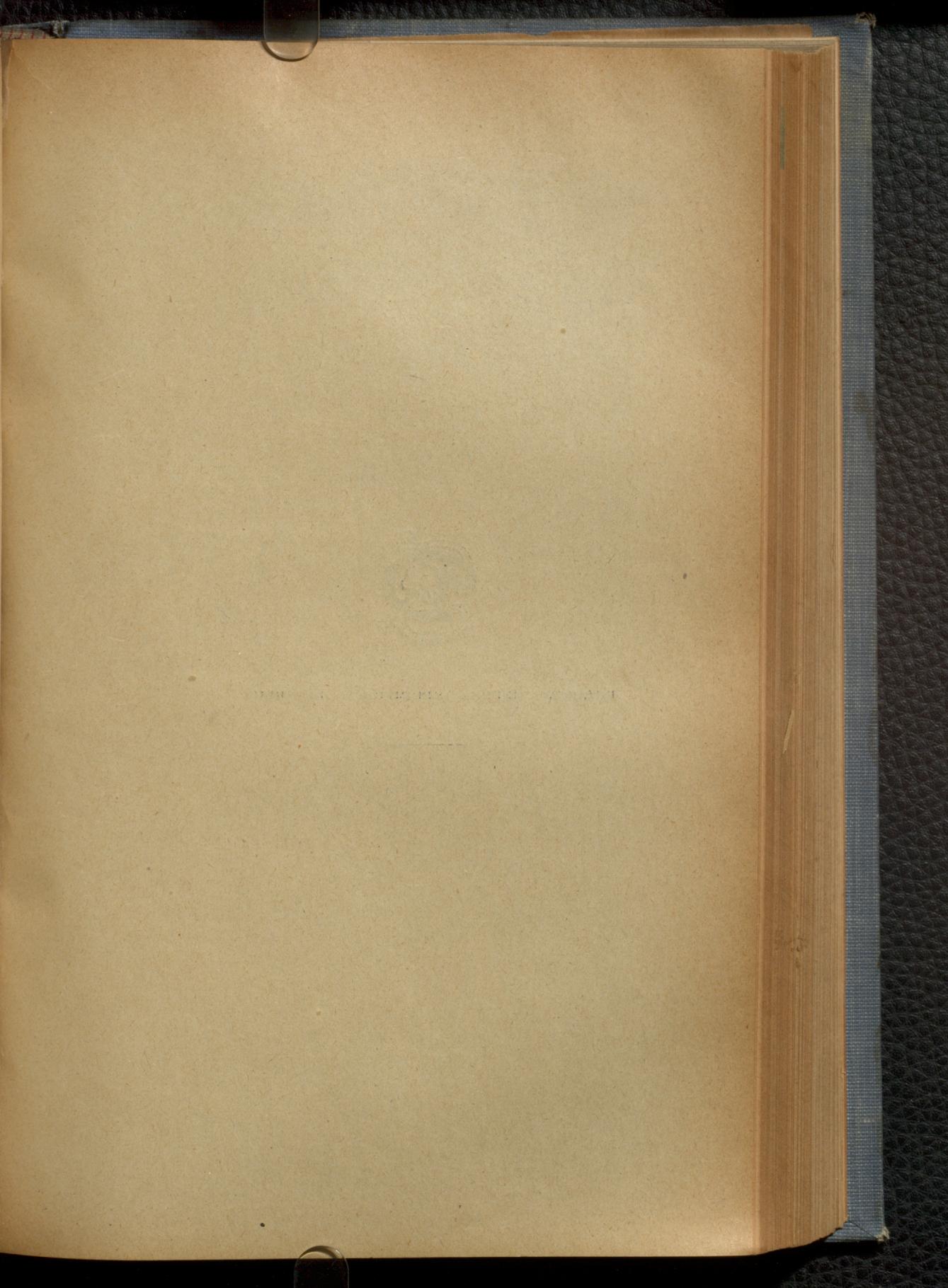
VU : LE DOYEN,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- RENÉ ARRIVÉ. — Influence de l'alcoolisme sur la dépopulation. *Thèse Paris*, 1899.
- BAUDOT (E.). — *Union médicale*, 1863.
- BÉHAL ET FRANÇOIS. — *Journ. de Pharmacie et de Chimie*, 1^{er} mai 1897.
- BERTILLON (E.). — Le problème de la dépopulation, 1897.
- BROUARDEL (P.). — *Ann. d'Hygiène publ. et de méd. légale*, 1^{er} janvier 1901.
- CHARPENTIER. — *Bull. de la Soc. protectrice de l'enfance*, 1873.
- CHONNAUX-DUBUISSON. — *Thèse Paris*, 1896.
- COMBEMALE. — *Thèse Montpellier*, 1898.
- CONTESSE. — *Thèse Paris*, 1862.
- DEHAUT. — *Bulletin de l'Académie des Sciences*, 27 octobre 1860.
- DEMEAUX. — *Bulletin de l'Académie des Sciences*, 1^{er} novembre 1860.
- DU HAMEL. — *Thèse Paris*, 1899.
- FÉRÉ. — *Bulletin de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1893.
— *Journal de l'Anatomie*, 1895.
- GENDRON (F.). — Alcoolisme héréditaire. *Thèse Paris*, 1880.
- GRÉHANT. — *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 27 juillet 1896. — *Comptes rendus de la Soc. de Biol.* 25 juillet 1896, — 21 octobre 1899, — 2 décembre 1899.

- GRENIER (L). — *Thèse Paris*, 1887.
- KLINGEMANN. — *Virchow's archiv.* Bd. 126, 1891.
- LALLEMAND, PERRIN, DUROY. — Du rôle de l'alcool et des anesthésiques dans l'organisme. Paris, 1860.
- LANCEREAUX. — *Dictionnaire encycl. des Sciences médicales*, 1875.
- LEGRAIN. — Dégénérescence sociale et alcoolisme, 1895.
- LÉGIER. — Etude sur la mortalité infantile. *Thèse Paris*, 1900.
- MARTIN (H). — *Ann. Méd. psych.*, 1879.
- MASING. — *De mutationibus spiritus vini in corpus ingesti.* Dorpati, 1854.
- MEUNIER. — *Journal de Méd. et de Chir. pratiques*, 25 avril 1898.
- MOREL. — *Traité des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine.* Paris, 1857.
- *Soc. Méd. psych.*, 1864.
- MAURICE NICLOUX. — Recherches expérimentales sur l'élimination de l'alcool dans l'organisme. Détermination d'un alcoolisme congénital. *Thèse Paris*, 1900.
- *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 25 juillet 1896.
- *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 27 juillet 1896.
- PÉRIER (E). — *Ann. de Méd. et de Chir. infantiles*, 1898.
- RODIET. — L'alcoolisme chez les enfants. *Thèse Paris*, 1897.
- SMITH. — *Journ. of the Society of Arts*, 1861.
- E. TOULOUSE. — *Gazette des Hôpitaux*, 1891.





BUZANÇAIS (INDRE), IMPRIMERIE F. DEVERDUN.
